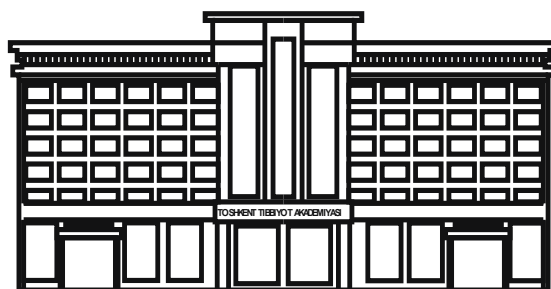


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №6

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AXBOROTNOMASI**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Юсупов А.А., Хамракулов С.Б., Бобоев С.А. КОРРЕКЦИЯ АНИЗОМЕТРОПИЧЕСКОЙ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ С ПОМОЩЬЮ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ФАКИЧНЫХ ЛИНЗ	Yusupov A.A., Khamrakulov S.B., Boboyev S.A. CORRECTION OF PATIENTS WITH HIGH-STATE ANISOMETROPIC MYOPIA USING INTRAOCULAR PHAKIC LENSES	116
Юсупов А.А., Юсупова М.А., Юсупова Н.К., Косимов Р. ВОЗМОЖНОСТИ ЕСТЕСТВЕННОЙ ДИПЛОПТИКИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СОДРУЖЕСТВЕННОГО КОСОГЛАЗИЯ	Yusupov A.A., Yusupova M.A., Yusupova N.K., Kosimov R. POSSIBILITIES OF NATURAL DIPLOPTICS AFTER SURGICAL TREATMENT OF NON-PARALYTIC STRABISMUS	119
Юсупов А.Ф., Шамансуров Ш.Ш., Каримова М.Х., Махкамова Д.К., Абдукадырова И.К. КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ	Yusupov A.F., Shamansurov Sh.Sh., Makhkamova D.K., Abdukadyrova I.K. CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NEURO-OPTHALMOLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN WITH CONGENITAL AND ACQUIRED SENSORIOR HEARING LOSS	122
Юсупов А.Ф., Мавлянова У.Ф., Джамалова Ш.А., Саидиганиева С.Х. СОСУДИСТЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗА ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТОНИИ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПЕРИМЕТРИИ И АНГИО-ОКТ	Yusupov A.F., Mavlyanova U.F., Jamalova Sh.A., Saidiganieva S.Kh. VASCULAR AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE EYE IN MALIGNANT HYPERTENSION OF RENAL ORIGIN ACCORDING TO COMPUTER PERIMETRY AND ANGIO-OCT	126
Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Махкамова Д.К., Собиров О.О., Бузрукхонов С.С. ДВУСТОРОННЯЯ ТОЧЕЧНАЯ ВНУТРЕННЯЯ ХОРИОИДОПАТИЯ С ОСЛОЖНЕННОЙ ХОРИОИДАЛЬНОЙ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ У БОЛЬНОЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО SARS COVID-19	Yusupov A.F., Karimova M.Kh., Makhkamova D.K., Sobirov O.O., Buzrukxonov S.S. BILATERAL POINT INTERNAL CHORIOIDOPATHY WITH COMPLICATED CHORIOIDAL NEOVASCULARIZATION IN A PATIENT AFTER SARS COVID-19	134
Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Махкамова Д.К., Абдиназаров Д.А., Тимуров М.Н., Хайдаров Ш.Ш., Жураев Т.Б. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ	Yusupov A.F., Karimova M.H., Makhkamova D.K., Abdinazarov D.A., Timurov M.N., Khaydarov Sh.Sh., Juraev T.B. IMPROVEMENT OF COMBINED NEUROPROTECTIVE THERAPY OF GLAUCOMA OPTIC NEUROPATHY	138
Юсупов А.Ф., Рахимова Д.А., Абдушукурова А.А. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ В СУБПОРОВОМ МИКРОИМПУЛЬСНОМ РЕЖИМЕ ЛАЗЕРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 577 НМ	Yusupov A.F., Rakhimova D.A., Abdushukurova A.A. RESULTS OF TREATMENT OF CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY IN SUBTHRESHOLD MICROPULSE MODE OF LASER EXPOSURE TO A WAVE LENGTH OF 577 NM	142
Янгиева Н.Р., Муханов Ш.А., Мубараква К.А., Гиясова А.О. КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА	Yangieva N.R., Mukhanov Sh.A., Mubarakova K.A., Giyasova A.O. COMBINED TREATMENT OF DIABETIC MACULAR EDEMA	148
<b>ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b>		
<b>HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY</b>		
Хакимова З.К., Камиллов Х.М., Мамасалиев Н.С., Мамасалиев З.Н., Янгиева Н.Р. ИЗУЧЕНИЕ ОБРАЗА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ РЕГИОНОВ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН	Khakimova Z.K., Kamilov Kh.M., Mamasaliev N.S., Mamasaliev Z.N., Yangieva N.R. STUDYING THE LIFESTYLE AND QUALITY OF LIFE OF LONG-LIVERS IN SOME REGIONS OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN	152
Хамраева Л.С., Хамроева Ю.А., Хамидова Ш.Н. СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ	Xamraeva L.S., Hamroeva Yu.A., Xamidova Sh.N. SOCIALLY SIGNIFICANT EYE DISEASES IN CHILDREN	155
Камиллов Х.М., Икратов О.И., Худойбергганов А.Р., Отабеков Э.О. РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С НЕПРОНИКАЮЩИМИ РАНЕНИЯМИ РОГОВИЦЫ	Kamilov Kh.M., Ikramov O.I., Khudoybergganov A.R., Otabekov E.O. REHABILITATION OF PATIENTS WITH NON-PENETRATING WOUNDS OF THE CORNEA	158
Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Джамалова Ш.А., Очилова Н.Н. СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИНВАЛИДНОСТИ В СЛЕДСТВИЕ ОФТАЛЬМОДИАБЕТА	Yusupov A.F., Karimova M.Kh., Jamalova Sh.A., Ochilova N.N. SOCIO-ECONOMIC ASSESSMENT OF DISABILITY DUE TO OPTHALMIC DIABETES	162
Янгиева Н.Р. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНЕДРЕНИЯ ЭЛЕКТРОННОЙ ПРОГРАММЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ	Yangieva N.R. THE EFFECTIVENESS OF THE IMPLEMENTATION OF AN ELECTRONIC PROGRAM FOR MEDICAL EXAMINATION OF PATIENTS WITH AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION	166

## КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Юсупов А.Ф.<sup>1</sup>, Шамансуров Ш.Ш.<sup>2</sup>, Каримова М.Х.<sup>1</sup>, Махкамова Д.К.<sup>1</sup>, Абдукадырова И.К.<sup>2</sup>

## BOLALARDA TUG'MA VA ORTIRILGAN NEYROSENSOR ESHITISH PASTLIGINING NEYRO-OPTALMOLOGIK BUZISHLARINING KLINIK VA NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Yusupov A.F.<sup>1</sup>, Shamansurov Sh.Sh.<sup>2</sup>, Makhkamova D.K.<sup>1</sup>, Abdukadyrova I.K.<sup>2</sup>

## CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NEURO-OPHTHALMOLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN WITH CONGENITAL AND ACQUIRED SENSORIOR HEARING LOSS

Yusupov A.F.<sup>1</sup>, Shamansurov Sh.Sh.<sup>2</sup>, Makhkamova D.K.<sup>1</sup>, Abdukadyrova I.K.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза, <sup>2</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

**Maqsad:** sensorinöral eshitish qobiliyatini yo'qotgan bemorlarda klinik va neuro-oftalmologik xususiyatlarni o'rganish. **Material va usullar:** 3 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan 60 nafar bemor kuzatuv ostida olindi. Eshitish qobiliyatini yo'qotish genезisiga qarab, bemorlar ikki guruhga bo'lingan: 1-guruh - perinatal davrda yuqumli-toksik omillar ta'siri natijasida paydo bo'lgan NST bilan kasallangan bemorlar (tug'ma eshitish qobiliyati), 2-chi guruh. guruh - tug'ruqdan keyingi ontogenezdа ekzogen muhit omillari ta'siri natijasida hosil bo'lgan NST bilan, shu jumladan erta yoshda o'tkazilgan yuqumli kasalliklar (sotib olingan eshitish qobiliyati). **Natijalar:** 2-5 yoshdagi eshitish qobiliyati buzilgan bolalarda P1 komponenti uchun maksimal oksipital mintaqada qayd etilgan. Tug'ma sensorinöral eshitish halokati bo'lgan bolalarda P1 komponentining maksimal ro'yxatga olinishi o'ng yarim sharda, orttirilgan bolalarda esa miyaning chap qismida topilgan. NST bilan og'rigan bolalarda N1 komponentining amplituda qiymatining ikkita maksimal qiymati frontal va chap oksipital hududlarda mavjud edi. **Xulosa:** tug'ilishdan yoki erta yoshdan boshlab eshitish qobiliyatidan mahrum bo'lish periferik ko'rish tizimining rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** ko'rishning buzilishi, sensorinöral eshitish halokati, nevrologik kasalliklar.

**Objective:** To study the clinical and neuro-ophthalmological features in patients with sensorineural hearing loss. **Material and methods:** 60 patients aged 3 to 6 years were under observation. Depending on the genesis of the development of hearing loss, the patients were divided into two groups: the 1st group - patients with NST that arose as a result of exposure to infectious-toxic factors in the perinatal period (congenital hearing impairment), the 2nd group - with NST formed as a result of exposure to exogenous environmental factors in postnatal ontogenesis, including infectious diseases transferred at an early age (acquired hearing loss). **Results:** In children with hearing impairments aged 2-5 years, the maximum for the P1 component was recorded in the occipital region. In children with congenital sensorineural hearing loss, the registration of the maximum of the P1 component was observed in the right hemisphere, and in children with acquired it was found in the left region of the brain. In children with NST, two maxima of the amplitude values of the N1 component were present in the frontal and left occipital regions. **Conclusions:** Auditory deprivation from birth or early age appears to have a significant impact on the development of the peripheral visual system.

**Key words:** visual impairment, sensorineural hearing loss, neurological disorders.

Проблема нейросенсорной тугоухости (НСТ) не теряет своей актуальности. Причины, лежащие в основе формирования врожденной и приобретенной НСТ, связаны с метаболическим, токсическим и гипоксическим поражением нервной ткани. В то же время закономерность корреляции показателей метаболизма, кровотока и функции распространяется применительно к функционированию головного мозга [1,2].

По данным Всемирной организации здравоохранения, численность населения с дефектами слуха к 2020 г. увеличилась на 24% [4]. Проблема нейросенсорной тугоухости и глухоты у детей находится в центре внимания исследователей. Это обусловлено тем, что процент детей с нейросенсорной тугоухостью и глухотой не уменьшается, а напротив, факторы, которые оказывают воздействие на слуховые органы в процессе развития ребенка, в условиях современных приобретают все большее значение

[3,5]. По приблизительным расчетам ВОЗ, к 2030 г. прогнозируется увеличение численности населения с социально значимыми дефектами слуха более чем на 30% [2,6].

Актуальность изучения эффективности сопряженности протекания процессов роста и созревания психофизиологических и физических функций определяется необходимостью получения информации о закономерностях деятельности центральной нервной системы при формировании НСТ в условиях становления мыслительной деятельности [7,8]. В свою очередь, имеющиеся у слабослышащих детей психоневрологические изменения, низкая познавательная активность диктуют необходимость изучения нейрофизиологических основ дисфункций мозга. Эти обстоятельства делают необходимым получения сведений о влиянии НСТ на биоэлектрические процессы в коре и сопряженные с ними психические и регуляторные функции мозга.

### Цель исследования

Изучение клинических и нейроофтальмологических особенностей у больных нейросенсорной тугоухостью.

### Материал и методы

Под нашим наблюдением были 60 больных в возрасте от 3-х до 6 лет. Испытуемым проводили аудиологическое обследование компьютерным аудиометрическим методом. В зависимости от генеза развития тугоухости пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – больные с НСТ, возникшей в результате воздействия инфекционно-токсических факторов в перинатальном периоде (врожденное нарушение слуха), 2-я – группа с НСТ, сформировавшаяся в результате воздействия экзогенных факторов среды в постнатальном онтогенезе, в том числе перенесенных в раннем возрасте инфекционных заболеваний (приобретенное нарушение слуха).

Регистрацию суммарной биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ), выделение и анализ зрительных вызванных потенциалов осуществляли с использованием компьютерного энцефалографа. При обследовании пациентов КСВП регистрировали на четырехканальном компьютерном аппарате «Нейро-МВП». Для регистрации СВП осуществляли моноаурикулярную акустическую стимуляцию с помощью наушников, прямоугольным тоновым стимулом частотой 10 Гц. Интенсивность стимула подбиралась индивидуально из расчета 70 дБ над субъективным порогом и составляла от 100 до 120 дБ. При невозможности определения субъективного порога (отсутствие контакта с ребенком) интенсивность стимула составляла 105 и 110 дБ (в разных временных сериях). В отдельных случаях при отсутствии адекватной реакции ребенка на звук исследование СВП осуществляли при интенсивности 110 и 120 дБ. Частотная полоса – от 0,5 до 100 Гц, число усреднений – 2000, эпоха анализа – 10 мс.

Отведение осуществлялось по двухканальной системе, с расположением активных электродов в точках М1 и М2, референтного – в точках Cz, заземление Frz. Анализировали абсолютные латентности пиков I, II, III, IV, V, VI, межпиковые интервалы I-III, III-V, I-V, амплитуды пиков как межпиковые I-Ia, III-IIIa, IIIa-IV, IV-V, V-Va, Va-VI, а также амплитудное соотношение пиков I-Ia/III-IIIa, I-Ia/V-Va и III-IIIa/V-Va. Возникновение того или иного пика возможно только в определенное время после подачи стимула. Длиннолатентные зрительные вызванные потенциалы определяли на вспышку 50 Лк (0,5 Дж) длительностью 4 мс, межстимульный интервал равнялся 2 с (n=100) с вероятностной девиацией 25%. Оценивали абсолютные амплитуды компонентов относительно базовой линии, расчет которой осуществляли относительно физического нуля. Латентный период (ЛП) пика измеряли относительно момента начала стимуляции. При анализе полученного материала выделяли компоненты вызванного потенциала: P1 (положительный – до 60 мс), N1 (негативный – до 75 мс), P2 (до 140 мс), N2 (до 170 мс), P3 (до 220 мс), N3 (до 260 мс), P4 (300) (до 320 мс) [3,4].

### Результаты

Первоначально поводом к обращению пациентов к специалисту являлись жалобы на отсутствие речи и реакции на звуки, нарушение этапов психоречевого развития, вследствие чего у данных пациентов была выявлена нейросенсорная тугоухость различной степени и глухота. В плановом порядке всем пациентам было произведено расширенное клинико-неврологическое обследование, СВП, ЗВП, ЭЭГ и МРТ головного мозга. Так, тугоухость II степени диагностирована у 9 (16%) обследованных, III степени – у 11 (17%), IV степени – у 40 (67%).

Таблица 1

Патологическое состояние у детей в период новорожденности, %

Патологические состояния	1-я группа, n=68	2-я группа, n=37	Контрольная группа
Асфиксия в родах	36	25	-
Гипербилирубинемия	3	72,5	-
Недоношенность	49	50	10
Применение ототоксических препаратов	28	67	-
Вирусные инфекции	13	37	20
Анемия	19	30	20

Примечание.  $p < 0,001$ .

Асфиксия в родах среди обследованных 1-й и 2-й групп имела место соответственно у 36 и 25%, гипербилирубинемия – у 72,5 и 3%. Ототоксические препараты использовались у 67% и 28% детей, недоношенность встречалась у 49 и 50%.

Вместе с тем, у большей части детей с НСТ была выявлена рассеянная органическая неврологическая симптоматика, а также центральная недостаточность VII и XII пар черепно-мозговых нервов,

анизорефлексия, оживление сухожильных рефлексов. При изучении анамнеза у 48 (85%) пациентов обнаружены признаки перинатального поражения нервной системы.

У обследованных был проведен индивидуальный анализ параметров волн КСВП при условии отсчета интенсивности стимулирующего сигнала от порога слышимости каждого больного (дБ SL).

Латентные периоды волн КСВП при отсчете величины звукового давления от порога слышимости (дБ SL) у лиц с нейросенсорной тугоухостью,  $M \pm t$

дБ	Волны КСВП		
	I	III	V
10	3,34±0,07 (80)	6,04±0,10 (80)	8,32±0,13 (80)
20	1,98±0,04 (80)	4,32±0,14 (80)***	6,26±0,13 (80)***
30	1,91±0,03(80)***	4,17±0,08 (80)***	5,96±0,09 (80)***
40	1,88±0,02 (80)***	3,94±0,06 (80)***	5,96±0,09 (80)***
50	1,85±0,03 (80)***	3,86±0,04 (80)***	5,77±0,06 (80)***
60	1,83±0,03 (65)***	3,75±0,04 (65)***	5,69±0,04 (65)***

Примечание. \*\*\*  $p < 0,001$ .

Следует отметить, что для нейросенсорной тугоухости характерно появление всех комплексов КСВП уже при интенсивности стимула 10 дБ над порогом слышимости. В дальнейшем возникает резкое уменьшение латентности всех компонентов КСВП, и при последующем увеличении интенсивности происходит незначительное укорочение времени возникновения комплексов. Такая особенность появления волн КСВП обуславливает L-образную форму кривой функции интенсивность/латентность, характерной для большинства больных нейросенсорной тугоухостью. При изучении волн КСВП у пациентов было обнаружено, что волны имеют довольно четкие формы и достаточно хорошо дифференцирующиеся признаки. Нами было проведено усреднение полученных данных показателей латентности волн КСВП у обследованных больных.

В соответствии с полученными результатами у детей 2-5-летнего возраста с нарушениями слу-

ха максимум для компонента P1 регистрировалось на затылочной области. Вместе с тем, у детей с врожденной нейросенсорной тугоухостью регистрация максимум компонента P1 была выявлена в правом полушарии, а у детей с приобретенной обнаружена в левой области головного мозга. У детей 3-6 лет с НСТ два максимума амплитудных значений компонента N1 присутствовали в лобной и левой затылочной областях. Кроме того, в этих областях мозга обнаружена асимметрия формирования компонента N1: у детей с приобретенной НСТ – преимущественно в правом, у детей с врожденной – в левом полушарии.

Следовательно, при изучении полученных результатов у детей с приобретенной нейросенсорной тугоухостью было обнаружено более широкое отображение межполушарных связей, чем у детей с врожденной тугоухостью или глухотой.

Таблица 3

Биоэлектрическая активность головного мозга в группах больных, %

Данные ЭЭГ	1-я группа, n=68	2-я группа, n=37	Контрольная группа
Задержка сроков созревания	40,0	28,5	-
Диффузные изменения	30,0	28,2	10
Очаговые изменения	25,0	14,2	-
Пароксизмальная активность	10,0	21,4	-
Эпилептиформная активность	15,0	-	-
Вариант возрастной нормы	-	-	90

Примечание.  $p < 0,001$ .

У 69,6% больных выявлена билатеральная асимметрия и асинхронизация ЭЭГ, и диагностирован широкий диапазон изменений регуляторного и органического генеза легкой и умеренной степени тяжести. Вариант возрастной нормы встречался у 90% пациентов контрольной группы. Полученные данные ЭЭГ у детей с врожденной НСТ свидетельствуют о том, что них имеются более значительные изменения биоэлектрической активности больших полушарий головного мозга, чем у детей с приобретенной НСТ. Характерны значительные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с преобладанием органического характера изменений. Отмечалось отставание формирования возрастного ритма. У 25% детей 1-й и у 14,2% – 2-й

группы очаговые изменения представлены в основном вспышками медленно-волновой активности.

У большинства детей с врожденной НСТ наблюдалось расширение субарахноидальных пространств (55,6%), вентрикуломегалия (55,6%). Частота встречаемости этих изменений у детей 1-й группы составила 91,7% и была достоверно выше ( $p > 0,01$ ), чем у пациентов 2-й группы. У 27,9% детей 1-й и у 7,3% – 2-й группы выявлено очаговое поражение белого вещества и подкорковых структур. Среди детей с врожденной НСТ аномалия развития отмечались у 2%, что характеризует нарушение созревания нервной ткани у на фоне внутриутробного возникновения поражения.

Данные МРТ в группах обследованных, %

Данные МРТ	1-я группа, n=68	2-я группа, n=37
Расширение субарахноидальных пространств	61,1	31,7
Вентрикуломегалия	61,1	31,7
Очаговое поражение белого вещества и подкорковых узлов	27,9	7,3
Перивентрикулярные изменения	16,8	4,7
Аномалия развития	2	-

Примечание.  $p < 0,001$ .

#### Выводы

1. Углубленное обследование детей с нарушением слуха с использованием клинических, отоневрологических, офтальмологических функциональных исследований дает возможность определить структуру различных факторов, которые приводят к нарушению слуха и оказывают влияние на дальнейшее течение заболевания.

2. В результате исследования характеристик зрительных вызванных потенциалов у детей с НСТ получены данные, указывающие на наличие взаимосвязи между степенью и характером нарушения функций ЦНС и их влиянием на процессы генерирования компонентов ЗВП. Таким образом, межцентральные связи находятся в прямой зависимости от раннего нарушения развития структур мозга, приводящего в дальнейшем к затруднению анализа информации. Недостаточная взаимосвязь между областями мозга у детей с нарушениями слуха обуславливает низкую функциональную активность лобно-затылочных и межполушарных связей коры головного мозга, что в свою очередь приводит к дефициту внимания.

3. У детей с нарушением слуха были обнаружены значительные различия в образовании когерентных связей, свидетельствующие о прерогативном вовлечении в процесс развития внимания структур левого полушария при врожденной НСТ, а правого полушария головного мозга – при приобретенной нейросенсорной тугоухости.

#### Литература

1. Гафиятуллина Г.Ш., Трофимова Е.В. Патогенетические особенности физического и психофизиологического развития слабослышащих детей // Соврем. пробл. науки и образования. – 2013. – №1.

2. Гнездицкий В.В., Шамшинова А.М. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике. – М.: Медицина, 2001. – 473 с.

3. Кисина А.Г., Савинова Т.В. Практический опыт внедрения аудиологического скрининга для детей разных возрастных групп // Рос. оториноларингол. – 2006. – №5 (24). – С. 56-59.

4. Королева И.В. Диагностика и коррекция нарушений слуховой функции у детей раннего возраста. – СПб: КАРО, 2005. – 288 с.

5. Фишман М.Н. Нейрофизиологические механизмы отклонений в умственном развитии у детей. – М.: Экзамен, 2006. – 157 с.

6. Цыганкова Е.Р., Поталова Л.А., Гуненков А.В. и др. Диагностическое значение отсутствия регистрации корот-

колатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) у детей // Современные вопросы аудиологии и ринологии: Сб. тр. – М., 2000. – С. 359-360.

7. Шукурян А.К. Хирургическая реабилитация больных кондуктивной тугоухостью: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ереван, 2000.

8. Joon S.Y, Park Y.A., Bong J.P. et al. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in first-time and recurrent idiopathic sudden sensorineural hearing loss // Auris nasus larynx. – 2015. – Vol. 42. – P. 438-442.

#### КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Юсупов А.Ф., Шамансуров Ш.Ш., Каримова М.Х., Махкамова Д.К., Абдукадырова И.К.

**Цель:** изучение клинических и нейроофтальмологических особенностей у больных нейросенсорной тугоухостью. **Материал и методы:** под наблюдением были 60 больных в возрасте от 3-х до 6 лет. В зависимости от генеза развития тугоухости пациенты были разделены на две группы: 1-я группа – больные с НСТ, возникшей в результате воздействия инфекционно-токсических факторов в перинатальном периоде (врожденное нарушение слуха), 2-я – группа с НСТ, сформировавшейся в результате воздействия экзогенных факторов среды в постнатальном онтогенезе, в том числе перенесенных в раннем возрасте инфекционных заболеваний (приобретенное нарушение слуха). **Результаты:** у детей с нарушениями слуха 2-5-летнего возраста максимум для компонента P1 регистрировался на затылочной области. У детей с врожденной нейросенсорной тугоухостью регистрация максимума компонента P1 наблюдалась в правом полушарии, а у детей с приобретенной обнаружено в левой области головного мозга. У детей 3-6 лет с НСТ два максимума амплитудных значений компонента N1 присутствовали в лобной и левой затылочной областях. **Выводы:** по-видимому, слуховая депривация с рождения или раннего возраста оказывает значительное влияние на развитие периферической зрительной системы.

**Ключевые слова:** зрительные нарушения, нейросенсорная тугоухость, неврологические расстройства.