



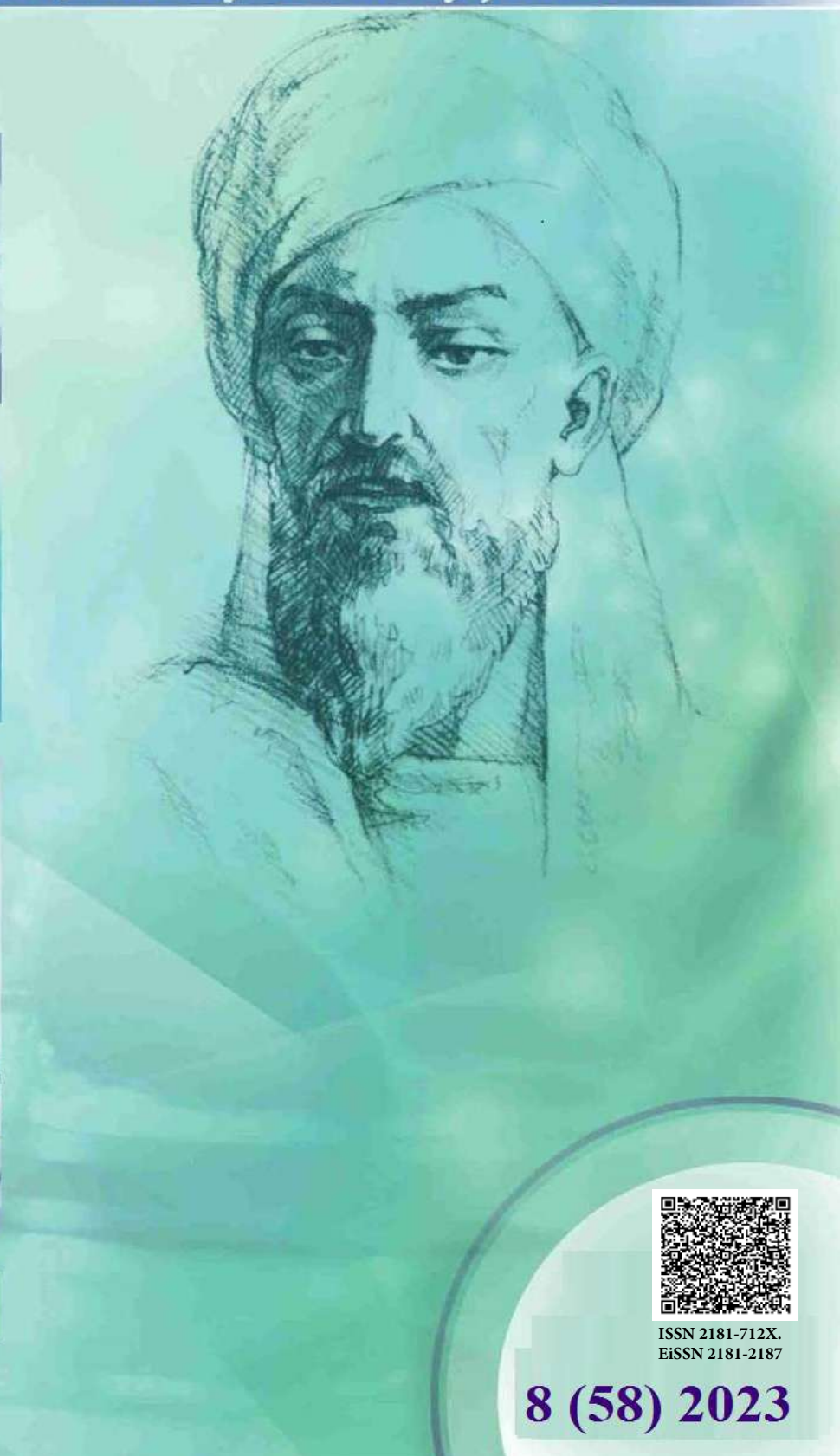
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

8 (58) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (58)

2023

август

Received: 20.07.2023, Accepted: 05.08.2023, Published: 10.08.2023.

УДК 616.831–005.4–036.12 :616.155.2

**МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА, И
КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ
СД 2 ТИПА (обзор литературы)**

Хайдарова Д.К. <https://orcid.org/0000-0003-0447-0256>

Давронова Х.З. <https://orcid.org/009-0007-5874-6197>

Ташкентская медицинская академия.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан.

г.Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее актуальных медицинских и социально-экономических проблем. В структуре общей смертности острые нарушения мозгового кровообращения составляют 21,4%, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности. Предложенные маркеры тяжести повреждения головного мозга могут быть использованы в качестве компонентов комплексной диагностики посттравматической энцефалопатии.

Ключевые слова: хроническая ишемия, энцефалопатия, диагностика, маркеры повреждения головного мозга.

**MARKERS OF DAMAGE TO THE HEMATOENCEPHALIC BARRIER IN CHRONIC
ISCHEMIA OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH 2 TYPE DM**

(literature review)

Khaydarova D.K. <https://orcid.org/0000-0003-0447-0256>

Davronova H.Z. <https://orcid.org/009-0007-5874-6197>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:

+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Cerebrovascular diseases are one of the most urgent medical and socio-economic problems. In the structure of total mortality, acute cerebrovascular accidents account for 21.4%, and disability after a stroke reaches 3.2 per 10 thousand of the population, ranking first among all causes of primary disability. The proposed markers of the severity of brain damage can be used as components of a comprehensive diagnosis of post-traumatic encephalopathy.

Key words: chronic ischemia, encephalopathy, diagnostics, markers of brain damage.

**BOSH MIYADA SURUNKALI ISHEMIYASI BO`LGAN QANDLI DIABET 2 TIPI BILAN
OG`RIGAN BEMORLARDA GEMATOENSEFALIK TO`SIQDAGI MARKERKARNING
SHIKASTLANISHI (Adabiyotlar sharhi)**

Haydarova D.Q. <https://orcid.org/0000-0003-0447-0256>

Davronova H.Z. <https://orcid.org/009-0007-5874-6197>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O`zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel:

+998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Miya qon tomirlari kasalliklari eng dolzarb tibbiy va ijtimoiy-iqtisodiy muammolardan biridir. Umumiy o'lim tarkibida o'tkir serebrovaskulyar baxtsiz hodisalar 21,4% ni tashkil qiladi va insultdan keyin nogironlik 10 ming aholiga 3,2 ga etadi, bu asosiy nogironlikning barcha sabablari orasida birinchi o'rinda turadi. Miya shikastlanishining tavsiya etilgan belgilaridan post-travmatik ensefalopatiyaning keng qamrovli diagnostikasi komponentlari sifatida foydalanish mumkin.

Kalit so'zlar: surunkali ishemiya, ensefalopatiya, diagnostika, miya shikastlanishining markerlari.

Актуальность

Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее актуальных медицинских и социально-экономических проблем. В структуре общей смертности острые нарушения мозгового кровообращения составляют 21,4%, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности других систем и органов — синдром полиорганной недостаточности (СПОН) [2, 4]. Прогрессирование этого комплекса приводит к недостаточности кровообращения и дыхания, и, следовательно, к развитию соответствующих форм гипоксии. Огромное значение в развитии процессов ишемического повреждения ткани мозга имеет недостаточность трофического обеспечения, уровень которого определяет альтернативный выбор между генетическими программами апоптоза и антиапоптозной защиты, влияет на механизмы некротических и репаративных процессов [1,3]. Основным маркером повреждения собственно нейронов является нейронспецифическая енолаза. Нейроспецифическая енолаза (NSE) — внутриклеточный фермент центральной нервной системы, присутствующий в клетках нейроэктодермального происхождения (нейронах головного мозга и периферической нервной ткани) [1,2]. Является нейроспецифическим маркером. NSE — это единственно известный в настоящее время общий маркер всех дифференцированных нейронов. При заболеваниях, сопряженных с непосредственным вовлечением нервной ткани в патологический процесс, качественные и количественные определения этого белка в спинномозговой жидкости или сыворотке крови дают ценную информацию о степени выраженности повреждений нейронов и нарушениях общей целостности гематоэнцефалического барьера. Также NSE характеризует степень постишемического повреждения мозга. Было доказано, что белок S100β и нейронспецифическая енолаза (NSE) являются надежными маркерами травм головного мозга с различной степенью достоверности результата при травмах головы инсультах, остановках сердца и хирургических операциях по шунтированию [1,2]. По сравнению с S100β, у нейронспецифической енолазы (NSE) отсутствует специфичность, позволяющая оценить повреждение головного мозга при травматическом повреждении головы, но ее использование одинаково достоверно для оценки повреждений и прогнозирования исхода при инсульте [5,3] или после сердечной реанимации. Исследования показывают, что при тяжелой клинической картине регистрация уровня нейрон специфической енолазы (NSE), а не уровня S100β, может предсказать летальный исход.

Этиология развития дисциркуляторной энцефалопатии у больных СД 2 типа.

Постановка диагноза главным образом осуществляется на основании использования шкалы комы Глазго. Показатели по данной шкале могут быть хуже вследствие acidosis, лихорадки или гиперкапнии [54], причем худшие показатели по шкале не всегда будут связаны с летальным исходом для пациента. Полагают, что показатели по шкале комы Глазго остаются неизменными или в пределах нормы длительное время у пациентов, находящихся на седации, что исключает, таким образом, оценку дисфункции мозга и обнаружение структурного повреждения, возникающего в тяжелых случаях. Nguyen с соавт. сравнили использование шкалы комы Глазго с использованием биомаркеров травм головного мозга в качестве способа предсказания исхода при тяжелом клиническом повреждении и обнаружили, что смертность была связана с уровнями S100β, а не с баллами по шкале комы Глазго и не с уровнем NSE. C. Routsis с соавторами после первоначального наблюдения, повышенного уровня белка S100β у пациентов с тяжелой органной недостаточностью, но без травмы головного мозга, выдвинули гипотезу, что гипоксия или любое другое нарушение в снабжении кислородом и/или перфузия тканей могут оказывать влияние на выделение белка S100β. Низкий показатель среднего артериального давления, низкий гемоглобин, низкое содержание кислорода в артериальной крови (CaO₂) связаны с высоким уровнем S100β. Эти результаты совпадают с результатами последних исследований, демонстрирующими выделение белка S100β в отсутствие прямого повреждения тканей мозга.

Клиническая картина и данные традиционных методов исследования не всегда отражают истинную тяжесть состояния, степень поражения ЦНС и дальнейший прогноз развития заболевания. Это обосновывает потребность в поиске новых маркеров ранней и поэтапной диагностики хронической ишемии мозга с целью патогенетический обоснованного

вмешательства в патологический процесс, восстановления нормальной деятельности нервной системы и снижения инвалидизирующих последствий.

Патогенетические механизмы развития неврологических нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии у больных СД 2 типа.

СД 2 типа патогенетически связан с гипертонией и атеросклерозом, которые лежат в основе развития сосудистых заболеваний, включая цереброваскулярные, и увеличивают риск развития когнитивной дисфункции и деменции [8,2]. Эти заболевания наряду с возрастными изменениями, метаболическими нарушениями, характерными для СД 2 типа, другими сопутствующими состояниями (например, депрессией) могут являться определяющими в возникновении когнитивной дисфункции у пациентов с СД 2 типа [3,4].

В силу наличия неоднозначных данных о влиянии ряда факторов на развитие когнитивной дисфункции при СД 2 типа, хотелось бы остановиться на каждом из этих факторов отдельно. СД 2 типа патогенетически связан с сосудистыми факторами риска (артериальной гипертензией, ожирением, дислипидемией) и сосудистыми заболеваниями (инсультом) [8,2,3,4]. Эти факторы, в свою очередь, увеличивают риск развития когнитивных нарушений [4,1,3,14]. Сосудистые заболевания и сосудистые факторы риска могут в значительной мере влиять на связь между СД 2 типа и когнитивными нарушениями. С этой позиции, СД 2 типа является фактором, опосредованно влияющим на возникновение когнитивной дисфункции, через ускоренное развитие сосудистых заболеваний [6,2,3,4]. Очевидно, сосудистые заболевания могут являться как независимым фактором риска, так и медиатором (посредником), через который осуществляется воздействие СД 2 типа на когнитивную сферу.

Большинство исследований последних лет, изучавших роль сосудистых факторов риска в развитии когнитивных нарушений при СД 2 типа, были сконцентрированы, главным образом, на роли артериальной гипертензии. Фрамингемское исследование выявило, что и СД 2 типа, и гипертензия являются независимыми факторами риска развития когнитивных нарушений [1,2]. В некоторых исследованиях было установлено, что СД 2 типа, и гипертензия имеют кумулятивный эффект на развитие когнитивных нарушений [5,3], в других - что когнитивная дисфункция при диабете 2 типа развивается только при наличии гипертензии [6,2,3]. Существуют, однако, и другие исследования, в которых участие гипертензии во влиянии СД 2 типа на развитие когнитивной дисфункции не было выявлено [1,4,5,6,3]. Более того, некоторыми исследователями сообщалось о снижении риска развития деменции у пациентов с СД 2 типа и гипертензией по сравнению с пациентами, страдающими только СД 2 типа без гипертензии [2,3]. Таким образом, участие данного фактора во влиянии на связь между СД 2 типа и когнитивными нарушениями нуждается в дальнейшем исследовании.

Роль депрессии в развитии когнитивных нарушений при СД 2 типа

Риск развития депрессии у пациентов с СД 2 типа увеличивается в два раза по сравнению с пациентами без СД 2 типа [5]. В патогенезе депрессивных расстройств могут иметь значение метаболические изменения, возникающие под воздействием СД (нарушения в норадренергической и серотонинергической нейротрансмиттерных системах ЦНС, нарушения в гипоталамо-питуитарной системе, изменения уровня кортизола) [8,3,7,5]. Депрессия может также предшествовать развитию СД 2 типа [6,9]. Депрессия самостоятельно ассоциирована с мнестической дисфункцией и снижением скорости мышления [8,3]. Природа отношений между депрессией, когнитивными функциями и СД 2 типа требует дальнейшего изучения. Сопутствующая депрессия, возможно, влияет на развитие. Когнитивной дисфункции при СД 2 типа, но влияние депрессии и СД 2 типа на когнитивную сферу может быть также кумулятивным или эти два фактора могут взаимодействовать между собой [1,4]. Нельзя исключить, что в основе и депрессии и когнитивной дисфункции могут лежать сходные механизмы, связанные с самим диабетом. Такие факторы как образ жизни, курение и особенности питания также влияют как на течение СД 2 типа [7,3,9], так и на развитие когнитивной дисфункции [7,5]. Как и демографические факторы (пол и социоэкономический статус) они не являются причинными факторами, а опосредованно влияют на развитие когнитивных нарушений при СД 2 типа. Однако

следует учитывать, что эти факторы потенциально изменяемы, и, таким образом, через них можно воздействовать на развитие когнитивной дисфункции при СД 2 типа [4].

Таким образом, когнитивные нарушения при СД 2 типа, вероятно, имеют сложный и многофакторный патогенез, связанный как с патологическими механизмами основного заболевания, поражением микрососудов головного мозга и метаболическими нарушениями, так и с возрастными изменениями головного мозга и сопутствующей патологией.

Заключение

Таким образом когнитивные нарушения среди пациентов с СД 2 типа могут быть более широко распространены, чем это было принято считать ранее. Многочисленными эпидемиологическими исследованиями представлены убедительные доказательства того, что пациенты с СД 2 типа имеют повышенный риск деменции как сосудистого, так и альцгеймеровского типов, что делает актуальным изучение когнитивных функций у этой категории больных. В то же время современные представления о существовании промежуточных стадий когнитивных нарушений между возрастной нормой и деменцией - стадии легких когнитивных расстройств и УКР, данные о возможности трансформации их в деменцию позволяют выделить среди пациентов с СД 2 типа группу с начальными проявлениями когнитивной дисфункции, имеющую повышенный риск развития деменции.

Существуют определенные трудности в диагностике начальных стадий когнитивной дисфункции, что, возможно, связано с относительно недавней разработкой концепции УКР и отсутствием единого подхода к тому набору нейропсихологических тестов, которые должны использоваться для выявления когнитивного дефицита. Будущие исследования должны включать набор тестов, которые, по крайней мере, будут направлены на исследование памяти, скорости мыслительных процессов и оценку исполнительных функций. Также необходимо обратить более пристальное внимание на такие когнитивные функции, как понимание, зрительно-пространственная ориентировка и речь, которые не были до сих пор тщательно изучены у пациентов с СД 2 типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Dorsch N. W., Zurynski Y. A. Posttraumatic vasospasm influences head injury outcome. //Can. J. Neurol. Sci. 1993;10:28.
2. Будаев А.В. Тканевой кровоток головного мозга в пост реанимационном периоде у животных, перенесших клиническую смерть. //Общая реаниматология 2006;II(5/6):79-84.
3. Шах Б.Н. Диагностика и коррекция нарушений гомеостаза у пострадавших с механическими шокогенными повреждениями в остром периоде травматической болезни: /автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2006:42.
4. Багненко С.Ф., Шах Б.Н., Теплов В.М. Возможности коррекции гипоксических и реперфузионных повреждений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой в остром периоде травматической болезни. /В кн.: Тезисы докладов Всероссийской конференции «Реаниматология — наука о критических состояниях». М.; 2006;11-12.
5. Рахматова С.Н., Саломова Н.К. (2021). Қайта Такрорланувчи Ишемик Ва Геморрагик Инсультли Беморларни Эрта Реабилитация Қилишни Оптималлаштириш. //Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований, 2021;2(4).
6. Bahodirovna A.D. (2021). Evaluation Of the Effect of Girudotherapy on Pain Intensity in Chronic Tension Headaches According to The Mcgigl Survey. //Eurasian Medical Research Periodical, 2021;1(1):7-12.
7. Akhmedova D.B. (2021). Tension headache-treated with amitriptyline-A. //In International Multidisciplinary Scientific Conference on the Dialogue between sciences arts, religion/ 2021;march-april:91-92.
8. Рахматова Д.И., Нарзиллоева С.Ж. (2022). Диагностика нарушений деятельности центральной нервной системы при ишемическом инсульте с помощью определения когнитивной дисфункции. //Тиббиётда янги кун, 2022;1(39):225-229.
9. Рахматова Д.И., Саноева М. Ж. (2021). Клинико-неврологическая характеристика больных с осложнёнными вариантами невропатии лицевого нерва. //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2021;2(3).

10. Рахматова Д.И. (2021). Особенности психоэмоциональных расстройств больных с осложнёнными формами невропатии лицевого нерва. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 2021;2(2).
11. Akhrova P.S., Akhmatova N. (2018). Features of psycho-emotional disorders in idiopathic neuropathy of the facial nerve in men and women. 2018.
12. Ахророва Ш.Б., Нуруллаев Н.Н. (2021). Специфические изменение нервной системы у пациентов с постковидным синдромом. //Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2021;(4):354-357.
13. Саломова Н.К. (2022). Факторы риска цереброваскулярных заболевание и полезное свойство унаби при профилактики. //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2022;2(2):811-817.
14. Рахматова С.Н., Саломова Н.К. (2021). Қайта Такрорланувчи Ишемик Ва Геморрагик Инсультли Беморларни Эрта Реабилитация Қилишни Оптималлаштириш. //Журнал Неврологии и Нейрохирургических Исследований, 2021;2(4).
15. Гаффарова В.Ф. Способ прогнозирования психоречевых нарушений при фебрильных судорогах у детей. /Методическая рекомендация. 2021;18.
16. Гаффарова В.Ф. Алгоритм ведения детей с фебрильными судорогами с учетом ранней профилактики психо-речевых нарушений. /Методическая рекомендация. 2021;18.
17. Gaffarova V.F. Method for prediction of psycho-speech disorders during febril conversions in children. // (Scopus) 2022;951-955.
18. Дамулин И.В., Воскресенская О.Н., Неврологические нарушения при хронической болезни почек // Неврологический вестник 2017.
19. Юсупов Ф.А. и соав. Неврологические нарушения при хронической болезни почек // The scientific heritage 2022;84.
20. Никитина А.А., Хрулёв А.Е. Цереброваскулярные расстройства додиализного периода хронической болезни почек и механизмы их развития //Медицинский альманах 2018;5(56).

Поступила 20.08.2023