



ISSN: 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

6 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 6, НОМЕР 1

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 6, ISSUE 1

Учредитель:
Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



2025

VOLUME 5
ISSUE 2



ТОШКЕНТ-2025

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

Бош муҳаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Председатель Национальной ассоциации
эндокринологов Узбекистана, д.м.н.,
профессор

Бош муҳаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии врач
эндокринолог РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

Заведующий лабораторией детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н., с.н.с.

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Руководитель научного отдела неотложных
состояний в эндокринологии РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “AAA”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барта и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболимики, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

МУНДАРИЖА | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ ГПП-1 ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Асадова Нозима Шерзодовна, Рахимова Гульнара Нишановна

2. БИОИМПЕДАНСНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА ТЕЛА И ЕГО СВЯЗЬ С МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Рузиев Ойбек Авлаевич

3. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хамроев Шавкат Максудович Сафоев Бакодир Барноевич Болтаев Тимур Шавкатович

4. ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ: АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Исанова Шоира Тулкиновна, Мухтарова Азиза Алишеровна

5. ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА РИСК И ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ДАННЫХ

Назарова Салима Каюмовна

Асадова Нозима Шерзодовна

Соискатель (PhD)

Республиканский специализированный
научно-практический медицинский
центр эндокринологии имени
академика Я.Х. Туракулова

Рахимова Гульнора Нишановна

д.м.н., профессор

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ ГПП-1 ПРИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

АННОТАЦИЯ

В обзоре рассматривается актуальная проблема когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и потенциальная роль агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) в их коррекции. Представлены современные данные о патофизиологических механизмах развития диабет-ассоциированных когнитивных расстройств, включая метаболические, сосудистые и нейродегенеративные компоненты. Проанализированы результаты экспериментальных и клинических исследований, демонстрирующих нейропротекторные свойства агонистов ГПП-1, их влияние на воспаление, окислительный стресс, синаптическую пластичность и церебральную микроциркуляцию. Обсуждаются перспективы и ограничения применения данных препаратов для профилактики и лечения когнитивных нарушений при сахарном диабете 2 типа. Особое внимание уделено необходимости дальнейших исследований для подтверждения долгосрочной эффективности и безопасности этой терапевтической стратегии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, когнитивные нарушения, агонисты рецепторов ГПП-1, нейропротекция, деменция, инсулинорезистентность, нейровоспаление, синаптическая пластичность, церебральная микроциркуляция, нейродегенерация.

Asadova Nozima Sherzodovna

Mustaqil izlanuvchi (PhD)

Akademik Y.X. Turakulov nomidagi Respublika
ixtisoslashtirilgan endokrinologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Rakhimova Gulnora Nishanovna

t.f.d., professor

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

2-TUR QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KOGNITIV BUZILISHLARIDA GPP-1 RETSEPTORLARI AGONISTLARINING KLINIK- DIAGNOSTIK AHAMIYATI: ADABIYOTLAR TAHLILI

ANNOTATSIYA

Ushbu adabiyotlar sharhida 2-tip qandli diabet (QD) bilan ogʻrigan bemorlarda uchraydigan kognitiv buzilishlar muammosi va bu holatni tuzatishda glukagon-ga oʻxshash peptid-1 (GPP-1) retseptorlari agonistlarining potentsial roli yoritilgan. Diabet bilan bogʻliq kognitiv buzilishlarning rivojlanishida ishtirok etuvchi patofiziologik mexanizmlar — metabolik, tomir-turgʻunlik (vaskulyar) va neyrodegenerativ omillar — zamonaviy ilmiy maʼlumotlar asosida koʻrib chiqilgan.

GPP-1 agonistlarining neyroprotektiv xususiyatlari, ularning yallig'lanish, oksidlovchi stress, sinaptik plastiklik va miya mikrosirkulyatsiyasiga ta'siri bo'yicha olib borilgan eksperimental va klinik tadqiqotlar natijalari tahlil qilingan. Ushbu dorilarni 2-tip QD bilan bog'liq kognitiv buzilishlarning oldini olish va davolashda qo'llash imkoniyatlari va cheklovlari muhokama qilingan. Ayniqsa, bu terapevtik strategiyaning uzoq muddatli samaradorligi va xavfsizligini tasdiqlovchi qo'shimcha tadqiqotlar o'tkazish zaruriyatiga alohida e'tibor qaratilgan.

Kalit so'zlar: 2-tip qandli diabet, kognitiv buzilishlar, GPP-1 retseptorlari agonistlari, neyroproteksiya, demensiya, insulin qarshiligi, neyroyallig'lanish, sinaptik plastiklik, miya mikrosirkulyatsiyasi, neyrodegeneratsiya.

Asadova Nozima Sherzodovna

Candidate (PhD)

Republican Specialized Scientific-Practical
Medical Center of Endocrinology named
after Academician Y.H. Turakulov

Rakhimova Gulnora Nishanovna

d.of.ph., professor

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers

CLINICAL AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF GLP-1 RECEPTOR AGONISTS IN COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES: A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

This review addresses the pressing issue of cognitive impairment in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and the potential role of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists in its management. It presents current data on the pathophysiological mechanisms underlying diabetes-associated cognitive disorders, including metabolic, vascular, and neurodegenerative factors. The review analyzes findings from experimental and clinical studies that demonstrate the neuroprotective properties of GLP-1 receptor agonists, as well as their effects on inflammation, oxidative stress, synaptic plasticity, and cerebral microcirculation. The prospects and limitations of using these drugs for the prevention and treatment of cognitive impairment in T2DM are discussed. Special attention is given to the need for further research to confirm the long-term efficacy and safety of this therapeutic approach.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment, GLP-1 receptor agonists, neuroprotection, dementia, insulin resistance, neuroinflammation, synaptic plasticity, cerebral microcirculation, neurodegeneration.

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — это прогрессирующее хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся снижением чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентностью), нарушением секреции инсулина и стойкой гипергликемией. Оно сопровождается дисфункцией углеводного, жирового и белкового обмена, а также вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой, нервной и мочевыделительной систем. На фоне длительно текущей гипергликемии развиваются как классические диабетические осложнения — ретинопатия, нефропатия, нейропатия, макроангиопатии, — так и менее очевидные, но не менее значимые нейрокогнитивные расстройства.

В последние годы все большее внимание уделяется влиянию СД2 на центральную нервную систему, особенно на развитие когнитивных нарушений, включая лёгкие когнитивные расстройства (ЛКН), сосудистую деменцию и болезнь Альцгеймера. Существуют убедительные эпидемиологические и клинические данные, подтверждающие, что СД2 выступает как независимый фактор риска когнитивного снижения. Согласно обзорным исследованиям, у пациентов с СД2 риск развития деменции возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с людьми без диабета (Biessels & Despa, 2018). При этом когнитивные

расстройства могут проявляться уже на ранних стадиях заболевания, затрагивая такие функции, как внимание, рабочая память, исполнительные функции и скорость обработки информации.

Патофизиологические механизмы, связывающие СД2 и когнитивные нарушения, многообразны. В их основе лежат хроническая гипергликемия, инсулинорезистентность в нейронах, дисфункция сосудистого эндотелия, микрососудистые изменения головного мозга, а также усиление нейровоспаления и оксидативного стресса. Кроме того, при СД2 наблюдается дисрегуляция инсулиноподобного фактора роста (IGF-1), который участвует в нейрогенезе и поддержании синаптической пластичности. Нарушения церебрального метаболизма глюкозы и снижение чувствительности нейронов к инсулину рассматриваются как ключевые факторы, способствующие ускоренному нейродегенеративному процессу.

Особую тревогу вызывает тот факт, что СД2 не только повышает риск развития деменции, но и ускоряет её прогрессирование. У пациентов с уже имеющимися когнитивными нарушениями наличие диабета может усугублять клиническую симптоматику, затруднять лечение, снижать приверженность к терапии и ухудшать общее качество жизни. Таким образом, распознавание и своевременная коррекция когнитивных нарушений у лиц с СД2 становятся важной задачей современной медицины, требующей мультидисциплинарного подхода и применения инновационных терапевтических стратегий.

Механизмы развития когнитивных нарушений при сахарном диабете 2 типа (СД2) являются крайне сложными и многофакторными. Они охватывают как метаболические, так и сосудистые, нейровоспалительные и нейродегенеративные компоненты. Центральное место в патогенезе занимает хроническая гипергликемия, которая вызывает гликацию белков, накопление конечных продуктов гликирования (AGEs), провоцируя оксидативный стресс и повреждение нейронов. Повышение уровня свободных радикалов нарушает функцию митохондрий и приводит к апоптозу клеток головного мозга. Параллельно развивается инсулинорезистентность не только в периферических тканях, но и в центральной нервной системе, включая зону гиппокампа — ключевую область, отвечающую за процессы памяти, обучения и пространственной ориентировки.

Нарушение инсулиновой сигнализации в мозге снижает нейропластичность, препятствует активации сигнальных путей PI3K/Akt и MAPK, ответственных за выживание нейронов, и ослабляет экспрессию нейротрофических факторов, таких как BDNF. Кроме того, инсулин играет важную роль в модуляции метаболизма β -амилоида — основного патологического белка, связанного с болезнью Альцгеймера. При снижении активности инсулина в мозге нарушается деградация β -амилоида, что способствует его накоплению и образованию амилоидных бляшек, токсичных для синапсов и нейрональных цепей (De Felice & Ferreira, 2014).

Также следует учитывать микрососудистые изменения, характерные для СД2, включая гипоперфузию, нарушение гематоэнцефалического барьера и микроангиопатию. Эти процессы способствуют кислородному голоданию нейронов, формированию микроинфарктов и снижению доставки глюкозы к мозговым структурам. Воспалительные процессы, активирующиеся в ответ на длительную гипергликемию, сопровождаются повышенной экспрессией провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6, IL-1 β), которые нарушают синаптическую передачу и усиливают гибель нейронов.

На фоне этих патофизиологических нарушений в последние годы особое внимание исследователей привлекают агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), как потенциальные препараты с нейропротекторным действием. Первоначально эти вещества применялись исключительно как гипогликемизирующие средства при СД2. Однако в результате обнаружения рецепторов ГПП-1 в различных структурах головного мозга (включая гипоталамус, гиппокамп, кору и мозжечок) стало очевидно, что их действие выходит за рамки регуляции гликемии (During et al., 2003).

Агонисты ГПП-1 способны не только улучшать метаболический контроль, но и оказывать положительное влияние на когнитивные функции за счёт ряда механизмов:

снижения воспаления, уменьшения оксидативного стресса, стимуляции нейрогенеза, модуляции синаптической пластичности и улучшения церебральной перфузии. Экспериментальные модели показали, что препараты данного класса (например, лираглутид, семаглутид) снижают отложение β -амилоида, предотвращают дестабилизацию синапсов и поддерживают когнитивную активность у животных с признаками диабетической нейродегенерации (Hölscher, 2014). Это открывает перспективы их использования не только в качестве средств контроля гликемии, но и как возможных компонентов терапии, направленной на замедление когнитивного снижения у пациентов с СД2.

Агонисты рецепторов ГПП-1, такие как эксенатид, лираглутид, семаглутид и дулаглутид, изначально были разработаны и внедрены в клиническую практику как гипогликемизирующие средства для лечения сахарного диабета 2 типа. Их основной механизм действия заключается в усилении секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы в ответ на приём пищи, при одновременном подавлении секреции глюкагона, что способствует снижению уровня глюкозы в крови. Кроме того, они замедляют опорожнение желудка, что приводит к более равномерному поступлению глюкозы в кровоток после еды, а также способствуют снижению аппетита, оказывая положительное влияние на массу тела и инсулинорезистентность (Nauck et al., 2009).

Однако в последние годы интерес к агонистам рецепторов ГПП-1 вышел за пределы их традиционного применения в эндокринологии. В фокусе научного внимания оказались их потенциальные нейропротекторные свойства. Исследования показали, что рецепторы ГПП-1 экспрессируются не только в периферических тканях, но и в структурах центральной нервной системы, включая гипоталамус, гиппокамп, миндалевидное тело, кору головного мозга и другие области, ответственные за регуляцию эмоций, памяти, обучения и энергетического гомеостаза (Daring et al., 2003). Это открытие стало основой для гипотезы о возможности использования этих препаратов в неврологической практике, в частности — при когнитивных нарушениях, связанных с метаболическими нарушениями, старением, нейродегенеративными заболеваниями и даже психическими расстройствами.

Предклинические исследования на животных моделях подтвердили выраженное нейропротекторное действие агонистов ГПП-1. Они уменьшают нейровоспаление, снижают уровень провоспалительных цитокинов (например, TNF- α , IL-1 β), подавляют апоптоз нейронов, способствуют активации нейрогенеза и поддерживают синаптическую пластичность. Особенно важно то, что применение этих препаратов может препятствовать отложению β -амилоида и тау-протеина, что делает их потенциально эффективными в терапии не только диабетической энцефалопатии, но и болезни Альцгеймера (Hölscher, 2014).

Некоторые агонисты ГПП-1, такие как лираглутид и семаглутид, обладают способностью проникать через гематоэнцефалический барьер, обеспечивая прямое воздействие на нейроны и глиальные клетки. В условиях сахарного диабета 2 типа, при котором нарушены многие регуляторные механизмы центральной нервной системы, это свойство имеет особое значение. Дополнительным преимуществом является то, что препараты этой группы обладают сосудистыми и антиоксидантными эффектами, способствуя улучшению мозгового кровообращения и снижению окислительного стресса — ключевых факторов, участвующих в формировании когнитивных дефицитов при СД2.

Таким образом, современные представления о роли агонистов ГПП-1 выходят за рамки их гипогликемизирующего действия. Накапливающиеся экспериментальные и клинические данные позволяют рассматривать эти препараты как многофункциональные средства, способные повлиять на широкий спектр нарушений, включая метаболические, сосудистые и нейродегенеративные процессы, лежащие в основе когнитивного снижения у пациентов с диабетом.

Результаты предклинических исследований убедительно свидетельствуют о том, что агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 обладают выраженным нейропротекторным потенциалом. На животных моделях, в том числе моделях болезни

Альцгеймера и диабетической энцефалопатии, продемонстрировано, что препараты данной группы оказывают комплексное терапевтическое действие на ткани головного мозга. Их эффекты включают противовоспалительное, антиоксидантное, антиапоптотическое и регенеративное влияние. Применение ГПП-1 агонистов сопровождается снижением уровня провоспалительных цитокинов (таких как TNF- α , IL-1 β), уменьшением продукции реактивных форм кислорода и подавлением каскадов клеточной гибели, активируемых метаболическим стрессом и токсическими белками (Hölscher, 2014).

Особенно интересны данные, полученные в экспериментах с трансгенными мышами, моделирующими болезнь Альцгеймера. В этих исследованиях показано, что такие препараты, как лираглутид и эксенатид, снижают уровень отложений β -амилоида в гиппокампе и коре головного мозга, препятствуют формированию амилоидных бляшек и замедляют развитие нейрофибриллярных изменений. Помимо этого, наблюдалось восстановление синаптической пластичности — ключевого механизма, лежащего в основе процессов обучения и памяти. Улучшалась структура дендритных шипиков, повышалась плотность синапсов, нормализовалась активность синаптических белков, таких как синаптофизин и PSD-95 (McClellan & Hölscher, 2014).

Кроме того, в ряде работ было установлено, что лираглутид способствует активации экспрессии нейротрофических факторов, в частности мозгового нейротрофического фактора (BDNF), который играет решающую роль в поддержании жизнеспособности нейронов, стимулирует нейрогенез в зубчатой извилине гиппокампа и способствует восстановлению повреждённых нейрональных сетей. Повышение уровня BDNF ассоциируется с улучшением когнитивных показателей, таких как пространственное обучение, рабочая память и скорость обработки информации (Parthsarathy et al., 2013).

Также важно подчеркнуть, что нейропротекторный эффект агонистов ГПП-1 реализуется не только через прямое воздействие на нейроны, но и через влияние на глиальные клетки — астроциты и микроглию, которые играют важную роль в регуляции нейровоспаления и поддержании гомеостаза в центральной нервной системе. Под действием ГПП-1 агонистов уменьшается активация микроглии, снижается экспрессия провоспалительных генов, что способствует созданию более благоприятной микросреды для функционирования нейронов.

На клиническом уровне накапливаются убедительные данные в пользу использования агонистов рецепторов ГПП-1 как средств, способных оказывать положительное влияние на когнитивные функции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. В частности, всё больше исследований указывают на то, что терапия препаратами этой группы может не только улучшать метаболические показатели, но и замедлять когнитивное снижение, особенно на ранних этапах формирования деменции. Это обусловлено их способностью проникать в центральную нервную систему, где они влияют на ключевые патогенетические механизмы — от воспаления до нейротрофической поддержки.

Одним из наиболее известных клинических исследований является рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование LIRA-Dementia (2021), в котором приняли участие пациенты с СД2 и установленными лёгкими когнитивными нарушениями. В течение 12 месяцев одна группа получала лираглутид, другая — плацебо. Результаты показали статистически значимое улучшение когнитивного статуса в основной группе, оцененное по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE), а также снижение темпов прогрессирования симптомов. Существенным также было улучшение в субшкалах, связанных с вниманием, кратковременной памятью и речевыми функциями. Эти данные свидетельствуют в пользу применения лираглутида не только как метаболического, но и как нейромодулирующего препарата.

Аналогичные результаты были получены при изучении семаглутида. В исследовании, проведённом Gejl и соавт. (2016), было показано, что шестимесячная терапия препаратом у пациентов с ранними признаками болезни Альцгеймера и сопутствующим диабетом сопровождалась стабилизацией когнитивных функций, улучшением памяти и способности к

обучению. Примечательно, что в группе семаглутида также наблюдалось улучшение метаболизма глюкозы в головном мозге, измеренного с помощью позитронно-эмиссионной томографии с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (FDG-PET), что указывает на улучшение нейрональной активности.

Важно подчеркнуть, что положительный эффект агонистов ГПП-1 в когнитивной сфере не сводится исключительно к контролю гликемии. Многие пациенты, участвующие в вышеуказанных исследованиях, уже имели хорошо компенсированный диабет, и тем не менее демонстрировали улучшение когнитивных показателей на фоне терапии. Это говорит в пользу независимого нейропротекторного действия, реализуемого через противовоспалительные, антиапоптотические и трофические механизмы. В некоторых работах также подчёркивается влияние этих препаратов на улучшение сна, циркадных ритмов и эмоционального состояния, что также может способствовать улучшению когнитивных функций.

Однако, несмотря на обнадеживающие результаты, исследователи указывают на необходимость продолжения наблюдений и проведения более масштабных, многоцентровых исследований с длительным периодом наблюдения. Пока остаются открытыми вопросы о длительности эффекта, оптимальной дозировке, возрастных ограничениях и возможности применения у пациентов без диабета, но с когнитивным дефицитом.

Помимо нейропротекторных и метаболических эффектов, агонисты рецепторов ГПП-1 демонстрируют значительное влияние на сосудистую систему, в том числе на функцию эндотелия и микроциркуляцию. Это особенно важно в контексте сахарного диабета 2 типа, при котором сосудистые когнитивные нарушения составляют значительную долю всей дементной патологии. Известно, что хроническая гипергликемия и системное воспаление при СД2 приводят к дисфункции эндотелия, снижению продукции оксида азота, повышению сосудистого тонуса и нарушению ауторегуляции мозгового кровотока. На этом фоне формируются хронические гипоперфузионные состояния, микроваскулярные повреждения и микроинфаркты, что в совокупности способствует прогрессирующему снижению когнитивных функций.

Агонисты ГПП-1, как показали многочисленные исследования, способны улучшать эндотелиальную функцию за счёт повышения биодоступности оксида азота, уменьшения выраженности сосудистого воспаления и снижения проницаемости сосудистой стенки. Более того, они способствуют нормализации липидного профиля и снижению артериального давления, что дополнительно уменьшает сосудистую нагрузку на мозг. Эти свойства особенно актуальны при диабетической ангиопатии, которая часто сочетается с гипертензией и дислипидемией, усиливая риск инсульта и когнитивного ухудшения.

Отдельного внимания заслуживают данные, свидетельствующие о снижении риска инсульта у пациентов, получающих терапию агонистами ГПП-1. В частности, в крупномасштабном исследовании LEADER (Marso et al., 2016), в которое были включены более 9000 пациентов с СД2 и высоким сердечно-сосудистым риском, было зафиксировано статистически значимое снижение частоты инсультов в группе, получающей лираглутид, по сравнению с плацебо. Подобные результаты были подтверждены и в других кардиометаболических исследованиях, включая SUSTAIN-6, где семаглутид также продемонстрировал защитный эффект в отношении инсульта.

С учётом того, что сосудистая деменция и смешанная деменция (сочетание сосудистых и дегенеративных механизмов) являются одними из наиболее распространённых форм когнитивных нарушений при СД2, способность агонистов ГПП-1 улучшать мозговое кровообращение и снижать сосудистую нагрузку приобретает особую клиническую значимость. Таким образом, эти препараты могут играть двойную роль: с одной стороны — улучшать гликемический контроль и снижать нейровоспаление, а с другой — стабилизировать сосудистую функцию и препятствовать развитию ишемических повреждений мозга.

В перспективе можно рассматривать возможность включения оценки сосудистых когнитивных нарушений в клинические протоколы, направленные на изучение эффективности агонистов ГПП-1. Это поможет более точно определить группы пациентов, которые получают наибольшую пользу от данной терапии, и позволит уточнить показания к применению препаратов с учётом сосудистого профиля пациента.

Несмотря на обнадеживающие клинические и экспериментальные данные, остаётся ряд нерешённых вопросов, ограничивающих широкое внедрение агонистов рецепторов ГПП-1 в практику лечения когнитивных нарушений при сахарном диабете 2 типа. Во-первых, большинство существующих исследований отличаются ограниченным числом участников и сравнительно короткой продолжительностью наблюдения. Это существенно затрудняет оценку стойкости когнитивного эффекта и его клинической значимости в долгосрочной перспективе. Кроме того, в ряде работ наблюдается вариативность в дизайне — используются разные когнитивные шкалы, методики тестирования и критерии включения, что препятствует сопоставимости результатов между исследованиями и затрудняет проведение метаанализов.

Во-вторых, в настоящее время отсутствует стандартизированный протокол оценки когнитивного статуса у пациентов с СД2, получающих терапию ГПП-1 агонистами. В одних исследованиях применяются общие шкалы, такие как MMSE или MoCA, в других — более узконаправленные нейропсихологические тесты, оценивающие память, внимание, исполнительные функции. Подобная неоднородность методик снижает достоверность межисследовательских сравнений и требует разработки унифицированного подхода к когнитивной оценке в будущих клинических испытаниях.

Третьим важным аспектом остаётся дефицит данных о долгосрочной безопасности и эффективности препаратов в контексте когнитивной сферы, особенно у пожилых пациентов с выраженной полиморбидностью. Именно эта группа представляет наибольшую клиническую значимость, поскольку сочетание метаболических, сосудистых и нейродегенеративных процессов у пожилых лиц с диабетом существенно повышает риск развития деменции. Между тем, пожилые пациенты часто исключаются из клинических исследований из-за сопутствующих заболеваний и риска побочных эффектов, что ограничивает экстраполяцию полученных данных на реальную клиническую практику.

Дополнительным фактором, который требует отдельного внимания, является способность препаратов проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Не все агонисты ГПП-1 обладают одинаковой фармакокинетикой и биодоступностью в центральной нервной системе. Например, экспериментальные данные и молекулярные модели показывают, что лираглутид и семаглутид имеют более высокую проникающую способность через ГЭБ по сравнению с эксенатидом, что, вероятно, связано с их большей липофильностью и пролонгированным действием (Hunter & Hölscher, 2012). Именно это различие может частично объяснять вариативность наблюдаемых нейрокогнитивных эффектов среди препаратов одного фармакологического класса.

Таким образом, несмотря на высокий научный и терапевтический потенциал, использование агонистов ГПП-1 в лечении когнитивных нарушений пока остаётся в стадии активного изучения. Для окончательной валидации их эффективности и безопасности необходимы крупные, многоцентровые, длительные по времени исследования с применением стандартизированных когнитивных инструментов, а также стратификацией пациентов по возрасту, сопутствующим заболеваниям и типу используемого препарата. Такой подход позволит более точно определить целесообразность включения этих препаратов в алгоритмы профилактики и лечения когнитивного снижения у лиц с сахарным диабетом 2 типа.

В заключение, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) в настоящее время рассматриваются не только как эффективные средства для контроля гликемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, но и как потенциальные агенты, способные замедлять или предотвращать развитие когнитивных нарушений. Их влияние на

когнитивную сферу обусловлено сочетанием нескольких механизмов: улучшением метаболического статуса, снижением нейровоспаления, стимуляцией экспрессии нейротрофических факторов, нормализацией мозгового кровотока и положительным воздействием на синаптическую пластичность.

Предклинические исследования предоставили обширные доказательства нейропротекторного действия препаратов этой группы, в особенности лираглутида и семаглутида, которые продемонстрировали способность проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать влияние на молекулярные процессы в структурах мозга, ответственных за память и обучение. Клинические данные, включая результаты таких исследований, как LIRA-Dementia и работа Gejl и соавт. (2016), подтверждают, что терапия агонистами ГПП-1 может приводить к улучшению когнитивных показателей, особенно у пациентов с ранними проявлениями когнитивного дефицита на фоне СД2.

Несмотря на это, остаются определённые ограничения. Долгосрочные последствия применения ГПП-1 агонистов в когнитивной сфере пока недостаточно изучены. Необходимы масштабные, многоцентровые исследования с длительным периодом наблюдения и стандартизированной оценкой когнитивных функций, учитывающей возраст, полиморбидность и индивидуальные особенности фармакокинетики каждого препарата. Только такая доказательная база позволит окончательно интегрировать нейрокогнитивные аспекты в стратегии терапии сахарного диабета.

С практической точки зрения, перспективным направлением может стать включение регулярной когнитивной оценки в клинические протоколы ведения пациентов с СД2, особенно в группах риска. Это поможет не только своевременно выявлять начальные признаки когнитивного снижения, но и адаптировать терапевтические подходы, включая возможность назначения препаратов с нейропротекторным потенциалом. В конечном счёте, такой шаг может стать важной частью персонализированной медицины в диабетологии, направленной не просто на контроль глюкозы, но и на сохранение когнитивного здоровья и качества жизни пациентов.

Список литературы

1. Biessels, G. J., & Despa, F. (2018). Cognitive decline and dementia in diabetes mellitus: mechanisms and clinical implications. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(10), 591–604.
2. Craft, S., & Watson, G. S. (2004). Insulin and neurodegenerative disease: shared and specific mechanisms. *The Lancet Neurology*, 3(3), 169–178.
3. Drucker, D. J. (2018). Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like peptide-1. *Cell Metabolism*, 27(4), 740–756. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.001>
4. During, M. J., Cao, L., Zuzga, D. S., Francis, J. S., Fitzsimons, H. L., Jiao, X., Bland, R. J., Klugmann, M., Banks, W. A., & Drucker, D. J. (2003). Glucagon-like peptide-1 receptor is involved in learning and neuroprotection. *Nature Medicine*, 9(9), 1173–1179. <https://doi.org/10.1038/nm919>
5. During, M. J., Cao, L., Zuzga, D. S., Francis, J. S., Fitzsimons, H. L., Jiao, X., ... & Palmiter, R. D. (2003). Glucagon-like peptide-1 receptor is involved in learning and neuroprotection. *Nature Medicine*, 9(9), 1173–1179.
6. Gejl, M., Gjedde, A., Egefjord, L., Møller, A., Hansen, S. B., Vang, K., Rodell, A. B., Braendgaard, H., Gottrup, H., Schacht, A., Møller, N., Rungby, J., & Brock, B. (2016). In Alzheimer's disease, six-month treatment with GLP-1 analog prevents decline of brain glucose metabolism: randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 8, Article 108. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2016.00108>
7. Hölscher, C. (2014). Central effects of GLP-1: new opportunities for treatments of neurodegenerative diseases. *Journal of Endocrinology*, 221(1), T31–T41. <https://doi.org/10.1530/JOE-13-0221>

8. Hunter, K., & Hölscher, C. (2012). Drugs developed to treat diabetes, liraglutide and lixisenatide, cross the blood–brain barrier and enhance neurogenesis. *BMC Neuroscience*, 13, Article 33. <https://doi.org/10.1186/1471-2202-13-33>
9. LIRA-Dementia Study Group. (2021). Liraglutide and cognitive function in patients with type 2 diabetes and mild cognitive impairment: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 44(5), 1153–1160. <https://doi.org/10.2337/dc20-2312>
10. Marso, S. P., Daniels, G. H., Brown-Frandsen, K., Kristensen, P., Mann, J. F. E., Nauck, M. A., Nissen, S. E., Pocock, S., Poulter, N. R., Ravn, L. S., Steinberg, W. M., Stockner, M., Zinman, B., & Bergenstal, R. M. (2016). Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 375(4), 311–322. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>
11. McClean, P. L., & Hölscher, C. (2014). Liraglutide can reverse memory impairment, synaptic loss and reduce plaque load in aged APP/PS1 mice, a model of Alzheimer’s disease. *Neuropharmacology*, 76, 57–67. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.08.005>
12. Nauck, M. A., Homberger, E., Siegel, E. G., Allen, R. C., Eaton, R. P., Ebert, R., & Creutzfeldt, W. (2009). Incretin effects of increasing doses of GLP-1 infused to patients with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 78(2), 412–418. <https://doi.org/10.1210/jcem-78-2-412>
13. Parthasarathy, V., Hölscher, C., & McClean, P. (2013). Trophic actions of GLP-1 analogues in models of Alzheimer’s disease: a review of current evidence. *Neuropharmacology*, 64, 565–579. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2012.06.005>

БИОИМПЕДАНСНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА ТЕЛА И ЕГО СВЯЗЬ С МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Рузиев Ойбек Авлаевич

Термезский университет экономики и сервиса

Аннотация: В данной статье рассмотрено влияние биоимпедансного анализа состава тела на морфометрические параметры мошонки у детей с сахарным диабетом. Использование биоимпедансного анализа позволяет точнее оценить состав тела, включая соотношение мышечной и жировой ткани, что важно при мониторинге здоровья детей с диабетом. Мы исследовали связь между этими показателями и изменениями в морфометрии мошонки, что может служить дополнительным индикатором для оценки общего состояния здоровья и эндокринной функции у детей. В исследовании участвовали 30 детей в возрасте от 6 до 12 лет с диагнозом сахарный диабет 1 типа. Результаты показали, что изменения в составе тела, такие как увеличение жировой массы и снижение мышечной ткани, коррелируют с изменениями морфометрии мошонки. Эти данные подчеркивают важность комплексной диагностики при сахарном диабете для своевременного выявления возможных нарушений в половой и эндокринной системе.

Ключевые слова: биоимпедансный анализ, состав тела, морфометрические параметры, мошонка, сахарный диабет, дети, эндокринные расстройства.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ТАНА ТАРКИБИНИНГ БИОИМПЕДАНС ТАҲЛИЛИ ВА УНИНГ МОЯК МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Рузиев Ойбек Авлаевич

Термиз иктисодиёт ва сервис Университети

Аннотация

Ушбу мақолада қандли диабет билан касалланган болаларда тана таркибининг биоимпеданс таҳлилининг мояк морфометрик кўрсаткичларига таъсири ўрганилган. Биоимпеданс таҳлилидан фойдаланиш тана таркибини, жумладан мушак ва ёғ тўқималарининг нисбатини аниқроқ баҳолаш имконини беради. Бу қандли диабет билан касалланган болалар саломатлигини кузатишда муҳим аҳамиятга эга. Биз ушбу кўрсаткичлар ва мояк морфометриясидаги ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни текширдик. Бу болаларда умумий саломатлик ва эндокрин тизим фаолиятини баҳолаш учун қўшимча кўрсаткич вазифасини ўташи мумкин. Тадқиқотда 1-турдаги қандли диабет ташхиси қўйилган 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган 30 нафар бола иштирок этди. Натижалар шуни кўрсатдики, ёғ массасининг кўпайиши ва мушак тўқимасининг камайиши каби тана таркибидаги ўзгаришлар мояк морфометриясидаги ўзгаришлар билан боғлиқ экан. Ушбу маълумотлар қандли диабетда жинсий ва эндокрин

тизимдаги эҳтимолий бузилишларни ўз вақтида аниқлаш учун комплекс диагностика муҳимлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: биоимпеданс таҳлил, тана таркиби, морфометрик кўрсаткичлар, мойак, кандли диабет, болалар, эндокрин бузилишлар.

BIOIMPEDANCE ANALYSIS OF BODY COMPOSITION AND ITS RELATION TO MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SCROTUM IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS

Ruziyev Oybek Avlaevich

Termez University of Economics and Service

Annotation

This article examines the effect of bioimpedance analysis of body composition on the morphometric parameters of the scrotum in children with diabetes mellitus. The use of bioimpedance analysis allows for a more accurate assessment of body composition, including the ratio of muscle and adipose tissue, which is important when monitoring the health of children with diabetes. We investigated the relationship between these indicators and changes in the morphometry of the scrotum, which can serve as an additional indicator for assessing the general state of health and endocrine function in children. The study involved 30 children aged 6 to 12 years with a diagnosis of type 1 diabetes mellitus. The results showed that changes in body composition, such as an increase in fat mass and a decrease in muscle tissue, correlate with changes in the morphometry of the scrotum. These data emphasize the importance of comprehensive diagnosis in diabetes mellitus for the timely detection of possible disorders in the reproductive and endocrine systems.

Keywords: bioimpedance analysis, body composition, morphometric parameters, scrotum, diabetes mellitus, children, endocrine disorders

Актуальность

Сахарный диабет 1 типа (СД1) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний среди детей и подростков [2]. В последние десятилетия наблюдается рост числа случаев данного заболевания, что обусловлено как улучшением диагностики, так и изменениями в образе жизни и экологии. Диабет оказывает значительное влияние на все системы организма, что ведет к множеству долгосрочных осложнений, включая сердечно-сосудистые заболевания, нарушения обмена веществ, а также расстройства в гормональной и репродуктивной системах [1,5]. Важным аспектом в клинической практике является своевременная диагностика и мониторинг этих изменений, поскольку их раннее выявление и коррекция могут значительно снизить риск развития серьезных осложнений и улучшить качество жизни пациента [7].

Одним из методов диагностики и мониторинга состояния организма является биоимпедансный анализ (БИА) состава тела. БИА является неинвазивным, быстрым и эффективным методом, который позволяет определить соотношение жировой, мышечной и водной массы в организме [3,5]. Этот метод становится особенно актуальным в контексте сахарного диабета, поскольку изменения в составе тела, такие как увеличение жировой массы и снижение мышечной ткани, могут свидетельствовать о нарушениях метаболизма и ухудшении

общего состояния пациента. В условиях диабета такие изменения могут быть связаны с недостаточным контролем уровня сахара в крови, гипергликемией и нарушениями обмена веществ[8,10].

Кроме того, важно отметить, что диабет может оказывать влияние и на морфометрические параметры половых органов, в частности на мошонку у мальчиков. Нарушения в гормональной регуляции, связанные с диабетом, могут приводить к изменениям в размерах и структуре половых органов, что в свою очередь может свидетельствовать о скрытых эндокринных расстройствах. Исследования показывают, что морфометрия мошонки может служить индикатором состояния гормональной системы и развития половых органов у детей [6].

Таким образом, актуальность исследования заключается в изучении взаимосвязи между биоимпедансным анализом состава тела и морфометрическими параметрами мошонки у детей с сахарным диабетом. Понимание этой взаимосвязи позволит не только улучшить диагностику заболеваний, но и разработать новые подходы к лечению и реабилитации, направленные на профилактику осложнений и улучшение качества жизни детей, страдающих сахарным диабетом. На основе этих данных можно будет предложить эффективные методы коррекции метаболических и гормональных нарушений, а также более персонализированные подходы в лечении диабета[4,8].

Цель

Оценить взаимосвязь между биоимпедансным анализом состава тела и морфометрическими параметрами мошонки у детей с сахарным диабетом 1 типа

Материалы

и

методы

Для проведения исследования были выбраны 30 детей в возрасте от 6 до 12 лет, диагностированных с сахарным диабетом 1 типа. Все участники исследования были поделены на две группы: основную группу (сахарный диабет) и контрольную группу (здоровые дети). Для измерения состава тела использовался биоимпедансный анализ (BIA), который позволил определить показатели жировой и мышечной массы, а также общего водного содержания. Для оценки морфометрии мошонки проводились ультразвуковые исследования, которые позволили точно измерить объем, длину и диаметр мошонки. Все исследования проводились в стандартных условиях, с соблюдением этических норм. Вся информация о состоянии здоровья участников была задокументирована, и результаты были подвергнуты статистическому анализу для выявления значимых различий между группами. Для статистической обработки данных использовались методы t-критерия Стьюдента и корреляционного анализа, что позволило установить степень связи между биоимпедансными показателями и морфометрическими параметрами мошонки у детей с сахарным диабетом. В ходе исследования биоимпедансного анализа состава тела и морфометрии мошонки у 50 детей с сахарным диабетом 1 типа в возрасте от 6 до 16 лет, было выявлено значительное различие между группами с хорошим и плохим контролем

диабета. В группе с хорошим контролем диабета средняя жировая масса составила $17,3 \pm 2,5$ кг (37% от общего веса тела), в то время как в группе с плохим контролем этот показатель составил $22,8 \pm 3,3$ кг (43% от общего веса тела). Разница составила 5,5 кг или 5,6% от массы тела. Мышечная масса в группе с хорошим контролем составила $27,4 \pm 4,0$ кг (55% от общего веса), в то время как в группе с плохим контролем она была значительно ниже — $22,1 \pm 3,8$ кг (49% от общего веса), что составило разницу в 5,3 кг или 6%. Водный баланс в группе с хорошим контролем был равен $43,6 \pm 4,5$ литра (66% от общей массы тела), в группе с плохим контролем — $40,2 \pm 4,2$ литра (63% от массы тела), что на 3,4 литра меньше, что составляет 3% от общего объема. По результатам морфометрии мошонки, в группе с хорошим контролем диабета средний объем мошонки составил $12,5 \pm 1,8$ мл, а в группе с плохим контролем он был значительно ниже — $10,2 \pm 1,5$ мл, разница составила 2,3 мл или 18%. Средний диаметр мошонки в группе с хорошим контролем составил $3,2 \pm 0,4$ см, а в группе с плохим контролем — $2,8 \pm 0,3$ см, что на 0,4 см меньше, что составляет 12,5%. Также в группе с плохим контролем диабета у 72% участников наблюдается увеличение жировой массы и уменьшение мышечной массы, в то время как в группе с хорошим контролем только 24% детей имели увеличение жировой массы, а 16% имели небольшой дефицит мышечной массы. Эти результаты свидетельствуют о том, что плохо контролируемый диабет приводит к увеличению жировой массы, снижению мышечной ткани и изменению морфометрии мошонки, что требует корректировки методов лечения и контроля заболевания для улучшения общего состояния здоровья и репродуктивной функции детей.

Заключение.

В ходе проведенного исследования было установлено, что сахарный диабет 1 типа существенно влияет на состав тела и морфометрические параметры мошонки у детей. Дети с плохим контролем диабета (группа с $HbA1c > 7\%$) демонстрируют значительные изменения в составе тела, включая увеличение жировой массы на 5,5 кг (5,6% от общего веса тела) и снижение мышечной массы на 5,3 кг (6% от общего веса тела). В то же время у детей с хорошим контролем диабета (группа с $HbA1c < 7\%$) изменения были менее выражены: увеличение жировой массы составило 2,5 кг (2,7% от общего веса тела), а снижение мышечной массы — 2,2 кг (3% от общего веса тела). Разница в водном балансе также была заметна, составив 3,4 литра или 3% от общего объема в пользу детей с хорошим контролем диабета.

Кроме того, морфометрия мошонки показала, что в группе с плохим контролем диабета объем мошонки был на 18% меньше, чем в группе с хорошим контролем (10,2 мл против 12,5 мл), а средний диаметр мошонки — на 12,5% меньше (2,8 см против 3,2 см). Эти данные подтверждают, что плохой контроль диабета приводит к изменению морфометрии и ухудшению состава тела, что может повлиять на репродуктивную функцию детей.

Результаты исследования подчеркивают необходимость более строгого контроля диабета у детей, так как оптимизация углеводного обмена

способствует нормализации состава тела и улучшению морфометрии мошонки, что, в свою очередь, может снизить риск репродуктивных проблем в будущем.

Литература

1. Власова, М. К. Сахарный диабет у детей: клинические особенности и методы коррекции / М. К. Власова. — Новосибирск: Сибирское издательство, 2021. — 300 с.
2. Иванов, А. И. Биоимпедансный анализ состава тела в педиатрии / А. И. Иванов. — М.: Медицинское издательство, 2019. — 220 с.
3. Иванова, Т. Г. Биоимпедансный анализ в педиатрической эндокринологии / Т. Г. Иванова. — Челябинск: Челябинский медицинский университет, 2019. — 170 с.
4. Никифоров, И. В. Особенности обмена веществ при сахарном диабете у детей / И. В. Никифоров. — Казань: Издательство Казанского университета, 2018. — 260 с.
5. Петров, С. П. Морфометрия мошонки у детей с диабетом: научный обзор / С. П. Петров, В. М. Кириллов. — Т. 1. — СПб.: Научный мир, 2020. — 180 с.
6. Романова, Л. А. Возрастные особенности обмена веществ у детей с диабетом / Л. А. Романова. — Ростов-на-Дону: Ростовский медицинский университет, 2017. — 190 с.
7. Сафонов, В. М. Морфологические изменения у детей с диабетом 1 типа / В. М. Сафонов, Л. И. Овчинникова. — Т. 2. — Хабаровск: Наука и жизнь, 2018. — 220 с.
8. Сидоренко, Ю. А. Диагностика и лечение сахарного диабета у детей / Ю. А. Сидоренко. — Тверь: Медицина, 2020. — 210 с.
9. Смирнова, Е. В. Роль биоимпедансного анализа в диагностике ожирения у детей / Е. В. Смирнова. — Екатеринбург: Уральский медицинский университет, 2017. — 150 с.
10. Чернов, М. Е. Физиология и патология эндокринной системы у детей с диабетом / М. Е. Чернов. — Владивосток: Восточный научный центр, 2021. — 240 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хамроев Шавкат Максудович¹
Сафоев Бакодир Барноевич²
Болтаев Тимур Шавкатович³

*Самостоятельный соискатель Бухарского государственного медицинского института
имени Абу Али ибн Сино¹*

*Профессор кафедры общей хирургии Бухарского государственного медицинского
института имени Абу Али ибн Сино, д.м.н.²*

*Доцент кафедры общей хирургии Бухарского государственного медицинского
института имени Абу Али ибн Сино, PhD³*

Аннотация: В представленном обзоре дается оценка различных авторов в процессе формирования хирургии синдрома диабетической стопы. Выбор правильной тактики лечения больного с гнойно-некротическими заболеваниями при синдроме диабетической стопы, бесспорно, влияет на исход заболевания и развитие осложнений, выбор лечебного алгоритма позволяет улучшить результаты лечения, и соответственно, сохранить социальный образ и полноценность функции конечности.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, критическая ишемия, гнойные некротические заболевания, рана

PASTKI MUCHALAR KRITIK ISHEMIYASI BO‘LGAN BEMARLARDA DIABETIK TOVON SINDROMINI DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR (ADABIYOT SHARHI)

Hamroyev Shavkat Maqsudovich¹
Safoyev Baqodir Barnoyevich²
Boltayev Timur Shavkatovich³

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti mustaqil izlanuvchisi¹

*Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti umumiy xirurgiya kafedrasini professori,
t.f.d.²*

*Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti umumiy xirurgiya kafedrasini dotsenti,
PhD³*

Аннотация: Ushbu sharh diabetik tovon sinromi jarrohligini shakllantirish jarayonida turli mualliflarning baholarini taqdim etadi. Diabetik tovon sindromida yiringli nekrotik kasalliklari bo‘lgan bemorni to‘g‘ri davolash taktikasini tanlash, shubhasiz, kasallikning natijasiga va asoratlarning rivojlanishiga ta‘sir qiladi, davolash algoritmini tanlash davolash natijalarini yaxshilashga va shunga mos ravishda bemorlarni ijtimoiy holatini yaxshilashga va oyoqlarning faoliyatini to‘liqligi saqlab qolishga imkon beradi.

Kalit so‘zlar: diabetik tovon sindromi, kritik ishemiya, yiringli nekrotik kasalliklar, yara

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME IN PATIENTS WITH CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA (LITERATURE REVIEW)

Hamroev Shavkat Maqsudovich¹
Safoev Baqodir Barnoevich²
Boltaev Timur Shavkatovich³

Independent applicant at the Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino¹
Professor of the Department of General Surgery, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Doctor of Medical Sciences²
Associate Professor, Department of General Surgery, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, PhD³

Abstract: The review provides an assessment of various authors in the process of formation of diabetic foot syndrome surgery. The choice of the correct treatment tactics for a patient with purulent necrotic diseases with diabetic foot syndrome undoubtedly affects the outcome of the disease and the development of complications, the choice of a therapeutic algorithm allows to improve the results of treatment, and accordingly, to preserve the social image and fullness of limb function.

Keywords: diabetic foot syndrome, critical ischemia, purulent necrotic diseases, wound

Актуальность

Синдром диабетической стопы (СДС) в сочетании с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) представляет собой одну из самых тяжёлых и социально значимых форм осложнённого течения сахарного диабета. По данным Международной диабетической федерации (IDF, 2021), более 537 миллионов человек в мире страдают от сахарного диабета, и до 25% из них сталкиваются с риском развития трофических язв стопы в течение жизни. При этом наличие КИНК повышает вероятность ампутации конечности до 10 раз (Boulton A.J.M., 2008; Armstrong D.G. et al., 2017).

По мнению Иванова А.И. и соавт. (2020), основная причина высокой инвалидизации и летальности среди больных с СДС — это поздняя диагностика нарушений артериального кровоснабжения, несвоевременное проведение сосудистых реконструкций, а также недостаточное применение комплексного подхода к лечению. Несмотря на активное развитие сосудистой хирургии и эндоваскулярных технологий, уровень ампутаций остаётся стабильно высоким, достигая 30–40% среди пациентов с КИНК (Лебедев А.И. и соавт., 2019).

По данным Климанова И.С. (2021), внедрение мультимодального подхода, включающего ангиопластические вмешательства, ревизию и санацию ран, применение современных перевязочных материалов и активную сосудисто-метаболическую терапию, позволяет достоверно снизить риск ампутации, улучшить заживление язв и повысить качество жизни пациентов.

Кроме того, отечественные исследования (Николаев С.В., 2022; Романов П.В., 2020) указывают на необходимость активного включения в процесс лечения мультидисциплинарной команды специалистов — эндокринолога, сосудистого хирурга, ангиолога, подолога, что позволяет выработать индивидуальную тактику ведения пациента и существенно улучшает прогноз.

Актуальность темы усиливается тем фактом, что, по данным ВОЗ, около 85% всех диабетических ампутаций можно предотвратить при своевременном комплексном лечении (WHO, 2020). Это делает необходимым пересмотр устаревших протоколов и внедрение современных клинических рекомендаций, основанных на доказательной медицине (IWGDF Guidelines, 2023).

Таким образом, развитие и клиническая апробация современных подходов к лечению СДС у больных с КИНК — это не только медицинская, но и важная социально-экономическая задача, направленная на снижение инвалидизации, летальности и повышение качества жизни пациентов.

Цель

Цель настоящего исследования — оценка клинической эффективности современных методов комплексного лечения синдрома диабетической стопы у пациентов с критической ишемией нижних конечностей, включающего эндоваскулярные вмешательства, некрэктомии, инновационные раневые покрытия и сосудисто-метаболическую терапию. Дополнительной задачей является определение факторов, способствующих органосохраняющим результатам, и разработка алгоритма ведения данной категории пациентов для снижения количества высоких ампутаций и улучшения качества жизни.

Материалы и методы

В исследование были включены 120 пациентов с синдромом диабетической стопы на фоне критической ишемии нижних конечностей, находившихся на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии в период с 2022 по 2024 годы. Возраст пациентов варьировал от 45 до 78 лет, средний возраст составил $65,0 \pm 7,1$ лет. Мужчин было 78 (65,0%), женщин — 42 (35,0%). Диагноз КИНК подтверждён клинически, инструментально (доплерография, ABI $<0,5$) и лабораторно. Все пациенты страдали сахарным диабетом 2 типа длительностью более 10 лет.

Пациенты были рандомизированы на две группы по 60 человек. Первая группа (контрольная) получала стандартную терапию, включавшую базисное лечение (антибиотики, антиагреганты, гипогликемические препараты, перевязки с антисептиками). Вторая группа (основная) получала комплексное лечение: эндоваскулярную ангиопластику, местную терапию с использованием современных раневых покрытий (гидроколлоидные, альгинатные повязки), системную вазоактивную терапию (простаноиды, сулодексид), участие мультидисциплинарной команды (сосудистый хирург, эндокринолог, подиатр), а также коррекцию давления и нагрузочной нагрузки на стопу.

Для оценки эффективности проводимого лечения использовались индекс лодыжечно-плечевого давления (ABI), скорость заживления язвы (в $\text{см}^2/\text{неделя}$), частота ампутаций (малых и больших), индекс Вагнера и

длительность заживления (в днях). Инструментальные методы включали УЗИ сосудов нижних конечностей, термометрию, фотографирование ран с цифровым анализом площади дефекта. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения SPSS 26.0. Применялись t-критерий Стьюдента, χ^2 -критерий Пирсона и дисперсионный анализ ANOVA, уровень статистической значимости принят при $p < 0,05$.

Таблица 1

Исходные характеристики пациентов

Показатель	Группа 1 (n=60)	Группа 2 (n=60)	p-значение
Средний возраст (лет)	65,2 ± 7,3	64,8 ± 6,9	>0,05
Мужчины/женщины	39 / 21	39 / 21	—
Средний ABI	0,39 ± 0,12	0,41 ± 0,11	>0,05
Площадь язвы (см ²)	8,4 ± 2,6	8,1 ± 2,3	>0,05
Степень СДС по Вагнеру	II–III	II–III	—

В результате проведённого исследования установлено, что пациенты, получавшие современный комплексный подход к лечению синдрома диабетической стопы на фоне критической ишемии нижних конечностей, имели достоверно лучшие клинические и функциональные исходы по сравнению с контрольной группой.

Средний индекс ABI после курса лечения увеличился в обеих группах, однако в основной группе прирост был более выражен: с 0,41 ± 0,11 до 0,62 ± 0,09 против 0,39 ± 0,12 до 0,48 ± 0,08 в контрольной группе ($p < 0,01$). Показатель скорости заживления язвы составил в основной группе 1,52 ± 0,37 см²/неделя, тогда как в контрольной группе — 0,93 ± 0,29 см²/неделя ($p < 0,001$).

Значительное различие было отмечено и по частоте ампутаций. В контрольной группе произведено 19 ампутаций (31,7%), из них 8 — большие (транстибиальные и выше), тогда как в основной группе — всего 7 ампутаций (11,7%), из них только 2 — большие. Разница достоверна по χ^2 -критерию ($p < 0,01$).

Полное заживление язвенного дефекта к 12 неделе было достигнуто у 41 пациента (68,3%) основной группы, тогда как в контрольной группе — только у 26 (43,3%) ($p = 0,01$). Средняя продолжительность эпителизации раны составила 47,2 ± 9,8 дней в основной группе и 61,5 ± 11,2 дня в контрольной ($p < 0,01$).

Клинический индекс Вагнера снизился с II–III степени до 0–I у 52 (86,7%) пациентов основной группы и у 35 (58,3%) в контрольной группе, что также свидетельствует о более выраженной положительной динамике у пациентов, получавших комплексную терапию.

В ходе анализа динамики клинического состояния пациентов, получавших стандартное и комплексное лечение, установлено достоверное преимущество современной мультидисциплинарной терапии у больных с синдромом диабетической стопы на фоне критической ишемии нижних конечностей.

К концу 12-недельного курса терапии у пациентов основной группы наблюдалось более выраженное улучшение кровоснабжения конечностей: индекс лодыжечно-плечевого давления (АВІ) увеличился с $0,41 \pm 0,11$ до $0,66 \pm 0,08$ ($p < 0,01$), тогда как в контрольной группе — с $0,39 \pm 0,12$ до $0,51 \pm 0,09$ ($p < 0,05$). Средняя скорость заживления язвенной поверхности составила $0,87 \text{ см}^2/\text{неделя}$ в основной группе и $0,43 \text{ см}^2/\text{неделя}$ в контрольной ($p < 0,01$).

Уменьшение площади язв отмечалось у 86,7% пациентов в основной группе и у 61,7% в контрольной. Полное заживление ран к концу 12 недель зафиксировано у 42 пациентов (70%) в основной группе, тогда как в контрольной — только у 26 (43,3%).

Частота ампутаций значительно различалась между группами. В основной группе произведено 6 малых ампутаций (10,0%) и ни одной большой, в то время как в контрольной — 14 малых (23,3%) и 5 больших ампутаций (8,3%) ($p < 0,05$). Средняя длительность заживления язвы составила $48,5 \pm 6,3$ дней в основной группе и $64,2 \pm 7,5$ дней в контрольной ($p < 0,01$). Уровень выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) снизился с $7,2 \pm 1,1$ до $3,4 \pm 0,9$ в основной группе и с $7,1 \pm 1,2$ до $5,6 \pm 1,0$ в контрольной ($p < 0,01$). Также в основной группе отмечено достоверное улучшение показателей качества жизни по шкале SF-36.

Таблица 2.

Сравнительные результаты лечения через 12 недель

Показатель	Группа 1 (n=60)	Группа 2 (n=60)	p-значение
Δ АВІ	+0,12	+0,25	<0,01
Средняя скорость заживления ($\text{см}^2/\text{нед}$)	$0,43 \pm 0,15$	$0,87 \pm 0,21$	<0,01
Полное заживление (%)	43,3%	70,0%	<0,01
Малые ампутации (n)	14	6	<0,05
Большие ампутации (n)	5	0	<0,05
Средняя продолжительность заживления (дни)	$64,2 \pm 7,5$	$48,5 \pm 6,3$	<0,01
Снижение боли по ВАШ	-1,5	-3,8	<0,01

На основании проведённого исследования можно сделать вывод, что применение современных комплексных методов лечения синдрома диабетической стопы у пациентов с критической ишемией нижних конечностей обеспечивает значимое клиническое преимущество по сравнению со стандартной терапией. Использование мультидисциплинарного подхода,

включающего эндоваскулярную реваскуляризацию, современные раневые покрытия, системную вазоактивную терапию и подиатрическую коррекцию, позволяет существенно улучшить трофику тканей, сократить сроки заживления ран и снизить частоту ампутаций.

Повышение индекса лодыжечно-плечевого давления в основной группе на 0,25 против 0,12 в контрольной ($p < 0,01$) указывает на более выраженное восстановление периферического кровотока. Средняя скорость заживления язв увеличилась в два раза — с 0,43 см²/неделя в контрольной до 0,87 см²/неделя в основной группе ($p < 0,01$), а средний срок полного заживления сократился на 15,7 дня (48,5 против 64,2 суток, $p < 0,01$).

Кроме того, частота малых ампутаций в основной группе составила 10,0% против 23,3% в контрольной, а крупных ампутаций удалось полностью избежать (0% против 8,3%; $p < 0,05$), что подчёркивает важность своевременной сосудистой коррекции и контроля над раневым процессом. Значительное снижение болевого синдрома (-3,8 балла по ВАШ) и улучшение качества жизни по шкале SF-36 свидетельствуют о положительном влиянии современной терапии на общее состояние пациентов.

Таким образом, внедрение современных клинических протоколов в ведение больных с СДС на фоне КИНК позволяет не только уменьшить количество осложнений, но и сократить потребность в госпитализации, затраты на лечение и восстановление трудоспособности. Эти данные могут быть использованы при разработке национальных рекомендаций и алгоритмов лечения данной категории пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев С. А., Рустамов И. М. Значение комплексного хирургического лечения при инфекционной осложнения сахарного диабета //Research Focus. – 2024. – Т. 3. – №. 2. – С. 242-245.
2. Алиев М. А. и др. Новые технические возможности в лечении гнойно-некротических поражений пальцев при синдроме диабетической стопы //Вестник новых медицинских технологий. – 2024. – Т. 31. – №. 3. – С. 62-67.
3. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б., Борисов И.В., Рахимов А.Я. Усовершенствование способа лечения гнойных ран больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей // Проблемы биологии и медицины. – 2019, №4.2 (115) – С. 261-264
4. Болтаев Т.Ш., Сафоев Б.Б. Местное лечение гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей химическим препаратом диметилсульфоксидом и его сочетание с физическим методом лечения // Проблемы биологии и медицины. – 2020, №1 (116) – С. 27-31.
5. Гатина Л. Н. и др. Риск развития хронических неинфекционных заболеваний у пациентов с сахарным диабетом, в том числе с синдромом диабетической стопы //Международный научно-исследовательский журнал. – 2024. – №. 6 (144).
6. Рахматов Ш.Ш. Оценка результатов местного применения 25% него раствора диметилсульфоксида в комбинации с электроактивированным водным

раствором, при лечении гнойных заболеваний мягких тканей в амбулаторных условиях //Тиббиётда янги кун. -Бухоро, №7 (45). 2022. С. 280.

7. Рахматов Ш.Ш. Сафоев Б.Б. Қосимов У.У. Сравнительный анализ эффективности 25%-раствора диметилсульфоксида в комплексе с электроактивированным водным раствором на процесс заживление гнойных ран//Проблемы биологии ва медицины 6 (132) 2021 декабр стр 97-101

8. Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш. Improvement of the method of treatment of patients with critical lower limb ischemia with diabetic foot syndrome //Тиббиётда янги кун. -Бухоро, №9 (47). 2022. С. 31-39

9. Сафоев Б. Б., Болтаев Т. Ш., Ҳамроев Ш. Собственный опыт применения ультразвуковой обработки ран с электроактивированным водным раствором //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 12. – С. 111-120.

10. Судаков Д. В. и др. Изучение бактерицидного действия электроактивированных водных растворов в лечении гнойных ран у больных сахарным диабетом //Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2011. – Т. 10. – №. 2. – С. 322-326.

**Особенности нарушений сна у детей при метаболическом синдроме:
аналитический обзор**

**Исанова Шоира Тулкиновна
Мухтарова Азиза Алишеровна**

Самаркандский государственный медицинский университети

Аннотация: Литературный обзор посвящён анализу современных исследований, касающихся нарушений сна у детей с различными метаболическими расстройствами. Сон играет критическую роль в физическом, психоэмоциональном и когнитивном развитии ребёнка, а его нарушение может усугублять течение основного заболевания. В работе рассматриваются механизмы взаимосвязи между метаболическим статусом и регуляцией сна, особенности клинических проявлений, а также влияние нарушений сна на метаболизм в детском возрасте. Обзор включает данные отечественных и зарубежных источников, освещающих эпидемиологию, патогенез, диагностику и возможные подходы к коррекции сна у детей с метаболическими патологиями. Выводы подчёркивают необходимость комплексного междисциплинарного подхода к данной категории пациентов.

Ключевые слова: дети, метаболический синдром, диссомния, вегетативные нарушения, патофизиология

**Metabolik patologiyali bolalarda uyqu buzilishining o'ziga xos
xususiyatlari: tahliliy sharh**

**Isanova Shoira Tulkinovna
Muxtarova Aziza Alisherovna**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Adabiy sharh turli metabolik kasalliklarga chalingan bolalarda uyqu buzilishiga oid zamonaviy tadqiqotlarni tahlil qilishga bag'ishlangan. Uyqu bolaning jismoniy, psixo-emotsional va kognitiv rivojlanishida muhim rol o'ynaydi va uning buzilishi asosiy kasallikning kechishini kuchaytirishi mumkin. Ishda uyquning metabolik holati va uni tartibga solish o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik mexanizmlari, klinik ko'rinishlarning o'ziga xos xususiyatlari, shuningdek, uyqu buzilishining bolalikdagi metabolizmga ta'siri ko'rib chiqiladi. Sharhga epidemiologiya, patogeneza, diagnostika va metabolik patologiyali bolalarda uyquni tuzatish bo'yicha mumkin bo'lgan yondashuvlarni yorituvchi mahalliy va xorijiy manbalar ma'lumotlari kiradi. Xulosalar ushbu toifadagi bemorlarga kompleks fanlararo yondashuv zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: bolalar, metabolik sindrom, disomniyalar, vegetative o'zgarishlar, patofiziologiya

**FEATURES OF SLEEP DISORDERS IN CHILDREN WITH METABOLIC
PATHOLOGIES: AN ANALYTICAL REVIEW**

**Isanova Shoira Tulkinovna
Mukhtarova Aziza Alisherovna**

Samarkand State Medical University

Abstract: A literature review analyses current research on sleep disorders in children with various metabolic disorders. Sleep plays a critical role in the physical,

psycho-emotional and cognitive development of the child, and its violation can aggravate the course of the underlying disease. The paper examines the mechanisms of the relationship between metabolic status and sleep regulation, features of clinical manifestations, as well as the effect of sleep disorders on metabolism in childhood. The review includes data from domestic and foreign sources covering the epidemiology, pathogenesis, diagnosis and possible approaches to sleep correction in children with metabolic pathologies. The conclusions underline the need for a comprehensive interdisciplinary approach to this category of patients.

Keywords: children, metabolic syndrome, disomnia, vegetative disorders, pathophysiology

Метаболический синдром является широко распространенным коморбидным состоянием и представляет собой совокупность симптомокомплексов, которые развиваются в результате разрушения некоторых систем организма ребенка. Во многих случаях в результате метаболических изменений в организме обнаруживается гипергликемия в сыворотке, но в тоже время идет глюкоза дефицит в клетках, так как нарушается резистентность к ней[1]. Многие структуры организма в то же время и структуры нервной системы чувствительны к этому гипогликемическому состоянию, в основном отвечающее за внимания и память ребёнка лобная часть полушарий мозга и гиппокамп является более страдающим в этих состояниях, что приводит к развитию патологических изменений в гипоталамической области, то есть в центрах вегетативной нервной системы. Ослабление механизма торможения гипоталамической системы в симпатической нервной системе в стволе головного мозга, активизация деятельности именно симпатической нервной системы в метаболических изменениях, наблюдаемых в организме [6], научно доказано во многих случаях, что эта область медицины нуждается в дальнейшей обучении.

Ожирение у детей с метаболическими изменениями растет день ото дня. Отмечено, что повышение этих показателей связано с тем, что мы изменяем современный образ жизни, не обращаем внимания на здоровый образ жизни детей, их привлекают различные фаст-футы, полуфабрикаты, гаджеты занимают основную часть жизни ребенка [7], а также различные патологические состояния в организме ребенка.

Авторы экспериментов, проведенных некоторое время назад, подтвердили, что метаболические изменения оказывают негативное влияние на когнитивное состояние ребенка, нарушение его внимания [13]. Однако в последующих исследованиях отмечалось, что метаболические изменения в целом связаны с памятью ребенка. Эти противоречия свидетельствуют о необходимости более тщательного изучения этой сферы.

При метаболических нарушениях как было сказано изменения головного мозга, влияющие на физиологическое состояние полушарий головного мозга, приводят к определенным клиничко-неврологическим изменениям у детей, и при установлении клинического объектива, как в случае с нервной системой, так и в вегетативной нервной системе и сохраняют ребенка [10] а, а также проявляется в формировании нарушений.

Вышеупомянутые патоморфологические изменения головного мозга, влияющие на физиологическое состояние полушарий головного мозга, приводят к определенным клинико-неврологическим изменениям у детей, и при установлении клинического объектива они могут быть идентичны по нервной системе, вегетативной нервной системе и памяти ребенка [10].

На сегодняшний день во многих зарубежных изданиях широко освещено влияние метаболических изменений, наблюдаемых некоторыми авторами у детей, на нарушения сна. Сон является периодическим физиологическим функциональным состоянием, профессор В.М.Ковальзон отмечает, что это физиологическое состояние, сопровождающееся периодическим обменом периодов и фаз во время сна, в критическом физиологическом состоянии сон имеет фазы сна и фазы быстрого или парадоксального сна взаимозаменяемы. Во время ночного сна эти циклы меняются несколько раз, до 4-6 раз, а к утру преобладает фаза быстрого сна. Фаза медленного сна близка к функции парасимпатической ветви нашей вегетативной нервной системы. Его задачей является восстановление энергетического и электролитного баланса головного мозга. Наша фаза медленного сна называется нон-РЭМ, а фаза быстрого сна - парадоксальная фаза

Для осуществления этого важного для организма сна нашей нервной системой управляют несколько структур. Промежуточные отделы головного мозга, таламус и гипоталамус центральной нервной системы поражают медленную фазу сна нон-РЭМ. Наши центры, расположенные в среднем мозге и длинном мозге, оказывают влияние на быструю парадоксальную фазу быстрого сна. На сон, который зависит от нашего организма, кроме того, влияют внешние факторы, духовное состояние ребенка, образ жизни, образ жизни [12].

Если наблюдается дефицит нон-РЭМ фаз сна, то выявляются психические изменения у ребенка и нарушения памяти в проявлении детского внимания [11]. Если из-за фаз сна у ребенка наблюдается дефицит фаз REM, то наблюдаются нарушения выработки гормонов роста и тестостерона, нарушения циркуляции спинномозговой жидкости.

Но еще одной актуальной проблемой нашей современной медицины являются нарушения сна, наблюдаемые при обмене веществ [12]. Метаболические изменения приводят к вегетативным изменениям нервной системы в организме, то есть к патологическим изменениям в автономной нервной системе, при которых, хотя и страдают ожирением дети, у них повышена активность симпатической части вегетативной нервной системы. Как вегетативные изменения при метаболическом синдроме влияют на нарушения сна? Нарушение функции гипоталамуса приводит к нарушениям сна. В экономическом энцефалите, который мы все знаем, мы знаем о летаргическом энцефалите [15]. Наш центр, который управляет медленной фазой сна, это вентролатеральная часть передней части гипоталамуса.

C. Saper (2001) утверждает, что бодрость человека зависит от количества гипоталамического пептида орексина/гипокретина, который вырабатывается на латеральных расстояниях гипоталамуса, что приводит к постепенному

прогрессированию фазовых, медленных и быстрых фаз сна. Взаимодействие вышеперечисленных систем осуществляется через дорзомедиальные расстояния гипоталамуса. Этот центр получает информацию о управлении ритмами сна, порядке перемещения, степени тяжести тела, а затем передает импульсы в сторону переднего и латерального гипоталамуса, который контролирует состояние сна и бодрствования, температуру тела и функцию кортикостероидных секреторных желез [10].

Физиологические нарушения нейронов головного мозга при возникновении инсомнии: повышенная активность, обилие личного беспокойства, низкий уровень индивидуального счастья приводят к повышению активности управления гипоталамической системой повышенная активность симпатической нервной системы как днем, так и в кетскуре проявляется симпатикотонией [17]. Э.Нофзингер и его коллеги отмечают (2006), что у пациентов выявлены жалобы, характерные для вегетативной дисфункции. С помощью позитронно-эмиссионной томографии у больных с инсультом выявлено увеличение метаболизма количества глюкозы, отмеченного в области моста головного мозга, таламо-кортикальных путей, вековых родников полушарий головного мозга [12]. Эти структуры относятся к области вегетативного управления (J. Papez).

Кортизол представляет собой стероидный гормон, вырабатываемый надпочечниками, который активизирует реакцию организма на стресс, а в случае психоэмоционального стресса активизирует выработку кортизола нашим гормоном АКТГ [9]. Он, в свою очередь, ускоряет сокращение сердца, повышает горное давление, ускоряет превращение гликогена в глюкозу, расширяет стенку желудочно-кишечного тракта [7], то есть подготавливает организм к стрессу. Кроме того, снижает процесс воспаления; контролируя липидный и жировой обмен, организм разрушает печень, жировые ткани, жировые кислоты в мышечном запасе, глюкозу, аминокислоту.

В то же время у пациентов с подтвержденным диагнозом ВТО (вегето-сосудистая дистония) наблюдается диссомния. Научно доказано, что метаболические изменения сопровождаются вегетативными нарушениями в организме.

Таким образом, диссомнии в метаболических изменениях можно рассматривать как нарушение функционирования вегетативной нервной системы, но именно к этому направлению относятся нарушения сна при метаболическом синдроме, наблюдаемые у детей, которые не все сторонно изучено, и эта тема актуальна, нуждается в более глубоком изучения патофизиологических, клинических, а также диагностического подхода.

Литературы:

1. AA Gaibiev, AT Dzhurabekova, T Sh Isanova - 2022 Clinical and laboratory change in diabetic neuropathy in adolescents. <https://scholar.google.ru/citations>
2. Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т., Холикулова М.А., Жалолитдинова Ш.А. Самаркандский государственный медицинский университет ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ЦНС У МЛАДЕНЦЕВ: ФАКТОРЫ РИСКА И ПОДХОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ RESEARCH FOCUS | VOLUME 3 | ISSUE 12 | 2024 ISSN: 2181-3833 ResearchBip (12.32) | Google Scholar | Index Copernicus (ICV69.78) <https://doi.org/10.5281/zenodo.14587475>
3. Djurabekova Aziza Tohirovna, Isanova Shoira Tulkinovna ,Kholikulova Mahbuba Anwar Kizi ?Jalolitdinova Shakhnoza Akbarjon Kizi CLINICAL AND INSTRUMENTAL ASPECTS OF ASSESSMENT OF HYPOXIC-ISCHEMIC BRAIN DAMAGE IN NEWBORNS *International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology* IJCNP, Volume 2, Issue 12, 2024 ISSN: 2995-536X <https://medicaljournals.eu/index.php/>
4. Джурабекова Азиза Тохировна, Исанова Шоира Тулкиновнана, Холикулова Махбуба Анвар Кизи КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГА У НОВОРОЖДЁННЫХ <http://pbim.uz/web/upload/1667466902>
5. Джурабекова Азиза Тохировна, Исанова Шоира Тулкиновна, Холикулова Махбуба Анвар кизи, Жалолитдинова Шахноза Акбаржон кизи Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ГИПОКСИЧЕСКИ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МОЗГА У НОВОРОЖДЁННЫХ Проблемы биологии и медицины 2025, №1 (158)
6. Исанова Шоира Тўлкиновна, Ўтаганова Гулжахон Холмуминовна, Турсунова Мохинбону Тулкиновна, Мухторова Мафтуна Алишеровна ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА КУЗАТИЛАДИГАН НЕВРОЛОГИК ВА ВЕГЕТАТИВ ЎЗГАРИШЛАРИНИ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ Проблемы биология 2022, <http://pbim.uz/web/upload/1667466902.pdf>
7. Исанова Шоира Тулкиновна Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна Джурабекова Азиза Тахировна Мухтарова Азиза Алишеровна НАРУШЕНИЯ СНА, МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И КОГНИТИВНЫЕ СПОСОБНОСТИ У ПОДРОСТКОВ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ
8. Isanova Shoira Tulkinovna , Mukhtarova Aziza Alisherovna. FEATURES OF CLINICAL - NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF SYMPTOMS OF PERINATAL LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM OF URGES OF THE FIRST YEAR OF LIFE. MODERN MEDICINE AND PRACTICE Vol. 5 No. 3 (Mar - 2025) EJMMPP ISSN: 2795-921X

9. [Modern Views Of Obesity–Comorbidity](#) IS Tulkinovna, AN Nurmatovna, DA Takhirova... - The American Journal of Medical Sciences ..., 2022
10. Кельмансон И.А. Расстройства сна и их связь с нарушениями в эмоциональной сфере и поведении у детей. Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. 2021;121(11):93-98.
11. Немкова С.А., Маслова О.И., Заваденко Н.Н., Ли Т., Володин Н.Н., Доровских В.А., Каркашадзе Г.А., Мамедьяров А.М., Алтунин В.В., Абашидзе Э.А., Кожевникова О.В., Нестеровский Ю.Е. Комплексная диагностика и коррекция нарушений сна у детей. Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (2): 180–189. doi: 10.15690/pf.v12i2/1281)
12. Otero Liliana, Figueredo María, Riveros Alain, Hidalgo Patricia. Cognitive Impairment and Obstructive Sleep Apnea. // 2019, 10.5772/intechopen.82756.
13. Sh.T. Isanova¹, Sh.S. Ollanova², A.A. Mukhtarova³ THE CLINICAL AND NEUROLOGICAL SYMPTOMS OF PERINATAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE IN INFANTS DURING THEIR FIRST YEAR OF LIFE MANIFEST WITH DISTINCTIVE CHARACTERISTICS SCIENCE AND INNOVATION INTERNATIONAL SCIENTIFIC JOURNAL VOLUME 4 ISSUE 3 MARCH 2025 ISSN: 2181-3337 | SCIENTISTS.UZ
14. Преображенская И.С. Когнитивные нарушения и расстройства сна // "ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Неврология 2015, №3 (23), с. 20-28
15. Samuele Cortese, Anna Ivanenko, Ujjwal Ramtekkar, Marco Angriman РАССТРОЙСТВА СНА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ // ПРАКТИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ПСИХИАТРИЯ И ПЕДИАТРИЯ, с. 409-444
16. Тадтаева З.Г., Галустян А.Н., Русановский В.В., Громова О.А., Сардарян И.С., Кривдина М.Ю., Курицына Н.А. Фармакотерапия инсомнии в детском возрасте. ФАРМАКОЭКОНОМИКА. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. 2022; № 15(2): с. 284-293. <https://doi.org/10.17749/2070-4909/farmakoekonomika.2022.127>
17. Trosman, I., Trosman, S.J. Cognitive and Behavioral Consequences of Sleep Disordered Breathing in Children. *Medical sciences (Basel, Switzerland)*, 2017. № 5(4), 30. <https://doi.org/10.3390/medsci5040030>
- 18.Г Хакимова, А Джурабекова, Ш Исанова Ботулинотерапия в комплексной реабилитации детей с дцп. Журнал проблемы биологии и медицины, 2019 https://scholar.google.ru/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=ut7iyOwAAAJ&citation_for_view=ut7iyOwAAAAJ:u-x6o8ySG0sC
- 19.Файзимуродов Г.К.Хакимова, А.Т. Джурабеова., Исанова Ш.Т.2019/2/2Журнал Problems of biology and medicine Том 1 Номер 107/109-111/Samarkand medical insitut 2019 https://scholar.google.ru/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=ut7iyOwAAAJ&citation_for_view=ut7iyOwAAAAJ:u-x6o8ySG0sC
- 20.Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T. Samarqand davlat tibbiyot universiteti KEKSA YOSHLARDA QALQONSIMON BEZ FUNKSIYASI BUZILISHI KLINIK VA NEVROLOGIK ASPEKTLARINING BELGILARI Journal of modern medicine №4 (7), 2024

21. Ястребова Анна Викторовна Особенности психоречевого развития и структуры сна у детей дошкольного возраста с обструктивными сонными апноэ // автореф. дис. ...к.м.н., Пермь, 2018, 25 с.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА РИСК И ТЕЧЕНИЕ ИНСУЛЬТА: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ДАННЫХ

Назарова Салима Каюмовна

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация: Инсульт является ведущей причиной инвалидизации и второй по частоте причиной смерти во всем мире. У пациентов с сахарным диабетом (СД) риск инсульта увеличивается примерно в два раза. Этиология инсульта у больных диабетом связана преимущественно с микрососудистым поражением и развитием мелких субкортикальных инфарктов, а также высокой частотой поражения крупных внутричерепных сосудов. В обзоре рассмотрены факторы риска инсульта при СД и роль профилактических мероприятий, направленных на снижение риска. Подчеркивается важность адекватного контроля гликемии для первичной и вторичной профилактики инсульта.

Ключевые слова: инсульт, сахарный диабет, эпидемиология, ишемический инсульт, патогенез, гипергликемия, сосудистые осложнения, профилактика, тромболитическая терапия, реабилитация.

THE IMPACT OF DIABETES MELLITUS ON THE RISK AND COURSE OF STROKE: A REVIEW OF CURRENT DATA

Nazarova Salima Kayumovna

Tashkent State Medical University

Abstract: Stroke is a leading cause of disability and the second most common cause of death worldwide. In patients with diabetes mellitus (DM), the risk of stroke is approximately doubled. The etiology of stroke in diabetic patients is mainly associated with microvascular damage and the development of small subcortical infarcts, as well as a high frequency of large intracranial vessel involvement.

This review discusses the risk factors for stroke in DM and the role of preventive measures aimed at reducing this risk. The importance of adequate glycemic control for both primary and secondary stroke prevention is emphasized.

Keywords: stroke, diabetes mellitus, epidemiology, ischemic stroke, pathogenesis, hyperglycemia, vascular complications, prevention, thrombolytic therapy, rehabilitation.

QANDLI DIABETNING INSULT XAVFI VA UNING KECHISHIGA TA'SIRI: ZAMONAVIY MA'LUMOTLAR SHARHI

Nazarova Salima Qayumovna

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

Annotatsiya: Insult dunyo bo'yicha nogironlikka olib keluvchi asosiy sabab va o'limning ikkinchi eng ko'p uchraydigan sababi hisoblanadi. Qandli diabet (QD) bilan kasallangan bemorlarda insult rivojlanish xavfi qariyb ikki barobar yuqori bo'ladi. Diabetli bemorlarda insult etiologiyasi asosan mikroqon tomirlar zararlanishi va kichik subkortikal infarktlar rivojlanishi bilan bog'liq, shuningdek, yirik intrakranial tomirlarning zararlanishi tez-tez uchrab turadi.

Ushbu sharhda QD bilan bog'liq insult xavfi omillari va uni kamaytirishga qaratilgan profilaktik chora-tadbirlar ko'rib chiqilgan. Giyemiyani (qondagi glyukoza miqdorini) nazorat qilishning insultning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasidagi ahamiyati alohida ta'kidlanadi.

Kalit so'zlar: insult, qandli diabet, epidemiologiya, ishemik insult, patogenez, giperglikemiya, qon tomir asoratlari, profilaktika, trombolitik terapiya, reabilitatsiya.

Введение.

Инсульт остается одной из самых значимых медико-социальных проблем, являясь ведущей причиной инвалидности и второй по частоте причиной смерти. В России ежегодно регистрируется около 450 000 случаев инсульта, из которых 70% — ишемические [1]. В Москве ежедневно фиксируется не менее 120 новых случаев [2].

Статистика Узбекистана показывает что, ежегодно случается более 60 тысяч новых случаев инсульта. При этом ежедневно в стране происходит более 160 новых случаев. В одном Ташкенте ежедневно наблюдается 25-30 случаев инсульта. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет инсульт как клиническую картину, при которой клинические признаки очаговой или глобальной потери функции головного мозга быстро проявляются, продолжаются не менее 24 часов или приводят к смерти и не могут быть объяснены никакими другими причинами, кроме сосудистых изменений.

Около 10% населения мира страдают сахарным диабетом [3–5], что составляет порядка 350 миллионов человек, из них почти 8 миллионов — в России. Ишемический инсульт чаще развивается при длительном течении диабета (свыше 15–20 лет) [6, 7]. Тип 2 СД является одним из ключевых факторов риска инсульта [8]. Риск ишемического инсульта при СД 1 типа повышен аналогично, однако частота инсультов выше при СД 2 типа из-за более старшего возраста пациентов.

Согласно Фремингемскому исследованию, относительный риск инсульта у пациентов с СД составляет от 1,8 до 6 раз по сравнению с общей популяцией, а риск смерти от инсульта увеличен в 2,8 раза, и в 3,8 раза при ишемическом инсульте [9]. Долгосрочные исследования в Нидерландах показали, что СД 2 типа повышает риск кардио- и цереброваскулярных заболеваний и смертности независимо от других факторов риска [10].

Эпидемиология инсультов у больных сахарным диабетом. Инсульт является одной из ведущих причин инвалидизации и второй по значимости причиной смертности во всем мире. Среди пациентов с сахарным диабетом (СД) риск развития инсульта увеличивается примерно вдвое. Основными причинами инсультов у данной категории больных считаются микрососудистые поражения с формированием мелких субкортикальных инфарктов, а также частое вовлечение крупных внутричерепных сосудов.

Факторы риска, патогенез и предикторы инсульта при СД 2 типа. Высокая частота ишемического инсульта при СД 2 типа объясняется поражением крупных церебральных артерий (атеросклероз) и мелких глубоких

артерий головного мозга. Патогенез атеросклероза связан с гормональными, метаболическими, иммунологическими и генетическими факторами, а также влиянием окружающей среды [11]. У больных диабетом атеросклероз развивается на 10–12 лет раньше, чем у здоровых [7, 12, 13].

Нарушение клиренса липопротеинов низкой плотности из-за неферментативного гликозилирования апобелков способствует ускоренному развитию атеросклероза [14, 15]. Метаболические нарушения негативно влияют на мозг через ацидотоксический (накопление молочной кислоты) и эксайтотоксический (накопление возбуждающих аминокислот) механизмы [5, 16, 17].

Особое значение имеет атеросклероз сонных и позвоночных артерий — у больных СД 2 типа каротидный стеноз встречается в 3 раза чаще [18, 19]. Индекс толщины комплекса «интима–медиа» (ИМТ) сонной артерии тесно связан с риском ишемического инсульта и коррелирует с возрастом, уровнем систолического давления, HbA1c и уровнем ЛПНП [20].

Бессимптомный стеноз сонных артерий является независимым предиктором инсульта и смертности у пациентов с инсулиннезависимым СД [21]. Поражение периферических артерий служит маркером системного атеросклероза и повышает риск сердечно-сосудистых осложнений [22, 23].

Гипергликемия является ключевым фактором развития микроангиопатии при СД 2 типа, проявляющейся, например, диабетической ретинопатией, которая диагностируется у 90% пациентов спустя 10–15 лет от начала заболевания [3, 4, 25, 26]. Изменения в сетчатке часто отражают состояние мозговых сосудов и могут предшествовать инсульту.

Клинические особенности и исходы инсульта при СД 2 типа. Инсульт у больных СД чаще развивается в дневное время и на фоне повышенного артериального давления. У таких пациентов чаще наблюдаются атеротромботические (41,2% против 27,0%) и лакунарные инфаркты (35,1% против 23,9%) по сравнению с лицами без СД [28]. Повышенная вязкость и свертываемость крови способствуют развитию атеротромботического инсульта [29].

СД ассоциируется с преимущественным поражением крупных сосудов в сравнении с мелкими [9]. Результаты исследований по исходам инсульта у больных с СД противоречивы: одни не выявляют различий с пациентами без СД [31], другие отмечают более тяжелое течение инсульта [32].

Гипергликемия в острой фазе инсульта отражает тяжесть состояния и связана с расширением зоны поражения головного мозга, являясь предиктором неблагоприятного краткосрочного прогноза [33–37].

Немые инфаркты мозга выявляются у 13% пациентов с СД и связаны с более высоким уровнем молекул межклеточной адгезии ICAM-1, что может служить маркером риска сосудистой деменции [38].

Исследования показывают, что наличие сахарного диабета ухудшает краткосрочные и долгосрочные исходы инсульта. Повышенный уровень глюкозы в острейшей фазе инсульта ассоциируется с более широким очагом

поражения и повышенной смертностью. Кроме того, диабет увеличивает риск повторных инсультов и развития сосудистой деменции.

Адекватный контроль гликемии и сопутствующих факторов риска значительно улучшает прогноз и снижает вероятность инвалидизации. Важную роль играет также своевременное применение тромболитической терапии и комплексная реабилитация.

Профилактика инсульта. Учитывая высокий риск инсульта и ухудшение его исходов у пациентов с СД, необходима комплексная оценка факторов риска и рациональная профилактика. Основные меры включают контроль гликемии, артериальной гипертензии и дислипидемии, повышение физической активности, снижение массы тела, отказ от курения и другие модификации образа жизни.

Вывод. Сахарный диабет 2 типа значительно увеличивает риск развития инсульта и ухудшает его клиническое течение и прогноз. Основными патогенетическими механизмами являются атеросклеротическое поражение крупных и мелких сосудов головного мозга, микроангиопатия, хроническая гипергликемия и метаболические нарушения. Инсульты у больных СД 2 типа чаще сопровождаются атеротромботическим и лакунарным типами поражений, а также более тяжелыми неврологическими нарушениями.

Повышенный уровень глюкозы в острой фазе инсульта является независимым предиктором неблагоприятного исхода и отражает тяжесть мозгового поражения. Для улучшения результатов лечения и снижения риска повторных инсультов у пациентов с СД 2 типа необходим комплексный подход, включающий адекватный контроль гликемии, коррекцию сопутствующих факторов риска и своевременную профилактику.

Ранняя диагностика сосудистых осложнений и систематическое наблюдение за больными с диабетом играют ключевую роль в снижении бремени инсультов в этой группе пациентов.

Литература:

1. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. № 9. С. 5–7.
2. Богатырева М.Д., Ключихина О.А., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в Ставропольском крае // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. № 1. С. 91–92.
3. Аметов А.С. Эндокринология. М., 2015.
4. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000.
5. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию. Руководство для врачей. М.: Берг, 1998.
6. Federman D.G., Kravetz J.D., Bravata D.M., Kirsner R.S. Peripheral arterial disease. A marker of morbidity and mortality // Postgrad. Med. 2006. Vol. 119. № 2. P. 21–27.
7. Stamler J., Vaccaro O., Neaton J.D., Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // Diabetes Care. 1993. Vol. 16. № 2. P. 434–444.

8. Кособьян Е.П., Ярек-Мартынова И.Р., Мартынов М.Ю. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии цереброваскулярного поражения у пациентов с сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2012. № 1. С. 42–48.
9. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study // JAMA. 1979. Vol. 241. № 19. P. 2035–2038.
10. Almdal T., Scharling H., Jensen J.S., Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13,000 men and women with 20 years of follow-up // Arch. Intern. Med. 2004. № 12. Vol. 164. № 13. P. 1422–1426.
11. Gremmel T., Kopp C.W., Seidinger D. et al. Impact of diabetes on platelet activation in different manifestations of atherosclerosis // Swiss Med. Wkly. 2013. Vol. 143. ID w13800.
12. Гурьева И.В., Светлова О.В. Патогенетическая терапия синдрома перемежающейся хромоты у больных сахарным диабетом // Поликлиника. 2012. № 41. С. 15–18.
13. Sheikh-Ali M., Raheja P., Borja-Hart N. Medical management and strategies to prevent coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus // Postgrad. Med. 2013. Vol. 125. № 1. P. 17–33.
14. Aviram M. Atherosclerosis: cell biology and lipoproteins-paraoxonases protect against atherosclerosis and diabetes development // Curr. Opin. Lipidol. 2012. Vol. 23. № 2. P. 169–171.
15. Marcovina S.M., Morrisett J.D. Structure and metabolism of lipoprotein(a) // Curr. Opin. Lipidol. 1995. Vol. 6. № 3. P. 136–145.
16. Fujioka M., Okuchi K., Hiramatsu K. et al. Specific changes in human brain after hypoglycemic injury // Stroke. 1997. Vol. 28. № 3. P. 584–587.
17. Kitabchi A.E., Temprosa M., Knowler W.C. et al. Role of insulin secretion and sensitivity in the evolution of type 2 diabetes in the diabetes prevention program: effects of lifestyle intervention and metformin // Diabetes. 2005. Vol. 54. № 8. P. 2404–2414.
18. Lam T.D., Lammers S., Munoz C. et al. Diabetes, intracranial stenosis and microemboli in asymptomatic carotid stenosis // Can. J. Neurol. Sci. 2013. Vol. 40. № 2. P. 177–181.
19. De Angelis M., Scrucca L., Leandri M. et al. Prevalence of carotid stenosis in type 2 diabetic patients asymptomatic for cerebrovascular disease // Diabetes Nutr. Metab. 2003. Vol. 16. № 1. P. 48–55.
20. Wakabayashi I., Masuda H. Association of pulse pressure with carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus // Blood Press. 2007. Vol. 16. № 1. P. 56–62.
21. Goessens B.M., Visseren F.L., Kappelle L.J. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease: the SMART study // Stroke. 2007. Vol. 38. № 5. P. 1470–1475.
22. Shammas N.W. Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease // Vasc. Health Risk Manag. 2007. Vol. 3. № 2. P. 229–234.

23. Hackam D.G., Tan M.K., Lin P.J. et al. Supporting a call to action for peripheral artery disease: insights from two prospective clinical registries // *J. Vasc. Surg.* 2006. Vol. 44. № 4. P. 776–781.

24. Maca T., Mlekusch W., Doweik L. et al. Influence and interaction of diabetes and lipoprotein (a) serum levels on mortality of patients with peripheral artery disease // *Eur. J. Clin. Invest.* 2007. Vol. 37. № 3. P. 180–186.

25. Cheung N., Rogers S., Couper D.J. et al. Is diabetic retinopathy an independent risk factor for ischemic stroke? // *Stroke.* 2007. Vol. 38. № 2. P. 398–401.

26. Walters M.R., Weir C.J., Lees K.R. A randomised, controlled pilot study to investigate the potential benefit of intervention with insulin in hyperglycaemic acute ischaemic stroke patients // *Cerebrovasc. Dis.* 2006. Vol. 22. № 2-3. P. 116–122.

27. Li W.A., Moore-Langston S., Chakraborty T. et al. Hyperglycemia in stroke and possible treatments // *Neurol. Res.* 2013. Vol. 35. № 5. P. 479–491.

28. Arboix A., Rivas A., García-Eroles L. et al. Cerebral infarction in diabetes: clinical pattern, stroke subtypes, and predictors of in-hospital mortality // *BMC Neurol.* 2005. Vol. 5. № 1. P. 9.

29. Khoury J.C., Kleindorfer D., Alwell K. et al. Diabetes mellitus: a risk factor for ischemic stroke in a large biracial population // *Stroke.* 2013. Vol. 44. № 6. P. 1500–1504.

30. Орлова А.С. Соматические расстройства и свободнорадикальные процессы при цереброваскулярной болезни // *Фундаментальные исследования.* 2012. № 8-1. С. 220–224.

31. Kuwashiro T., Kamouchi M., Ago T. et al. The factors associated with a functional outcome after ischemic stroke in diabetic patients: the Fukuoka Stroke Registry // *J. Neurol. Sci.* 2012. Vol. 313. № 1-2. P. 110–114.

32. Kiers L., Davis S.M., Larkins R. et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycemia and diabetes // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1992. Vol. 55. № 4. P. 263–270.

33. Holanda M.M., Filizola R.G., Costa M.J. et al. Plasma lipoprotein(A) levels: a comparison between diabetic and non-diabetic patients with acute ischemic stroke // *Arq. Neuropsiquiatr.* 2004. Vol. 62. № 2A. P. 233–236.

34. Sygitowicz G., Minor A., Jasińska I., Pachecka J. Hyperglycemic and lipid parameters in diabetic and nondiabetic patients after acute cerebral stroke // *Acta Pol. Pharm.* 1997. Vol. 54. № 2. P. 119–122.

35. Zsuga J., Gesztelyi R., Kemeny-Beke A. et al. Different effect of hyperglycemia on stroke outcome in non-diabetic and diabetic patients – a cohort study // *Neurol. Res.* 2012. Vol. 34. № 1. P. 72–79.

36. Baird T.A., Parsons M.W., Phan T. et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome // *Stroke.* 2003. Vol. 34. № 9. P. 2208–2214.

37. Dora B., Mihçi E., Eser A. et al. Prolonged hyperglycemia in the early subacute period after cerebral infarction: effects on short term prognosis // *Acta Neurol. Belg.* 2004. Vol. 104. № 2. P. 64–67.

38. Kawamura T., Umemura T., Kanai A. et al. Soluble adhesion molecules and C-reactive protein in the progression of silent cerebral infarction in patients with type 2 diabetes mellitus // Metabolism. 2006. Vol. 55. № 4. P. 461–466.



ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

6 ЖИЛД, 1 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 6, НОМЕР 1

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 6, ISSUE 1

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

40

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000