



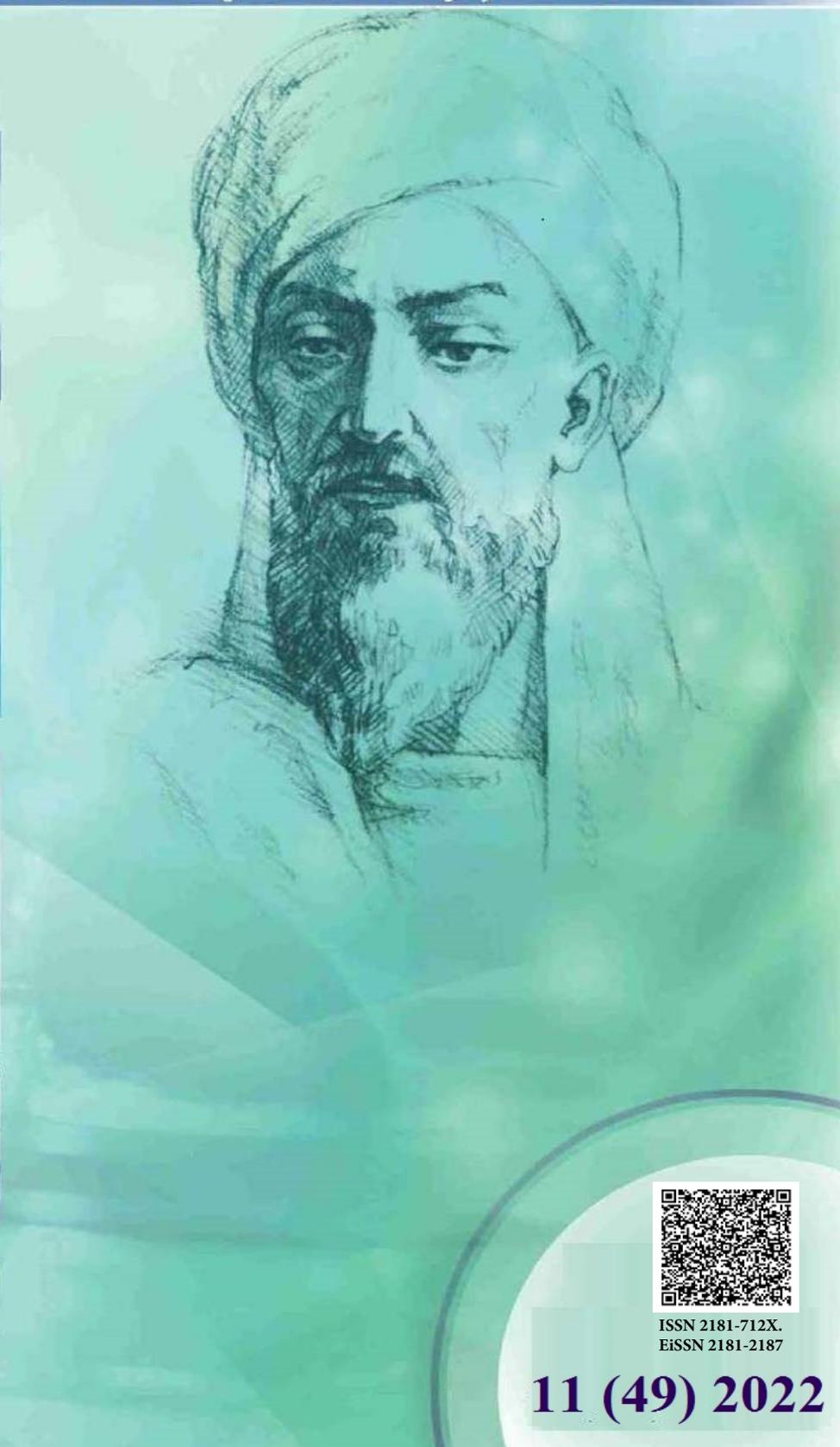
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**11 (49) 2022**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (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  
М.Ш. ХАКИМОВ  
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](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto: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)

**11 (49)**

**2022**

*ноябрь*



Received: 09.10.2022  
Accepted: 20.10.2022  
Published: 10.11.2022

УДК 616.462 - 053.21.6: 616.831 - 005 - 092

## НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ I ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Алиджанова Д.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

### ✓ Резюме

*Цель исследования – изучить когнитивные характеристики головного мозга у детей и подростков с сахарным диабетом СД 1-го типа. Материал и методы. Было обследовано 33 пациента с сахарным диабетом 7-18 летнего возраста и 23 здоровых ребёнка сопоставимые по полу и возрасту. Проводимые мероприятия включали в себя сбор анамнестических данных, нейропсихологическое тестирование, исследование функций памяти и внимания, была дана оценка состоянию вегетативной нервной системы, а также для обозначения ранних маркеров нарушения когнитивных функций, были определены нейроспецифические белки — протеин S100 и нейронспецифическая енолаза (NSE). Результаты. Несмотря на наличие оптимального и субоптимального метаболического контроля изучаемой патологии, у всех обследованных детей и подростков с СД 1 типа, по данным проведённых обследований, были обнаружены клинические проявления церебральных нарушений: мелкоочаговая неврологическая симптоматика, вегетативная дисфункция, цефалгический и астенический синдромы, а также, выявлялась высокая частота когнитивных дисфункций, являющиеся основными нарушениями со стороны головного мозга при СД 1 типа у детей.*

*Ключевые слова: когнитивные нарушения, головной мозг, сахарный диабет, нейроспецифические белки, дети и подростки.*

## BOLALAR VA O'SMIRLARDA I-TIP QANDLI DIABETNING NEYROKOGNITIV TANQISLIGI

Alidjanova D.A.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

### ✓ Rezyume

*Tadqiqot maqsadi I-tip diabet bilan kasallangan bolalar va o'smirlarda miyaning kognitiv xususiyatlarini o'rganishdir. Materiallar va usullar. Biz 7-18 yoshdagi qandli diabet bilan og'rigan 33 nafar bemorni va jinsi va yoshi bo'yicha 23 nafar sog'lom bolalarni tekshirdik. Amalga oshirilgan tadbirlar anamnestik ma'lumotlarni to'plash, neyropsikologik testlar, xotira va e'tibor funksiyalarini o'rganish, avtonom nerv tizimining holatini baholash va kognitiv buzilishning dastlabki belgilarini aniqlash uchun neyrospezifik oqsillarni aniqlashni o'z ichiga oladi, S100 oqsili va neyron. maxsus enolaza (NSE). Natijalar. O'rganilayotgan patologiyaning optimal va suboptimal metabolik nazorati mavjudligiga qaramay, tekshiruvlarga ko'ra, I-tip DM bilan kasallangan barcha tekshirilgan bolalar va o'smirlarda miya kasalliklarining klinik ko'rinishlari aniqlandi: kichik o'choqli nevrologik simptomlar, vegetativ disfunktsiya, sefalgik va astenik sindromlar, shuningdek, bolalarda I-tip diabetning asosiy miya kasalliklari bo'lgan kognitiv disfunktsiyalarning yuqori chastotasi.*

*Kalit so'zlar: kognitiv buzilish, miya, diabetes mellitus, neyrospezifik oqsillar, bolalar va o'smirlar.*

# NEUROCOGNITIVE DEFICIENCY IN TYPE I DIABETES MELLITUS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Alidjanova D.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

## ✓ *Resume*

*The aim of the study is to study the cognitive characteristics of the brain in children and adolescents with type I diabetes mellitus. Material and methods. We examined 33 patients with diabetes mellitus aged 7-18 and 23 healthy children matched by sex and age. The activities carried out included the collection of anamnestic data, neuropsychological testing, the study of memory and attention functions, the state of the autonomic nervous system was assessed, and neurospecific proteins were determined to identify early markers of cognitive impairment, protein S100 and neuron-specific enolase (NSE). Results. Despite the presence of optimal and suboptimal metabolic control of the pathology under study, all the examined children and adolescents with type I DM, according to the examinations, were found to have clinical manifestations of cerebral disorders: small-focal neurological symptoms, autonomic dysfunction, cephalgic and asthenic syndromes, as well as high incidence of cognitive dysfunctions, which are the main brain disorders in type I diabetes in children.*

*Key words: cognitive impairment, brain, diabetes mellitus, neurospecific proteins, children and adolescents.*

## Актуальность

ахарный диабет считается одной из наиболее актуальнейших проблем здравоохранения, так как представляется причиной множество осложнений различных органов и систем. Не исключением является, и центральная нервная система, которая по мнению многих авторов поражается уже на начальных этапах заболевания [1]. Со стороны головного мозга при СД отмечаются осложнения в виде нарушений когнитивных способностей на 20–70% больше, чем у здоровых людей, а риск развития деменции на 5% выше [2]. По данным Международной диабетической федерации, к 2045 году в мире количество пациентов с СД увеличится до 628,6 миллионов человек, при этом в большинстве стран наблюдается документированное увеличение заболеваемости СД I-го типа у детей. [3].

Известно, что СД I-го типа обычно выявляется в детском или подростковом возрасте, то есть в период наиболее бурного развития центральной нервной системы [4] и естественно, что в этот период, молодой головной мозг более подвержен частым колебаниям гликемии. Манифестация СД I-го типа в дошкольном и школьном возрасте может способствовать раннему возникновению когнитивных нарушений, таких как снижение памяти и внимания. В научной работе Duarte J.M.N. (2015) было продемонстрировано, что СД неизменно способствует развитию когнитивных изменений, которые в молодом возрасте могут проявляться (и в большинстве случаев проявляются) умеренно, а с увеличением возраста пациентов, длительности СД, а также с недостаточным гликемическим контролем, имеют тенденцию к нарастанию [5].

Вопрос о диагностике субклинических форм поражения ЦНС, для проведения ранней и адекватной коррекции с целью предупреждения манифестации тяжелых ее проявлений, весьма актуален. К наиболее значимым расстройствам головного мозга при СД I-го типа у детей, относятся субклинические нарушения памяти и внимания, для констатации которых необходимо проведение соответствующего нейропсихологического тестирования [6, 7, 8, 9]. Нейропсихологическое исследование даёт возможность получить дополнительные диагностические критерии для оценки степени выраженности и характера когнитивной дисфункции, а также определить эффективность проводимых больным различных лечебно-реабилитационных мероприятий, [10].

Принимая во внимание определённый субъективизм нейропсихологического тестирования, исследователи различных стран ведут поиск нейроспецифических маркеров поражения вещества головного мозга. Большое внимание уделяется и направлению по изучению нейроспецифических белков. В данном случаи речь идёт о нейроспецифической эналазе (NSE) и белке S100 [11, 12, 13].

Нейроспецифические белки, могут изменяться количественно при различных травматических, онкологических и эндокринологических заболеваниях (в нашем случае СД I типа), а также могут быть маркерами как при кетоацидотическом отёке мозга, так и при гипогликемических состояниях. Патологическая проницаемость ГЭБ в период формирования церебральных осложнений диабета сопровождается появлением в церебро - спинальной жидкости и в крови некоторых специфических для мозга белков [14, 15], в частности, нейронспецифической енолазы (NSE), белка S-100 [16], мозгового нейротрофического фактора (МНТФ) и др. [17]. Увеличение уровня нейроспецифических белков в крови, говорить о повреждении ткани головного мозга и даёт возможность прижизненно оценить состояние центральной нервной системы [18].

Таким образом, актуальность данного исследования складывается не только медико-социальной значимостью изучаемой патологии, но и недостаточным количеством в отечественной и зарубежной литературе материалов о весомости нейроспецифических белков в формировании нарушений когнитивных функций у пациентов с СД I-го типа.

**Цель исследования:** изучить когнитивные характеристики головного мозга у детей и подростков с сахарным диабетом СД I-го типа.

### Материал и методы

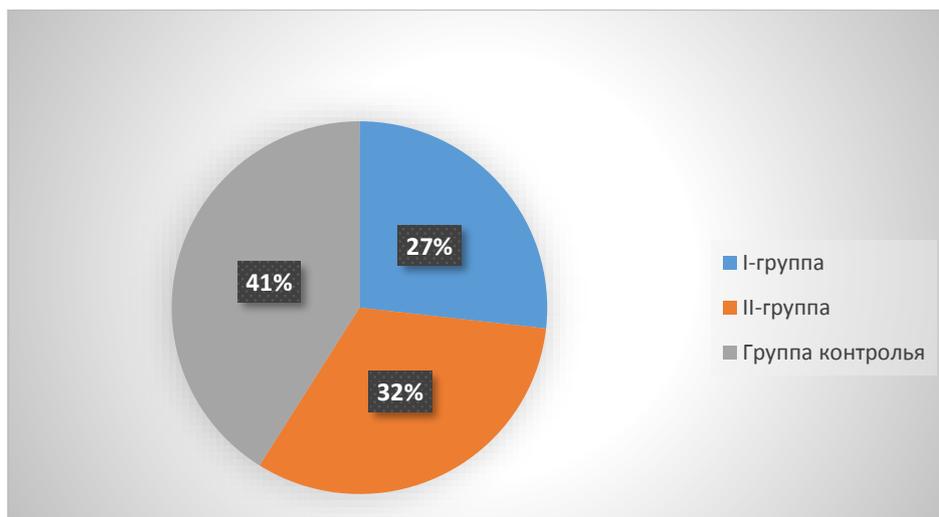
Клинико-неврологические и диагностические исследования проведены на базе кафедры неврологии с детской неврологией ТашПМИ и в отделении детской эндокринологии РСНПМЦЭ. Нами было обследовано 33 пациента с подтверждённым диагнозом СД I-го типа от 7 до 18 лет, средний возраст составил  $12,79 \pm 2,88$  лет, находящихся в состоянии компенсации или субкомпенсации углеводного обмена. Из них мальчиков было 12 (36,36%), девочек 21 (63,63%), длительность заболевания в среднем составила  $4,96 \pm 3,49$  лет. Основная группа по длительности заболевания была поделена на две подгруппы. В I-ю были включены дети с длительностью СД менее 3-х лет 15 (47%), во II-ю подгруппу дети со стажем СД более 3 лет 18 (32%). В группу контроля вошли 23 здоровых детей, сопоставимого возраста, в среднем  $12,42 \pm 2,69$ , из них 10 (43,47%) мальчиков и 13 (56,52%) девочек с ненарушенным углеводным обменом и без хронических и острых заболеваний (рис.1).

**Критерии включения** пациентов в исследование были следующие:

- наличие клинически манифестного сахарного диабета;
- проведение регулярной инсулинотерапии генно-инженерными препаратами человеческого инсулина или инсулиновыми аналогами;
- возможность осуществления регулярного самоконтроля уровня гликемии;
- информированность пациента и его родителей в рамках образовательной программы «Школы сахарного диабета»;
- состояние оптимального ( $HbA1c < 9,0\%$ ) гликемического контроля сахарного диабета на момент проведения исследования (согласно ISPAD Consensus Guidelines, 2000);

**Критерии исключения** пациентов были следующие:

- наличие декомпенсации углеводного обмена на момент проведения исследования;
- наличие тяжелых органических неврологических, психических или соматических заболеваний на момент проведения исследования;
- отсутствие возможности проведения регулярного самоконтроля уровня гликемии;
- происхождение из асоциальной среды.



**Рис.№1. Распределение больных по группам**

Проводилось клинико-неврологическое и нейропсихологическое обследование, уточнялись анамнестические данные о тяжести СД, количестве перенесенных ком, течении перинатального периода. Психологическое тестирование было стандартизовано по месту и времени. Исследование памяти проводилось при помощи методики «10 слов» с определением показателей объема кратковременной произвольной слухоречевой памяти в соответствии с возрастными нормами в баллах, наличия повторов и добавочных слов при воспроизведении, оценки кривой запоминания. Исследование сферы внимания оценивалось с помощью корректурной пробы Бурдона. С целью объективизации аффективных расстройств, применялись следующие психометрические тесты. Тест Спилберга (1972) даёт возможность оценить личностную (ЛТ) и реактивную (РТ) тревожность. Для диагностики наличия синдрома вегетативной дистонии (СВД) использовались: «Вопросник для выявления признаков вегетативных нарушений», состоящий из 11-ти пунктов, заполняемый больным (если общее количество баллов равно или более 15-ти, предполагали наличие СВД); «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», состоящий из 13-ти пунктов, заполняемый врачом (полученная сумма баллов не должна превышать 25 у здоровых лиц). [19]. Определение белка S100 в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом при помощи реактивов CanAg Diagnostics. Метод определения белка S100 является твердофазным неконкурентным методом, основанным на прямой «сэндвич-технологии». Определение нейроспецифической енолазы (NSE) в сыворотке крови также было основано на количественном иммуноферментном анализе прямого «сэндвичного» типа. Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета программ Statistica v. 6.0 («StatSoft Inc.», США). Сравнительный анализ количественных переменных проведён при помощи t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  [20].

### **Результат и обсуждение**

При неврологическом обследовании детей и подростков, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, у пациентов обеих групп были выявлены различные клинические синдромы церебральных нарушений (таб.1). Самым частым из которых, являлся синдром когнитивной дисфункции. Умеренно выраженные когнитивные нарушения, диагностировались при наличии жалоб пациентов и/или их родителей на сниженную сообразительность, снижения памяти, неустойчивое внимание и отмечались в I-й группе в 80,00%, во II-й группе в 88,89% случаев. Исследование ВНС показали у пациентов дисрегуляцию вегетативных процессов как с преобладанием симпатической нервной системы, так и парасимпатической. Вегетативная дисфункция отмечались у 73,33% детей в I-й группе и 77,78% во II-й группе, которые проявлялись чаще всего в нескольких анатомо-физиологических системах и сопровождалась активными жалобами соматического характера. Астенический симптомокомплекс, отмечавшийся у детей обеих групп – 66,67% и 77,78% соответственно, проявлялся в виде повышенной утомляемости и истощаемости, лабильностью настроения, нарушением сна.

Развитие данного синдрома связано с истощением функциональных возможностей нервной системы вследствие аутоинтоксикации, нарушений кровоснабжения головного мозга и обмена в мозговой ткани.

Таблица №1.

**Частота встречаемости неврологических синдромов у детей и подростков с СД-I.**

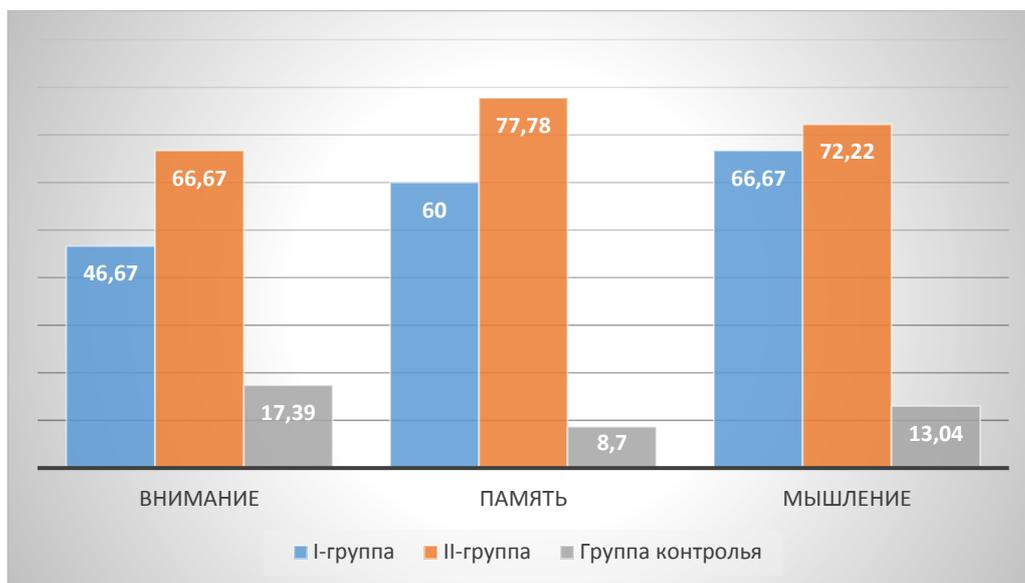
Неврологические симптомы	I-группа n=15		II-группа n=18	
	Абс	%	Абс	%
Мелкоочаговая неврологическая симптоматика	9	60,00±1,99	11	61,11±1,84
Вегетативная дисфункция	11	73,33±2,20	14	77,78±2,07
Астенический синдром	10	66,67±2,10	14	77,78±2,07
Цефалгический синдром	8	53,33±1,88	13	72,22±2,00
Когнитивные нарушения	12	80,00±2,30	16	88,89±2,21

Ещё одним весьма распространённым неврологическим нарушением является цефалгический синдром, выявлявшийся у 53,33% обследованных больных с длительностью СД менее 3-х лет и 72,22% больных стаж СД которых составлял более 3-х лет. У большинства больных обеих групп в структуре цефалгического синдрома доминировали головные боли, соответствующие головным болям напряжения: тупые, ноющие, сдавливающие (сжимающие по типу «тисков» или «каска»), чаще двусторонние, иногда с преобладанием в лобно-теменных и лобно-височных областях, временами иррадиирующие в виски с обеих сторон, лицо, плечи, что объясняется напряжением перикраниальных и шейных мышц, усиливающиеся от психоэмоциональной нагрузки, как правило, во второй половине дня. Реже в основном у детей старшего возраста выявлялись головные боли пульсирующего характера: односторонние, с локализацией в лобно-височно-глазничной области, приступообразные, интенсивные сопровождающиеся тошнотой, повышенной чувствительностью к световым и звуковым раздражениям. Формирование цефалгического синдрома обусловлено дезинтеграцией неспецифических систем мозга под воздействием провоцирующих факторов: стрессов, дисгормональных нарушений, а также колебаний уровня гликемии. Мелкоочаговая неврологическая симптоматика отмечалась в I-й группе – 60,00% и во II-й группе – 61,11%. Чаще всего проявления были в виде мелко-размашистого нистагма, гиперкинезов кончика языка, диффузного снижения мышечного тонуса, оживления рефлексов, тремором пальцев верхних конечностей и гипестезией дистальных отделов нижних конечностей.

После проведения клинических исследований, всем пациентам и детям из группы контроля было проведено нейропсихологическое тестирование, для более подробного изучения состояния функций памяти, внимания и мышления.

Патологические и низкие значения точности внимания по 2-м показателям – объём и устойчивость внимания, у больных с СД определялись в I-группе у 46,67% детей, во II-группе у 66,67%, нарушения функции памяти по 7-ми критериям: кратковременная память – объём воспроизведения слухоречевой памяти после трехкратного повторения, объём отсроченного воспроизведения, объём краткосрочной зрительной вербальной памяти, объём отсроченной зрительной вербальной памяти, непосредственная память, оперативная память, успешность выполнения пространственной памяти отмечались в I-группе у 60% детей, во II- группе у 77,78% больных, также отмечалось и снижение 5-ти показателей мышления: уровень обобщения, умение выделять конкретные признаки, понятийное мышление, время выполнения задания и количество ассоциаций. В совокупности средние значения были в I-группе 66,67%, во II-группе 72,22%.

Пациенты обеих групп не смогли достичь 100%-ного результата при выполнении нейропсихологического тестирования. Наличие когнитивного дефицита по средне-суммарным значениям в данном случае имеет лёгкую и умеренную степень выраженности. (рис 2).



**Рис.№2. Показатели когнитивного статуса**

Исследование эмоциональной устойчивости при помощи теста Спилбергера — Ханина, выявило повышенные показатели личностной тревожности определялись у всех обследованных детей не зависимо от возраста, пола и длительности СД. Достаточно высокий уровень личностной тревожности у детей и подростков с сахарным диабетом, свидетельствует об их конституциональной чувствительности к стрессу и склонности переживать негативные эмоции связанными с различными трудностями гораздо острее, чем их здоровые сверстники. Это может стать причиной более лабильного течения СД и, следовательно, гораздо выраженному поражению систем неспецифической регуляции головного мозга, входящих в лимбическую систему и являющихся анатомическим субстратом эмоций. Кроме того, длительное перенапряжение процессов нервной деятельности с непрерывным раздражением структур лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), приводит к усилению активности гиппокампа с ослаблением контроля со стороны передних областей коры головного мозга.

Как отмечалось выше, учитывая определённый субъективизм нейропсихологического тестирования, у 26-ти пациентов с СД – I типа, прошедших клинично-неврологическое, и нейропсихологическое обследование, было изучено содержание следующих мозгоспецифических белков в сыворотке крови: белка S-100 и нейроспецифической енолазы (NSE). Контрольную группу составили 15 здоровых детей и подростков (таблица 2.).

**Таблица №2. Маркеры состояния ткани мозга в сыворотке крови у детей с СД I типа.**

Показатели, среднее значение	Группы больных	Контроль (n=23)
	с СД I типа (n=33)	
Белок S100, мкг/л	0,6±0,1*	0,1±0,04
Нейроспецифическая енолаза (NSE), мкг/л	19,5±13,7*	8,2±7,3

*Примечание: \* различие между группой с СД и контролем со степенью статистической значимости  $p < 0,05$ .*

В результате проведённых исследований установлено, что у больных с СД I типа отмечается статистически значимое повышение содержания белков S100 и NSE в сыворотке крови, что обусловлено изменениями ткани мозга, а именно микроструктурными повреждениями вещества головного мозга. Данные изменения можно рассматривать как возможный показатель когнитивных дисфункций.

Таким образом, несмотря на наличие оптимального и субоптимального метаболического контроля заболевания, у всех обследованных детей и подростков с СД I типа, по данным клинико-неврологического и нейропсихологического обследования, отмечались клинические проявления церебральных нарушений: мелкоочаговая неврологическая симптоматика, вегетативная дисфункция, цефалгический и астенический синдромы. Также у пациентов детского возраста при СД I типа, выявлялась высокая частота когнитивных расстройств, являющиеся основными церебральными нарушениями при СД. Здесь стоит подчеркнуть, что уже сформировавшийся когнитивный дефицит имеет тенденцию к увеличению степени выраженности с возрастом и длительностью основного заболевания. В тоже время сами когнитивные нарушения и при том на фоне сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств, негативно сказываются на хорошем и длительном гликемическом контроле, помимо этого, оказывают значительное влияние на социальную активность, трудоспособность и качество жизни пациентов. При анализе количественного содержания протеина S100 в сыворотке крови, было обнаружено повышение его значений с субклиническими и, особенно, клиническими церебральными дисфункциями, свидетельствующими об усилении интенсивности реактивного глиоза при нарастании степени выраженности нарушений в головном мозге при сахарном диабете. Увеличение содержания нейроспецифической енолазы в сыворотке крови у больных СД с наличием субклинических и, особенно, клинических мозговых дисфункций, особенно при небольшой длительности заболевания, свидетельствует об активизации анаэробного гликолиза в ЦНС и увеличении проницаемости нейрональных мембран при развитии церебральных расстройств уже на начальных стадиях сахарного диабета.

### Заключение

В заключении следует отметить, что в решении проблемы формирования когнитивной дисфункции при СД I типа у детей и подростков, перспективным направлением является изучение патогенеза когнитивных нарушений с позиции детального определения роли нейроспецифических белков, так как их повышенный уровень у пациентов с СД I-го типа само по себе ещё не является чётким основанием считать именно нейроспецифические белки маркерами нарушения когнитивной функции. Кроме того, по нашему мнению, в изучении патогенеза церебральных дисфункций у детей и подростков с СД I типа, будет целесообразным анализ показателей протонной магнитно-резонансной спектроскопии и особенно корреляционная связь между ними и уровнем гликированного гемоглобина в формировании поражений мозга. Полученные результаты предоставят возможность углубить существующие представления о процессах, составляющих основу поражения ЦНС при СД, и обосновать новые подходы к диагностике, профилактике и коррекции церебральных нарушений.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Jash K., Gondaliya P., Kirave P., Kulkarni B., Sunkaria A., Kalia K. Cognitive dysfunction: A growing link between diabetes and Alzheimer's disease. // *Drug. Dev. Res.* 2019; 81:144--64. DOI: 10.1002/ddr.21579.
2. Gohel M.G. Evaluation of glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus with and without microvascular complications International. // *Journal of Pharma and Bio Sciences.* 2013; 4 (4): 794–802.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 7-й вып. // *Сахарный диабет.* 2015. №1S. С. 1–112.
4. Arbelaez A.M. Glycemic extremes in youth with T1DM: the structural and functional integrity of the developing brain / A.M. Arbelaez, K. Semenkovich, T. Hershey // *Pediatric Diabetes.* – 2013. – Vol. 14. – P. 541–553.

5. Duarte J.M.N. Metabolic Alterations Associated to Brain Dysfunction in Diabetes / J.M.N. Duarte // *Aging and Disease*. – 2015. – Vol. 6, № 5. – P. 304–321.
6. Михайлова Э.А. Клинико-патогенетические особенности формирования психопатологических расстройств у детей с тяжелой формой сахарного диабета: дис. ... док. мед. наук: шифр спец. 14.01.06. Харьков, 2006. 250 с.
7. Пузикова О.З. Клинико-патогенетические аспекты формирования церебральных нарушений при сахарном диабете 1 типа у детей и подростков: дис. ... докт. мед. наук: шифр спец. 14.01.08. Ростов-на-Дону, 2009. 299 с.
8. Naguib J.M., Kulinska E., Lomax C.L. Neuro-cognitive performance in children with type 1 diabetes – a meta-analysis // *J.Pediatr.Psychol.* 2009. Vol. 34(3). P. 271-282.
9. Northam E.A., Rankins D., Lin A. Central nervous system function in youth with type 1 diabetes after 12 years after onset // *Diabetes Care*. 2009. Vol. 32(3). P. 445-450.
10. Сидорова Н.С. Диагностика и терапия ранних стадий диабетической энцефалопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: шифр спец. 14.01.11 / Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова. СПб, 2004. 20 с.
11. Скоромец А.А., Дамбинова С.А., Дьяконов М.М., Гранстрем О.К., Билецкий П.С., Седова О.А., Скоромец А.П., Смолко Д.Г., Хунтеев Г.В., Шикеев А.В., Шумилиная М.В. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга. // *Международный неврологический журнал*. 2009;5(27):15-20.
12. Dvorak F., Haberer I., Sitzer M., Foerch C. Characterisation of the diagnostic window of serum glial fibrillary acidic protein for the differentiation of intracerebral haemorrhage and ischaemic stroke. // *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(1):37-41.
13. Foerch C., Otto B., Singer O.C., Neumann-Haefelin T., Yan B., Berkefeld J., Steinmetz H., Sitzer M. Serum S100B predicts a malignant course of infarction in patients with acute middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2004;35(9):2160-2164.
14. Фоминова, У.Н. Нейротрофический фактор головного мозга: структура и взаимодействие с рецепторами / У.Н. Фоминова, О.И. Гурина, И.И. Шепелева [и др.] // *Российский психиатрический журнал*. – 2018. – № 4. – С. 64-72.
15. Deinhardt K. Trk receptors / K. Deinhardt, M.V. Chao // *Handbook of Experimental Pharmacology*. – 2014. – Vol. 220. – P. 103-119.
16. Stanne T.M. Low circulating acute brain-derived neurotrophic factor levels are associated with poor long-term functional outcome after ischemic stroke / T.M. Stanne, N.D. Åberg, S. Nilsson [et al.] // *Stroke*. – 2016. – Vol. 47, № 7. – P. 1943-1945.
17. Гудашева Т.А. Мозговой нейротрофический фактор и его низкомолекулярные миметики / Т.А. Гудашева, А.В. Тарасюк, П.Ю. Поварнина [и др.] // *Фармакокинетика и фармакодинамика*. – 2017. – № 3. – С. 3-13.
18. Pesaresi M., Giatti S., Calabrese D., Maschi O., Caruso D., Melcangi R.C. Dihydroprogesterone increases the gene expression of myelin basic protein in spinal cord of diabetic rats. // *J. Mol. Neurosci*. 2010; 42(2): 135-9.
19. Вейн А.М. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение) / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Н.А. Яковлев и др. - М., 1994. - 286 с.
20. Glantz S. *Biomedical Statistics*. Moscow: Praktika; 1998. (in Russian).

**Поступила 09.10.2022**