

2022. ТОМ 11. № 2
(ПРИЛОЖЕНИЕ)

НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

Издается с 2012 года,
1 раз в 3 месяца

Учредитель:

федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

**Территория
распространения:**

Российская Федерация

Зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору
в сфере связи,
информационных
технологий
и массовых
коммуникаций
ПИ № ФС77-49267
от 4 апреля 2012 года.

Журнал включен
в Реферативный журнал
и Базы данных ВИНИТИ РАН
и зарегистрирован в НЭБ
(научной электронной библиотеке)
в базе данных РИНЦ (Российского
индекса научного цитирования)
на основании сублицензионного
договора № 596-12/2012
от 21 декабря 2012 г.

E-mail:
smu@stgmu.ru

Технический редактор
Рубцова Л. А.

Перевод
Владимирова О.В.

Журналист
Недосекова М.В.

Тираж: 550 экз.

Адрес редакции:
355017, Ставрополь,
ул. Мира, 310

Телефоны:
(8652) 35-25-24; 35-32-29

Факс: (8652) 35-25-24

Вестник Молодого учёного

Journal of Young Scientists

Главный редактор

ХРИПУНОВА А. А., к.м.н., доцент (Ставрополь)

Заместители главного редактора

Минаев С. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Долгалев А.А., д.м.н., доцент (Ставрополь)

Научный редактор

Щетинин Е. В., д.м.н., профессор (Ставрополь)

Ответственный секретарь

Максименко Е.В., к.ф.-м.н. (Ставрополь)

Редакционная коллегия

Айрапетов Г.А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Амлаев К.Р., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Батурич В.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Владимирова О.В., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Гаража С.Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Голубева М.В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гришилова Е.Н., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Ефременко А.А., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Корой П.В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Трубушкина Е.М., к.м.н., доцент (Ставрополь);
Фаткулина Н., д.м.н., профессор (Литва);
Цатурян Л.Д., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Юсупов Р.Д., д.м.н., профессор (Пятигорск)

Редакционный совет

Jingbo Hou, д.м.н., профессор (Китай);
Аксельров М.А., д.м.н., профессор (Тюмень);
Алиева Е.В., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Барычева Л.Ю., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Воротников А.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Гладких Н.Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Губарева Л.И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Дайхес Н.А., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Жакиев Б.С., д.м.н., профессор (Казахстан);
Иванов С.Ю., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Москва);
Иванова Н.Е., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Исмагулова Э.К., д.м.н., профессор (Казахстан);
Карпов С.М., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Киргизов И.В., д.м.н., профессор (Москва);
Климов Л.Я., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Койчурев А.А., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Кошель И.В., д.м.н., доцент (Ставрополь);
Манвелян Э.А., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Обедин А.Н., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Суворов А.Н., д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН (Санкт-Петербург);
Суховская О.А., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург);
Ходжаева Д.Т., д.м.н., профессор (Узбекистан);
Чумаков П.И., д.м.н., профессор (Ставрополь);
Юнусов А.С., д.м.н., профессор (Москва)

**МАТЕРИАЛЫ II МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ПО НЕВРОЛОГИИ
СРЕДИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ «MEDNEUROSCIENCE»**

<i>НЕВРОЛОГИЯ</i>	<i>NEUROLOGY</i>
А. Р. АБАКАРОВА, А. И. РАЕВСКАЯ, И. А. ВЫШЛОВА КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ АТАКСИИ ФРИДРЕЙХА	АВАКАРОВА А. Р., РАЕВСКАЯ А. И., ВЫШЛОВА И. А. CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL PECULIARITIES, MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS AND THERAPY OF FRIEDREICH'S ATAXIA
1	5
А. М. МАРЧЕНКО, М. А. БЛАГОРОДОВА, А. А. МОМОТОВА, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ	MARCHENKO A. M., BLAGORODOVA M. A., MOMOTOVA A. A., MINAEVA O. A., KOLESNIKOVA E. V. THE ATTENTION DEFICIT AND HYPERACTIVITY DISORDER AND ITS INFLUENCE IN MATURITY
5	9
М. М. БАТЧАЕВА, А. И. РАЕВСКАЯ, И. А. ВЫШЛОВА ВЛИЯНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ: МЕХАНИЗМ НЕЙРОИНВАЗИИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	BATCHAEVA M. M., RAEVSKAYA A. I., VYSHLOVA I. A. THE EFFECT OF THE NEW CORANOVIRUS INFECTION COVID-19 ON THE NERVOUS SYSTEM: THE MECHANISM OF NEUROINVASION AND CLINICAL MANIFESTATIONS
9	14
В. А. ДОЛГОВА, О. А. ЛИСИНА ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19	DOLGOVA V. A., LISINA O. A. FEATURES OF HEADACHE IN COVID-19
14	18
Е. Е. ТЯГУНОВА, В. З. ДОБРОХОТОВА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭПИЛЕПТИФОРМНОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИОБЛАСТОМАМИ	TYAGUNOVA E. E., DOBROKHOTOVA V. Z. PATHOGENETIC MECHANISMS OF EPILEPTIFORM ACTIVITY IN PATIENTS WITH GLIOBLASTOMAS
18	22
С. А. АБИБУЛАЕВ, С. И. Р. ЮНСИ, А. Р. СУЮНОВА СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ГРЫЖ ПРИ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ	ABIBULAEV S. A., YOUNSI S. I. R., SUYUNOVA A. R. MODERN METHODS IN TREATMENT OF LUMBAR INTERVERTEBRATE HERNIAS IN EFFECTIVENESS OF CONSERVATIVE THERAPY
22	26
Д. А. СЕРДЮКОВА, Ю. И. КОЦЕНКО СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ	SERDYUKOVA D. A., KOTSENKO YU. I. MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHY
26	31
А. А. МОМОТОВА, А. М. МАРЧЕНКО, О. А. МИНАЕВА, Е. В. КОЛЕСНИКОВА РЕДКОЕ НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕЙРОБЛАСТОМЫ С СИНДРОМОМ ОПСОКЛОНУС-МИОКЛОНУС	MOMOTOVA A. A., MARCHENKO A. M., MINAEVA O. A., KOLESNIKOVA E. V. RARE NON-TYPICAL COURSE OF NEUROBLASTOMA WITH OPSOKLONUS-MYOCLONUS SYNDROME
31	35
Е. А. ТКАЧЕНКО, А. И. РАЕВСКАЯ, И. А. ВЫШЛОВА, Р. А. ЭЛЬКАНОВ ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19	TKACHENKO E. A., RAEVSKAYA A. I., VYSHLOVA I. A., ELKANOV R. A. ASSESSMENT OF THE PSYCHO-EMOTIONAL STATUS OF PATIENTS UNDER THE CONDITIONS OF THE COVID-19 PANDEMIC
35	38
Д. М. АВЕРЧЕНКОВ, А. В. ВОЛИК ЛЕВАМИЗОЛ КАК ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ОСТРОГО РАССЕЯННОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА (ОРЭМ) В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	AVERCHENKOV D. M., VOLIK A. V. LEVAMIZOLE IS A COMMON CAUSE OF ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS (ADEM) IN RUSSIAN POPULATION
38	43
Е. А. АЛЕНЧЕНКО, А. В. ЧУМАКОВА, В. В. ТОЛМАЧЕВА ОПТИМИЗАЦИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ	ALENCHENKO E. A., CHUMAKOVA A. V., TOLMACHEVA V. V. OPTIMIZATION OF PRIMARY PREVENTION OF CARDIOEMBOLIC ISCHEMIC STROKE
43	46
Д. К. РАСУЛОВА, М. Р. ЮНУСОВА, Х. Р. ЮНУСОВА НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ СТРЕСС-ГИПЕРГЛИКЕМИЯ У ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ	RASULOVA D. K., YUNUSOVA M. R., YUNUSOVA H. R. NEUROENDOCRINE STRESS HYPERGLYCEMIA IN STROKE PATIENTS
46	50
Ю. И. КОЦЕНКО, Е. А. СТАТИНОВА, А. М. БУБЛИКОВА КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА С РАЗНЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ	KOTSENKO YU. I., STATINOVA E. A., BUBLIKOVA A. M. CLINICAL AND PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF DIABETES MELLITUS WITH DIFFERENT GENETIC PROFILE OF THE DISEASE
50	55
О. АКИНБАМИ ПИТЕР-ДОЛТОН, АДЕОТИ КОВЕНАНТ, АБАСИАКАН ДЭВИД, Е. В. КОЛЕСНИКОВА, О. А. МИНАЕВА ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	AKINBAMY PETER-DALTON O., ADEOTI COVENANT, ABASIAKAN DAVID, E. V. KOLESNIKOVA, O. A. MINAEVA PHYSICAL REHABILITATION OF CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY (CLINICAL CASE)
55	

- тики. Серия естественные и технические науки. 2018;8:172-175.
5. Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А. Способ хирургического лечения злокачественного ишемического инсульта. Патент на изобретение. RU 2703439 С1. 2019.
 6. Сехвейл Салах М.М., Гончарова З.А. Хирургическое лечение злокачественного ишемического инсульта. *Дневник Казанской медицинской школы*. 2018;4(22):140-143.
 7. Шевченко Ю.Л., Одинак А.Н., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
 8. Шевченко Ю.Л., Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. Санкт-Петербург: Наука; 2017.
 9. John B, Stiles MK, Kuklik P, Chandy ST, Young GD, et al. Electrical remodelling of the left and right atria due to rheumatic mitral stenosis. *Eur Heart J*. 2008;29:2234–2243.
 10. Acute Cardioembolic Cerebral Infarction: Answers to Clinical Questions / Adrià Arboixa, b, and Josefina Alió, c. / 2017 Feb
 11. Antithrombotic agents in the prevention of ischemic stroke / Boussier M-G. // *Cerebrovasc Dis.* – 2019.
 12. Cardiac disease and embolic sources. Brain ischemia: Basic concepts and clinical relevance / Hanna JP, Furlan AJ. // *Caplan-Lond LD*, editor. Springer-Verlag. – 2018; 299–315.
 13. Arboixa A, Alioc J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. *Curr Cardiol Rev*. 2020;6(3):150–161.
 14. Kane A, Mbaye M, Ndiaye MB, Diao M, Moreira PM, et al. Evolution and thromboembolic complications of the idiopathic peripartur cardiomyopathy at Dakar University Hospital: forward-looking study about 33 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2010;39:484–489.
 15. Mitchell GF, Vasan RS, Keyes MJ, Parise H, Wang TJ, et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2007;297:709–715.
 16. Narayan SM, Krummen DE, Shivkumar K, Clopton P, Rappel WJ, Miller JM. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:628–636.
 17. Nishida K, Qi XY, Wakili R, Comtois P, Chartier D, et al. Mechanisms of atrial tachyarrhythmias associated with coronary artery occlusion in a chronic canine model. *Circulation*. 2011;123:137–146.
 18. Shaikh AY, Maan A, Khan UA, Aurigemma GP, Hill JC, Kane JL, et al. Speckle echocardiographic left atrial strain and stiffness index as predictors of maintenance of sinus rhythm after cardioversion for atrial fibrillation: a prospective study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2018;10:48.

Сведения об авторах

Аленченко Елизавета Александровна, студентка ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: liz628@yandex.ru

Чумакова Анна Валентиновна, студентка ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: ann.chumak7@yandex.ru

Толмачева Виктория Владимировна, врач-невролог ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России; e-mail: drtolmachevavv@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2022
УДК 616.8-00

НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ СТРЕСС-ГИПЕРГЛИКЕМИЯ У ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ

Д. К. Расулова, М. Р. Юнусова, Х. Р. Юнусова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

NEUROENDOCRINE STRESS HYPERGLYCEMIA IN STROKE PATIENTS

Rasulova D. K., Yunusova M. R., Yunusova H. R.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Republic of Uzbekistan

Как известно, при ОНМК расстройство вегетативной регуляции не только возникает в ответ на церебральное повреждение, но и становится существенным звеном патогенеза в дальнейшем течении инсульта. Именно вегетативная нервная система (ВНС) является ведущей в осуществлении регуляторных

функций, обеспечении и поддержке всех форм деятельности организма и его адаптации. Гипергликемия у инсультных больных определяет тяжесть заболевания, характер повреждения ткани мозга и худшие клинические исходы, особенно у больных сахарным диабетом. Целью данного исследования было проведение катamnестического анализа повышения уровня глюкозы в крови больных в остром периоде ОНМК. Авторами была изучена медицинская документация 487 больных в остром периоде ОНМК, поступивших в отделение интенсивной неврологии Многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в 2021 году. Тяжесть неврологического дефицита зависела от сосудистого бассейна и от размера очага поражения. Была выявлена закономерность участия всех звеньев саногенеза. Гипергликемия в половине случаев дебютирует в остром периоде инсульта. У 80 % больных выявленная гипергликемия носит транзиторный характер, который расценивается как ответная реакция нейроэндокринной системы на мозговую катастрофу.

Ключевые слова: инсульт, вегетативная нервная система, сахарный диабет, гипергликемия.

As is known, in stroke (acute cerebrovascular accident) the autonomic regulation disorder occurs not only in response to cerebral damage, but also becomes an essential link in pathogenesis of the further stroke course. It is ANS (vegetative nervous system) that is leading in the implementation of regulatory functions, providing and supporting all forms of body activity and its adaptation. The ANS plays an important role in maintaining the functional parameters of the various body systems activity within the boundaries of homeostasis, provides vegetative support for mental and physical activity, and adaptation to changing conditions caused by a stroke. Hyperglycemia in stroke patients determines the follow changes: the severity of the disease (increase in the severity of neurological deficit in the acute period), the nature of brain tissue damage (the volume of the ischemic zone increases) and worse clinical outcomes, especially in patients with diabetes mellitus. The purpose of this study was to provide the follow-up analysis of the increase in glucose level in patient's blood in the acute period of stroke. Based on the data in the provided medical documentation, including information on the glucose level in biochemical blood test in the acute period of stroke, admitted to the intensive neurology department of the Multidisciplinary Clinic of the Tashkent Medical Academy for the entire year 2021 (from January 1, 2021 to January 1, 2022) were reviewed and studied the case histories of 487 patients with diagnosed stroke. The severity of the neurological deficit – paresis or paralysis, speech disorders, aphasia, cognitive disorders varied and depended on the vascular pool, on the size of the lesion. The pattern of participation of all links of sanogenesis was revealed. Hyperglycemia in 50% debuts in the acute period of stroke. In 80% of patients, the revealed hyperglycemia is transient, which is regarded as a response of the neuroendocrine system to a brain catastrophe.

Key words: stroke, autonomic nervous system, diabetes mellitus, hyperglycemia.

Для цитирования: Расулова Д. К., Юнусова М. Р., Юнусова Х. Р. НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ СТРЕСС-ГИПЕРГЛИКЕМИЯ У ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ. *Вестник молодого ученого. 2022; Т. 11, №2 (приложение):46-50.*

Сосудистые заболевания головного мозга относятся к ведущим причинам потери трудоспособности и смерти населения как в нашей стране, так и во всем мире. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется высокой летальностью, инвалидизацией и социальной дезадаптацией пациентов, занимая во всем мире второе место среди причин смерти, и является наиболее частой причиной стойкой утраты трудоспособности [1]. При ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения) расстройство вегетативной регуляции не только возникает в ответ на церебральное повреждение, но и становится существенным звеном патогенеза в дальнейшем течении инсульта.

Еще в 2004 г. профессором-нейрофизиологом В.Н. Казаковым была предложена гипотеза нейроиммуноэндокринной стресс-регуляции. Именно ВНС (вегетативная нервная система) является ведущей в осуществлении регуляторных функций, обеспечении и поддержке всех форм деятельности организма и его адаптации. Особенно ярко обнаруживается участие ВНС в общих реакциях организма как целого и ее. ВНС

выполняет важную роль в поддержании функциональных параметров деятельности разных систем организма в границах гомеостаза, осуществляет вегетативное обеспечение психической и физической деятельности, адаптации к изменяющимся условиям, обусловленным ИИ (ишемический инсульт). Дисрегуляция в работе ВНС у пациентов с ИИ ассоциирована с худшим функциональным исходом и повышенным уровнем смертности [9].

Инсульт – это всегда осложнение одного, чаще нескольких заболеваний, объединенных понятием «факторы риска» [2]. Известно, что гипергликемия у больных с ИИ определяет тяжесть заболевания (нарастание выраженности неврологического дефицита в остром периоде), характер повреждения ткани мозга (увеличивается объем зоны ишемии) и худшие клинические исходы, особенно у больных сахарным диабетом. Повышение уровня глюкозы в крови у лиц с инсультом может развиваться вследствие различных причин. Так, повышение уровня глюкозы в крови может объясняться так называемой реактивной, транзиторной гипергликемией у лиц без диабета в ответ на выраженный стресс.

Гипергликемия может явиться проявлением ранее диагностированного СД (сахарный диабет) либо представлять собой манифестацию диабета у лиц с ранее не выявленным заболеванием [7]. Около 1/3 случаев гипергликемии в остром периоде инсульта являются проявлением глобальной стрессовой реакции в виде активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с высвобождением кортизола и катехоламинов. Выраженность нейрогормональных и метаболических перестроек отражает тяжесть течения острого периода инсульта и имеет прогностическое значение [6]. Стрессовый ответ включает изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатoadреналовой системы в зависимости от степени выраженности стресса, т.е. тяжести патологического состояния. В результате отмечается: повышение уровня кортизола в 10 раз, адреналина до 50-кратный уровень и норадреналина до 10-кратного предела по сравнению с нормальным состоянием.

Гиперпродукция указанных гормонов приводит к множественным эффектам (метаболический, сердечнососудистый и иммунный), направленным на восстановление гомеостаза во время стресса. Метаболические эффекты кортизола включают увеличение концентрации глюкозы крови посредством активации ключевых ферментов, вовлеченных в печеночный глюконеогенез и торможение поглощения глюкозы в периферических тканях, например, в скелетных мышцах [8].

Выраженность и продолжительность нарушений углеводного обмена играют роль в развитии сосудистых поражений. Гликированный гемоглобин (HbA1c) – показатель контроля углеводного обмена, рассматривается как маркер кардиоваскулярного риска в целом. Риск развития инсульта резко возрастает с повышением значения HbA1c $\geq 7\%$.

Продолжительность заболевания СД также рассматривается как независимый фактор риска ишемического инсульта. Наличие компонентов метаболического синдрома ухудшает течение ОНМК. Гипергликемия, инсулинорезистентность и гиперинсулинизм способствуют прогрессированию атеросклероза, атерогенезу, изменениям в системе гемореологии и гемостаза, вызывая повреждение сосудистого русла и развитие макро- и микрососудистых осложнений СД. У пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и СД2 изменяются основные гемореологические и гемостатические показатели в сторону повышения протромботического звена, способствуя продолжению ишемии в веществе мозга и ухудшению клинической картины ОНМК.

Современные возможности терапии ОНМК и сохранения жизни больным с инсультом ставят вопрос клинического исхода и качества восстановления функциональных нарушений, возможностей самообслуживания и возвращения к привычной деятельности. Стремительный рост числа больных СД и большая доля таких пациен-

тов в общем количестве пациентов с ОНМК требуют выявления факторов, влияющих не только на риски его развития, но и на течение и исход, а также функциональные возможности пациента, перенесшего инсульт [1].

Изучение особенностей клинического течения острых нарушений мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом имеет большое значение. Как известно, сахарный диабет является фактором риска инсульта, особенно ишемического. В остром периоде инсульта могут возникать преходящие нарушения углеводного обмена, которые часто трудно отличить от сахарного диабета. Гипергликемия в остром периоде может быть проявлением стрессовой реакции на развившийся инсульт [3].

Целью данного исследования было проведение катamnестического анализа повышения уровня глюкозы в крови больных в остром периоде ОНМК.

Материалы и методы. На основании данных в предоставленной медицинской документации, включающей сведения о уровне глюкозы биохимического анализа крови больных в остром периоде ОНМК, поступивших в отделение интенсивной неврологии Многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии за весь 2021 год (с 1 января 2021 года по 1 января 2022 года) были просмотрены и изучены истории болезни 487 больных с диагнозом: ОНМК. Из них ишемический – 466, геморрагический – 21. Уровень глюкозы в плазме венозной крови определяли натощак в первые сутки заболевания, в последующем – на 3-е и 5-е сут инсульта. Сахарный диабет 2 типа был диагностирован на основании анамнеза предоставленной медицинской документации, включающей сведения о уровне гликемии, приеме пероральных сахароснижающих препаратов или инсулинотерапии. Если за срок пребывания в стационаре (при отсутствии документированных сведений о СД 2) повторные исследования уровня глюкозы плазмы венозной крови натощак составляли ≥ 7 ммоль/л, состояние расценивалось как впервые выявленный СД 2 типа. Тяжесть неврологического дефицита – парезы или параличи, расстройства речи-афазии, когнитивные расстройства варьировали и зависели от сосудистого бассейна, от размера очага поражения. Статистический анализ проводился с использованием программы MS Excel (Microsoft). Рассчитывали групповые показатели суммарной статистики – среднюю арифметическую величину (M) и ошибку средней (m), а также проводили визуализацию распределения значений с помощью частотных гистограмм. Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах (%).

Результаты и обсуждение. Согласно саногенетической теории инсульта, ответ организма на воздействие раздражающего фактора, которым, в частности, может быть острый инсульт, подразделяется на ряд последовательных ста-

дий, четко детерминированных во времени. Самым первым звеном, действие которого на стресс реализуется уже в течение нескольких секунд, является вегетативная (автономная) нервная система (ВНС). Активация ВНС осуществляется незамедлительно от момента сосудистой катастрофы и длится достаточно долгое время.

В случае развития ишемического инсульта (ИИ) и формирования очага повреждения мозговой ткани возникает стойкий дисбаланс в системе вегетативной регуляции, затем в процесс вовлекается более медленно реагирующая, связанная с автономной системой, эндокринная система, эффекты которой развиваются в течение нескольких часов, но существуют более длительно, так как реализуются на клеточно-метаболическом уровне и на уровне генома.

Из 487 (100 %) больных с ОНМК, у 192 (40 %) больных выявлена гипергликемия. Из 192 (100 %) больных с гипергликемией, у 97 (51 %) был установлен СД2 типа до инсульта, а у 95 (49 %) больных гипергликемия выявлена впервые после перенесенного ОНМК в отделении интенсивной неврологии. У 77 больных (38 женщин и 39 мужчин) не страдающих сахарным диабетом 2 типа была выявлена гипергликемия в остром периоде инсульта (согласно данным ВОЗ, референсные показатели глюкозы у людей 14-60 лет должны составлять 4,1-5,9 ммоль/л, 60-90 лет – 4,6-6,4 ммоль/л, старше 90 – 4,2-6,7 ммоль/л). Уровень глюкозы в крови данной группы больных был выше показателей нормы и варьировал от 6,0-6,4 ммоль/л – у 14 больных, 6,5-8,0 ммоль/л – у 24 больных, от 8,1- 17,0 ммоль/л у 39 больных. Из всех больных, 18 (19 %) больным с гипергликемией эндокринолог при выписке выставил диагноз «сахарный диабет-впервые выявленный», а у 77 (81 %) больных повышение уровня глюкозы носил транзиторный характер. Несмотря на то, что были проанализированы случаи только за 1 год и количество пациентов составило всего 487 человек, была выявлена закономерность участия всех звеньев саногенеза.

Заключение. Гипергликемия в 50 % дебютирует в остром периоде инсульта. У 80 % больных выявленная гипергликемия носит транзиторный характер, который расценивается как ответная реакция нейроэндокринной системы на мозговую катастрофу.

В реальной клинической практике при выявлении гипергликемии на фоне критического состояния, обусловленного различными интеркуррентными заболеваниями, необходимо дифференцировать следующие ситуации:

– стрессовая гипергликемия;

– СД впервые выявленный на фоне критического состояния, обусловленного различными интеркуррентными заболеваниями;

– декомпенсация СД, диагностированного ранее.

Независимо от причины гипергликемии целевые параметры гликемии составляют в большинстве случаев 8,1 – 17,0 ммоль/л при отсутствии гипогликемий. Для достижения целевых уровней гликемии могут быть использованы методики подкожного введения инсулина или внутривенные инфузии инсулина в зависимости от степени тяжести состояния пациента [8]. Высокий уровень глюкозы и инсулина в сочетании с нормальным уровнем кортизола связаны с тяжелым течением инсульта и летальным исходом.

Реактивное увеличение уровня кортизола и глюкозы в сочетании с нормальным уровнем инсулина характерны для благоприятного течения инсульта с регрессом неврологических нарушений. Стойкая гипергликемия в остром периоде инсульта является фактором риска развития летального исхода [6].

Важнейшей терапевтической стратегией является достижение адекватного контроля уровня глюкозы крови в остром периоде ишемического инсульта, что, наряду с другими лечебными мероприятиями, способно привести к снижению летальности и инвалидизации больных [10]. Не было обнаружено существенных различий возрастных и гендерных характеристик у больных СД2 с разными уровнями гликемии в дебюте инсульта [4].

Важное направление профилактики инсультов у больных СД – назначение лекарственных средств, воздействующих на реологические свойства крови. Наиболее часто используемым с этой целью препаратом является аспирин, который рекомендуется принимать всем пациентам с диабетом старше 40 лет, особенно при наличии еще одного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний и при отсутствии противопоказаний к приему препарата. В последние годы часто также используется клопидогрель, который следует назначать лицам, у которых имеются противопоказания к приему аспирина. Такая коррекция обычно отмечающегося у больных диабетом повышения протромботического потенциала крови приводит к существенному уменьшению риска развития первичных и повторных нарушений мозгового кровообращения [7].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Антонова К.В., Танащян М.М., Романцова Т.И., Максимова М.Ю. Острые нарушения мозгового кровообращения: клиническое течение и прогноз у больных сахарным диабетом 2 типа. *Ожирение и метаболизм*. 2016;13(2):20-24. <https://doi.org/10.14341/omet2016220-24>
2. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Мешкова К.С., Шанина Т.В. Инсульт у больных сахарным диабетом как мультидисциплинарная проблема. *Consilium Medicum*. 2015;17(9):27–31.
3. Ермолаева А.И. Острый период ишемического инсульта при сахарном диабете II типа. *Журнал Анналы клинической и экспе-*

- риментальной неврологии. 2008; 2(4):17-20.
4. Ижбульдина Г.И., Новикова Л.Б. Гипергликемия и ишемический инсульт: особенности клинического течения у больных сахарным диабетом 2 типа. *Фарматека*. 2019;26(4):56–60.
 5. Ильясова Ф.Н., Левин О.С. Влияние сахарного диабета на течение инсульта, Российская медицинская академия последипломного образования. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 3(29)
 6. Максимова М.Ю., Степанченко О.А. Стрессовая гипергликемия и течение инсульта. *Consilium Medicum*. 2020;2(22):19–23. <https://dx.doi.org/10.26442/20751753.2020.2.200032>
 7. Маньковский Б.Н. Инсульт у больных сахарным диабетом. *Практическая ангиология*. 2010;9-10:38-39.
 8. Мохорт Т.В. Стрессовая гипергликемия или гипергликемия критических состояний в общеклинической практике: учеб – метод. пособие. Минск: БГМУ; 2017.
 9. Хасанова Д.Р., Магсумова Р.Л., Данилова Т.В. Система вегетативной регуляции в остром периоде ишемического инсульта и ее влияние на реабилитационный потенциал. *Consilium Medicum*. 2020;2(22):13-18. <https://dx.doi.org/10.26442/20751753.2020.2.200030>
 10. Чугунова Л.А., Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Бассе Д.А., Михайлова Н.А., и др. Влияние нарушения метаболизма глюкозы на течение и исход острого ишемического инсульта. *Сахарный диабет*. 2007;10(4):18-21. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5861>

Сведения об авторах

Расулова Дильбар Камалиддиновна, к.м.н., доцент кафедры неврологии Ташкентская медицинская академия; e-mail: dr.dilbarkamaliddinovna@mail.ru

Юнусова Мавзода Рустамовна, студентка 4 курса лечебного факультета Ташкентская медицинская академия; e-mail: mavzodayunusova@gmail.com

Юнусова Хушруй Рустамовна, студентка 2 курса педиатрического факультета Ташкентская медицинская академия; e-mail: 7yunusova01@gmail.com

© Коллектив авторов, 2022
УДК 616.379-008.64-092:575

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА С РАЗНЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю. И. Коценко, Е. А. Стафинова, А. М. Бубликова

Донецкий национальный медицинский университета имени М.Горького, Донецк, Донецкая Народная Республика

CLINICAL AND PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF DIABETES MELLITUS WITH DIFFERENT GENETIC PROFILE OF THE DISEASE

Kotsenko Yu. I., Stafinova E. A., Bublikova A. M.

Donetsk National Medical University after M. Gorky, Donetsk, Donetsk People's Republic

На сегодняшний день сахарный диабет продолжает оставаться актуальной медико-социальной проблемой, которая обусловлена увеличением заболеваемости, развитием микрососудистых и макрососудистых осложнений, ранней инвалидизацией и смертностью. В статье рассмотрены особенности течения заболевания при различных видах генетических нарушениях.

Ключевые слова: сахарный диабет, моногенный тип, генетический профиль, ген, секвенирование, клинико-патогенетическая характеристика

Nowdays, diabetes mellitus continues to be an urgent medical and social problem, associated with increasion in morbidity, the development of microvascular and macrovascular complications, early disability and mortality. The creation and improvement of the latest generation gene sequencing methods have provided an opportunity for accurate diagnosis of genetic disorders in diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, monogenic type, genetic profile, gene, sequencing, clinical and pathogenetic characteristics