

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Дурдона Абдуллажоновна АЛИДЖАНОВА

Якутхон Набиевна МАДЖИДОВА

Кафедра Неврологии, детской неврологии и медицинской генетики
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт, Узбекистан.

КЛИНИКО НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

For citation: D.A. Alidzhanova, Y.N. Madjidova CLINICAL NEUROLOGICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF ENDOCRINE DISEASES IN CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 3, pp. 182-187

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-3-28>

АННОТАЦИЯ

В статье приводится обзор литературных источников за последние годы, посвященные клинико-неврологическим особенностям и патогенетическим аспектам сахарного диабета у детей. Проведен анализ этиопатогенетических, иммунологических механизмов развития энцефалопатии у детей страдающих СД, а также критерии диагностики и методы современной терапии и профилактики.

Ключевые слова: сахарный диабет, центральная нервная система, когнитивные функции, дети.

Durdona Abdullazhonovna ALIDZHANOVA

Yakutkhon Nabievna MADJIDOVA

Department of Neurology, pediatric neurology and medical genetics
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan.

CLINICAL NEUROLOGICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF ENDOCRINE DISEASES IN CHILDREN

ANNOTATION

The article provides a review of literature sources in recent years devoted to the clinical and neurological features and pathogenetic aspects of diabetes mellitus in children. The etiopathogenetic and immunological mechanisms of encephalopathy development in children suffering from diabetes were analyzed, as well as diagnostic criteria and methods of modern therapy and prevention.

Key words: diabetes mellitus, central nervous system, cognitive functions, children.

Дурдона Абдуллажоновна АЛИДЖАНОВА

Якутхон Набиевна МАДЖИДОВА

Неврология, болалар неврологияси ва тиббий генетика кафедраси
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институту, Узбекистон.

БОЛАЛАРДА ЭНДОКРИН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛИНИК НЕВРОЛОГИК ВА ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ.

АННОТАЦИЯ

Мақолада сўнгги йилларда болаларда қандли диабетнинг клиник ва неврологик хусусиятлари ва патогенетик жиҳатларига бағишланган адабий манбалар кўриб чиқилган. Қандли диабетга чалинган болаларда энцефалопатия ривожланишининг этиопатогенетик ва иммунологик механизмларини, шунингдек, замонавий терапия ва олдини олишнинг диагностик мезонлари ва усулларини таҳлил қилиш амалга оширилди.

Калит сўзлар: қандли диабет, марказий асаб тизими, билиш вазифалари, болалар.

Введение. Сахарный диабет (СД) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний в детском возрасте. В настоящее время во всех странах отмечается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости и распространенности сахарного диабета, что позволяет ряду исследователей говорить о «глобальной эпидемии заболевания». В мире насчитывается более 120 млн. больных сахарным диабетом и предполагается, что к 2025 году количество их достигнет 300 млн. человек [4]. Высокая частота распространённости, непрерывный рост заболеваемости, увеличение числа детей с СД в младшем возрасте, развитие осложнений с дальнейшей инвалидизацией и ранней смертностью, предопределяет медико- социальную значимость и актуальность вопросов данного заболевания [5]. Таким образом в определенный период своего развития диабетическая энцефалопатия приобретает характер цереброваскулярной патологии. Это с одной стороны, может являться причиной развития инсульта, а с другой - нарастанием неврологических и психических расстройств [38]. Что требует дальнейшего, глубокого изучения патогенетических механизмов осложнений при данном патологии.

Целью обзора явился анализ клинко-неврологических и патогенетических механизмов исследований при СД у детей.

Материалом научной работы послужили абстракты, обзоры клинических исследований, научные статьи за последних лет.

Результаты: За последнее время разработано и внедрено много программ по диагностики и лечения пациентов с сахарным диабетом [20]. Однако, достижение стойкой компенсации углеводного обмена лишь снижает, но не исключает возникновение осложнений со стороны различных органов и систем организма [3, 23]. Одним из органов - мишеней СД является центральная нервная система, поражение которой в большинстве случаев проявляется когнитивной дисфункцией, в следствии чего снижается приверженность к лечению и качество жизни (КЖ) детей и подростков с СД [22]. В современных условиях с разработкой и внедрением новых технологий, исследование только соматического статуса становится недостаточным. Всё большее значение имеет изучение и комплексная оценка состояния КЖ больного ребенка и особенности его личностной реакции на болезнь и лечение [7].

В литературных источниках имеется немало исследовательских работ, доказывающих зависимость качества жизни детей с СД от многих составляющих, в том числе от возраста, пола, тяжести и длительности заболевания, семейных взаимоотношениях. Однако по настоящее время вопрос взаимосвязи качества жизни больных детей с уровнем метаболического контроля, видами получаемого инсулина, способом их доставки остаётся дискуссионным.

Особенность нервной ткани определена процессами возбуждения, проведения нервных импульсов, синоптической передачи, способности к хранению и переработке поступающей информации [13]. Основным энергетическим материалом всех этих процессов в нервной ткани является глюкоза. Головным мозгом потребляется до 70% выработанной в печени глюкозы [9]. Так как собственные запасы глюкозы в мозговой ткани чрезвычайно малы, головной мозг особенно чувствителен к ишемии и гипоксии. При отсутствии или снижении поступления кислорода, так называемом кислородном «голодании», возникает спад активности

окислительных ферментов участвующих в цикле трикарбоновых кислот [27]. Некоторое время эндогенные запасы глюкозы и гликогена могут поддерживать реакции анаэробного гликолиза, однако в следствии стимулирования процессов анаэробного гликолиза (где пируват превращается в лактат), в мозговой ткани растёт содержание молочной кислоты, падает pH ткани и инактивируются ферменты, следствием чего является формирование благоприятных условий для возникновения цитотоксического отека головного мозга [33].

Как было сказано выше, собственные запасы глюкозы в мозговой ткани чрезвычайно малы, и по причине крайне низкой проницаемости гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) для всех энергетических субстратов кроме глюкозы, мозговая ткань не способна компенсировать её т.е. глюкозы уменьшенное поступление за счёт других субстратов окисления [9].

Работы по исследованию дисфункции высшей мозговой деятельности при СД проводились учёными разных стран, так в 1950 году R. Dejong, предложил данные нарушения описывать под термином «диабетическая энцефалопатия» [26].

По определению энцефалопатия - это диффузное мелкоочаговое поражение головного мозга дистрофического характера. Причинами могут быть различные болезни и патологические состояния, в основе которых доминируют механизмы ишемии, гипоксии мозговой ткани и, как следствие, приводящие к апоптозу нервных клеток [24].

За последние десятилетия, многие исследования были направлены на определение конкретных механизмов, лежащих в основе возникновения диабетической энцефалопатии [25]. Одни авторы предлагали различать, метаболическую форму ДЭ и дисциркуляторно-дисметаболическую форму ДЭ [17]. Другие авторы придерживались подразделения на первичную и вторичную диабетическую энцефалопатию. Первичная ДЭ, проявляется процессами нейронального апоптоза и снижением когнитивных функций за счёт хронической гипергликемии и нарушения секреции инсулина. Вторичная ДЭ, характеризуется гипоксико-ишемическими нарушениями, вследствие микрососудистой патологии или последствий гипогликемии [39]. Однако выделение той или иной формы ДЭ в «чистом виде» затруднительно и заставляет считаться со смешанным генезом формирования данной патологии [6].

В прежние годы считалось, что диабетическая энцефалопатия имеет стойкую органическую церебральную патологию с соответствующими клиническими симптомами [16], а ДЭ, проявляющаяся снижением памяти, нарастанием депрессивной «неудовлетворённости», «утомляемости», «утраты либидо», а также эмоционально окрашенных жалоб по поводу физического состояния встречается реже [2]. В дальнейшем, на более современном этапе, клинические исследования поражения церебральных структур при СД показали, что следует уделять внимание не только очаговым поражениям головного мозга, но и более глубоко изучать развитие и нарастание у пациентов когнитивных нарушений [11,19]. При этом у детей выделять их особо, так как требования школьных программ прогрессивно усложняются.

Дети и подростки, относятся к группе риска по развитию когнитивных дисфункций при СД [37], у них на фоне увеличения длительности заболевания и ухудшения степени метаболического контроля, значительно снижаются параметры познавательных функций - внимания, зрительной и слуховой памяти, мышления [14,21,35].

Основные диагностические критерии ДЭ направлены на выявление и определение клинических признаков неврологического и нейропсихологического дефектов, признаков цереброваскулярного заболевания и уточнения причинно-следственной связи между ними [36].

Критериями диагноза ДЭ являются следующие признаки:

- наличие заболевания (СД), приводящего к прогрессирующему нарушению кровообращения головного мозга;
- рассеянные очаговые неврологические симптомы и нарушения когнитивных функций (внимания, памяти и интеллекта);

- наличие причинно-следственной связи между нарушением церебральной гемодинамики и развитием клинической симптоматики;

- изменения, выявленные при функциональных методах исследования головного мозга.

Клинические проявления ДЭ, на разных стадиях заболевания, могут изменяться от субклинических (начальных), - это головная боль минимум один раз в неделю в течении трёх месяцев, головокружения, шума в голове, снижения памяти, и работоспособности, до стойкого неврологического дефицита в сочетании с эмоционально-личностными, вегетативными и когнитивными нарушениями [8].

Duarte J.M.N. в 2015 г. и Foland-Ross et al., в 2018г. в своих исследованиях, продемонстрировали возникновение лёгких, умеренно выраженных когнитивных нарушений при СД уже в детском возрасте, а с увеличением возраста, длительности заболевания и недостаточным гликемическим контролем, их прогрессирование [28,29].

Одним из ранних и наиболее постоянных симптомов когнитивной дисфункции при СД в детском возрасте, является нарушения мнестических функций, причём при подробном изучении характера и степени их тяжести, можно судить о локализации патологического процесса в ЦНС [10,12]. Но к сожалению данная проблема у детей и подростков недостаточно изучена.

В 1997 году учёными L.S. Griffith, P.J. Lustman, были проведены исследования состояния психоэмоциональной сферы у пациентов с СД, в соответствии со стандартными критериями. Полученные результаты показали, значительные изменения данной сферы, с различной степенью выраженности, от лёгкой до тяжёлой, граничащей с психическими расстройствами [34]. У пациентов страдающих СД не редко отмечается (до 40% случаев), высокий уровень личностной тревожности [30]. В энциклопедическом словаре медицинских терминов 1984 года, понятие тревожности - это устойчивая склонность организма к возникновению тревоги в её разнообразных проявлениях, которые являются обратимыми нарушениями психической деятельности, связанные с необоснованным и дестабилизирующим чувством страха и напряжения без видимых на то причин.

Большая часть подходов к оценке состояния психоэмоциональной сферы, основана на воспроизведении неких стандартных психологических ситуаций, где испытуемые обозначают свои реакции вербальным или проективным образом [1]. Согласно концептуальным представлениям Ч. Спилбергера, высокая личностная тревога - это восприятие большого круга ситуаций как угрожающих, отвечая на них повышением тревожности и иницированием тревоги, а ситуативная (реактивная) тревожность характеризуется напряжением, беспокойством и нервозностью [18].

По мнению многих авторов, существует взаимосвязь между тревожными состояниями и степенью метаболического контроля как у взрослых, так и у пациентов детского возраста [30,37].

По мере развития сахарного диабета, проявляются и другие нарушения функционирования центральной нервной системы. Прежде всего, отмечается синдром вегетативной дисфункции с развитием вегетативных пароксизмов, липотимий и синкопы, нарушения сна. Кроме этого, могут наблюдаться очаговые нарушения - анизокория, синдром Аргайо - Робертсона, пирамидная недостаточность, нередко является вистибулярно-атактический синдром [31].

Выводы: Таким образом, данные литературы свидетельствуют о высокой степени неврологических, психологических, нервно - психических нарушений при сахарном диабете.

Вопрос своевременного выявления и коррекции неврологических нарушений при СД, изучение и оценка патогенетических механизмов влияющих на манифестацию и прогрессирование церебральных расстройств, с формированием диабетической энцефалопатии у детей и подростков по настоящее время остаётся актуальным.

Исходя из выше изложенного, нарушения психоэмоциональной сферы не только ухудшают социальную адаптацию больных, но и влияют на лечение и исход самого СД. Разумеется, данная проблема особо остро стоит в детском и подростковом возрасте.

Список использованной литературы:

1. Вербицкий Е.В. Нейрофизиологические механизмы тревожности в цикле бодрствование - сон: дис. д-ра биол. наук / Е. В. Вербицкий.-СПб., 2006.-369с.
2. Волчегорский И. А. Предикторы диабетической энцефалопатии / И. А. Волчегорский, Н.В. Местер, О.Г. Зотова //.- 2006.-Т.106,№9.-С.12-16.
3. Галастян Г. Р. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы / Г. Р. Галастян, А.Ю. Токмакова //Сахарный диабет. 2005.- N 3 - с. 26-32.
4. И. И. Дедов Состояние и перспективы развития диабетологической службы в Российской федерации /И.И. Дедов, М. И. Болоболкин //Сахарный диабет. - 2005-N3-С.3-6.
5. Дедов И. И. Сахарный диабет у детей и подростков /И. И. Дедов, Т. А. Кураева, В. А. Петеркова, А. Н. Щербачёва - М; Универсум Паблишинг, 2002- 392 с.
6. Дедов И. И. Введение в диабетологию : рук-во для врачей / И.И. Дедов, В.В. Фадеев.- М: Берг, 1998. - 200с.
7. Довжанская О. С. Особенности вегетативного гомеостаза и психологического статуса в течении сахарного диабета у детей : Автореферат дис. канд. мед. наук / О.С. Довжанская Саратов, 2002. с. 25 / j
8. Ефимов А.С., Тридцатилетний опыт изучения сахарного диабета" Эндокринология, 1996; 1: 64-72
9. Ещенко Н. Э. Энергетический объём головного мозга : / Нейрохимия под ред. И.П. Ашмарина, П.В. Стукалова - М; 1996.- с. 145-190.
10. Корсакова Н. К. Клиническая нейропсихология / Н. К. Корсакова, Л. И. Московичюте. М: МГУ, 1988, - 47с.
11. Котов С.В. Диабетическая нейропатия / С. В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудакова.- М. : Медицина, 2000- 228с.
12. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия.-М: Издательский центр " Академия", 2002, - 384с.
13. Лабори А. Регуляция обменных процессов. М: Медицина, 1970- с. 384.
14. Никитина И. Л. Характеристика некоторых функциональных параметров ЦНС при сахарном диабете 1 типа у детей / И.Л. Никитина, Ю. М. Прошутинская, Т. Н. Бадогова // Вопросы современной педиатрии: мастер. X конгресса педиатров России. - 2006.- Т. S, N1.- с.419.
15. Оптимизация контроля гликемии при нарушении углеводного обмена у детей / Петрайкина [и др.] с. 58-65 Педиатрия Г.Н. Сперанский 2007.т 86,№3.
16. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете / В. М. Прихожан.- М.; Медицина, 1981. - 295с.
17. Рудакова И. Г. Неврологические расстройства при основных клинических формах нарушений углеводного обмена: автореферат дис. ... д-ра мед. наук / И.Г. Рудакова - М., 2003. - 41 с.
18. Спилбергера Ч. Концептуальные и методические проблемы исследования тревоги. //Тревога и тревожность: хрестоматия. / сост. В.М. Астапов - СПб.: Пер. Сэ, 2008. - С. 85 - 99.)
19. Строков И. А. Клиника диабетической невропатии / И. А. Строков, А. С. Аметов, Н.А. Козлова, И. В. Галеев //РМЖ. - 2003. Т-6, N12.-с.797-800.
20. Сунцов Ю. И. Эпидемиология и государственный регистр сахарного диабета / Ю.И. Сунцов // Сахарный диабет - 2005. N 3 - с. 40-42.
21. Чапова О. И. Диагностика энцефалопатии при сахарном диабете у детей / Чапова О.И., Болотова Н. В. //Достижения науки в практику детского эндокринолога: мастер. 3 Всеросс. науч.- практ. конф.-М., 2005.-с.65.
22. Шишкова Ю.А. Гликемический контроль качества жизни и психологическая характеристика больных с СД 1 типа, том 16 номер 4 с. 20- 132.

23. Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия : достижения в диагностике, профилактике и лечении / М. В. Шестакова, А. А. Чугунова, И.И. Дедов // Сахарный диабет 2005 - N 3 - с. 22 - 25.
24. Яхно Н. Н. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров //РМЖ.- 2002.-Т.10, N12/13.- с.539-542.
25. Brands A.M. Cerebral dysfunction in type / diabetes : effects of insulin, vascular risk factors and blood - glucose levels / A.M.Brands, R.P. Kessels, E.H. de Haon et al. // Eur. J. Pharmacol. - 2004. - Vol. 490, N 1/3, - P. 159-168.
26. Dejong R.N. The nervous system compli cations of diabetes mellitus, with special reference to cerebrovascular changes. The Journal of Nervous and Mental Disease, 1950; 111(3): 181- 206.
27. Djuricic B.M., Paschen W., Bosma H. J., Hossmann K.A.Bio chemikal changes during graded brain ischemia in gerbils. Part I. Global bio chemical alteration // Neural. Sci, 1983- V. 58-N1 - P. 25-36.
28. Duarte J. M. N. Metadolic Alterations Associated to Brain Dysfunction in Diabetes //J. M. N. Duarte //Agingand Disease - 2015.-Vol.6.N5.-P.304-321.
29. Foland-Ross L. C. Longitudinal assessment of hippocampus structure in children with type1 Diabetes / L. C. Foland - Ross, A. L. Reiss, P. K. Mazaika, N. Mauras, S. A. Weinzimer, T. Aye, M. J. Tansey, N. H. White //Pediatric Diabetes.-2018.
30. Grigsby A. B. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review / A.B. Grigsby, R.J. Anderson, K. E. Freeland et al. // J. Psychosom. Res.-2002.-Vol.53.-P.1053-1060.
31. Gold S. M., Dziobek I., Sweat V., et al. Hippocampal damage and memory impairments as possible early brain complications of type 2 diabetes [Text]. Diabetologiya. 2007; 50(4):711-9.
32. Harati Y. Diabetes and the nervous system / Y. Harati // Endocrinol. Metad. Clin. North Am.- 1996.-Vol.25, N2.-P.325-359.
33. Katz A.M., Messineo F. C., Lipid meeubrane interaction and the pathogenesis of ischemic damage in the myocardium //Circ. Res., 1981.-V.48-N1.-P.1-16.
34. Lustman P. J. Depression in Adults with Diabetes / P. J. Lustman, L. S. Griffith, R.E. Clouse //Semin. Clin. Neuropsychiatry.-1997.-Vol.2, N1.- P.15-23.
35. Northam E. A. Neuropsychological profiles of children With type I diabetes 6 years after disease onset / E. A. Northam, P. J. Anderson, R. Jacobs et al. // Diabetes Core.- 2001. - Vol.24, N9. - P.1541-1546.
36. Ruchanov A.A. „Distsirkulyatonaya entsefalopatiya pri gilertonicheskoi bolezni I ateroskleroze (klinicheskie, elektroentsefalograficheskie, kompyuterno-tomograficheskie issledovaniya)". 14.01.14.M., 1991; 408
37. Ryan C. M. Effects of Diabetes Mellitus of Neuropsychologi cal Functioning: A Lifespan Perspective / C. M. Ryan // Semin. Clin. Neuropsychiatry. - 1997.-Vol.2, N1.-P.4-14.
38. Sundguist K. Type 1diabetes as a risk factor for stroke in men and women aged 15-49; a nation wide study from Sweden /K. Sundguist, X. Li //Diabet Med, - 2006,-Vol.23, N 11, - P. 1261-1267.
39. Sima A. A. Insulin, C-peptide, hyperglykemia, and central nervous system complications in diabetes / A. A. Sima, H. Kamiya, Z. G. Li // Eur. J. Pharmacol. - 2004. - Vol.19, N490-P. 187-197.