

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ



Гайбиев Акмалжон Ахмаджонович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАР ОРАСИДА ДИАБЕТИК НЕЙРОПАТИЯГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Гайбиев Акмалжон Ахмаджонович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CURRENT STATUS OF THE ISSUE OF DIABETIC NEUROPATHY AMONG THE CHILD POPULATION

Gaybiev Akmaljon Akhmadjonovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола болалар ва ўсмирлардаги диабетик нейропатияларни эрта таъхислаш ва прогноз қилиш мезонлари учун турли хил белгилар топилган замонавий адабиётларни кўриб чиқишга бағишланган. Шу билан бирга, бу белгиларнинг барчаси болалар ва ўсмирлардаги диабетик нейропатиянинг чуқур ва мураккаб муаммосини кўрсатади, бу касалликнинг субклиник ва клиник босқичларида, кейинчалик даволашни такомиллаштириши билан синчковлик билан ўрганилиши керак.

Калит сўзлар: Демиелинизация, нейропатия, асаб ўтказувчанлиги, параметрларнинг ўзгарувчанлиги.

Abstract. The article is devoted to the review of modern literature, where a diverse range of signs was found, for the criterion of early diagnosis and prognosis of diabetic neuropathies in children and adolescents. At the same time, all these signs indicate a deep and complex problem of diabetic neuropathy in children and adolescents, which will have to be carefully studied, both at the stage of subclinical and clinical stages of the disease, with subsequent optimization of treatment.

Key words: Demyelinating, neuropathy, neural conduction, variability of parameters.

Сахарный диабет (СД) по мнению Организации Здравоохранения носит характер эпидемии в мире. Опасен своим ненавязчивым, медленным, прогрессирующим нарастанием, что затрудняет определение точных цифр распространения, которые отражают риск возникновения осложнения [1, 3, 5].

Существует на сегодня достаточно большое количество гипотез механизма развития неврологических осложнений, что позволяет использовать термин «неосложнения СД», а «проявления» заболевания неврологической системы [2, 6, 4]. Несомненно, главной составляющей метаболического нарушения представлено в виде диабетической нейропатии. Одной из рассматриваемых моментов в патогенезе является, нарушения перехода глюкозы в сорбитол до 10%, где альдозоредуктоза нефосфоремированной глюкозой превращается в сорбитол, а в своё время, сорбитол в уро-

вень фруктозы. Весь этот путь выделения приводит к накоплению и увеличению уровня глюкозы в крови. Глюкоза отяжеляет оборот фосфатидиллипозитоза и ограничивает аксональную активность, скорость проведения резко снижается, наступает аксонопатия [7, 9, 11]. Альдозоредуктоза активируясь, подавляет NADPH и сокращает образование глутатиона (антиоксидант), параллельно уменьшается количество свободных радикалов, превращаясь в окислительный стресс. Ряд авторов, в течении 100 лет подробно изучив гистологические рисунки при диабетических нейропатиях, уверенно говорят о наступлении дегенерации в миелиновых оболочках на самых ранних этапах заболевания. Такие же процессы разрушения происходят в шванновских клетках, приводящая к демиелизации нервных волокон [8, 10, 12]. Патологоанатомы, исследовав у умерших больных с СД шванновские клетки на различных

уровнях (двигательных, чувствительных), обнаружили выраженные изменения на уровне цитоплазмы шванновских клеток, причем в безмиелиновых волокнах [13, 15].

Нервные клетки используют большой потенциал энергии. За счет окисления углеводов, а скорость высвобождения требует достаточного количества тиамин. Что представляется еще одной из теорий развития нейропатий, диабетического характера [14, 16, 18].

Сосудистый фактор, в механизме нейропатии, имеет под собой многочисленные научно доказанные следствия, так микроангиопатия, выполняющая роль снабжения периферических нервов не в полной мере, и есть основа причины неврологических нарушений при СД [17, 19].

Отдельное внимание хотелось бы уделить патогенезу СД 1 типа у детей, где предрасположенность к заболеванию определяется генофоном. Последние исследования доказали, взаимосвязь с геномными локализациями около 42 видов. Самая сильная связь наблюдается с геном HLA, как в чистом виде, так и в комбинации с аллельными локусами в виде защитных подтипов и предрасполагающих [21, 24, 25]. Этот фактор является определяющим в определении аутоантител ассоциированных с СД, где проведенный анализ генетических маркеров и тест на глюкозотолерантность становится решающим [20, 22, 23]. Для детского возраста, пусковым фактором может послужить окружающая среда [или вирусное неблагополучие, лекарственная интоксикация], влияющие непосредственно на поджелудочную железу, бета клетки инициируют деструкцию островков поджелудочной железы.

Самым редким видом СД считается неонатальный, встречается 1 на 400000 рожденных, совмещенный с перинатальной задержкой развития, ассоциируется с дефектами хромосомы 7;6 или на фоне материнской изодисомией. Для этой формы характерно эпизодическое образование постоянной формы с аплазией поджелудочной железы, так называемый IPЕХ синдром – синдром иммунной дисрегуляции, полиэндокринопатия, где происходит активация мутации генов (KCNJ 11; KiR 6.2; FOXP3 гена) [26, 27].

Не редко детские неврологи сталкиваются с нейросенсорной тугоухостью с характерным прогрессирующим эффектом не аутоиммунной недостаточностью. Именно у таких детей обнаруживается митохондриальный диабет – врожденный диабет, с доказательным фактором мутации в гене митохондрия TRNK (Leu /UUR) в замену позиции 3243 [23, 15, 8].

Сахарный диабет, обусловленный муковисцидозом имеет тенденцию позднего развития,

ближе к подростковому периоду, и если имеется сочетание с циррозом печени, то скорее всего это инсулинрезистентная форма, с плохим прогнозом для ребенка; к смертности приводит присоединившаяся вирусная респираторная инфекция [20, 16, 12].

Транзиторные формы СД у детей и подростков связаны с получением больших доз кортикостероидов, или глюкокортикоидов, циклоспорина [в онкологических случаях], курсов химиотерапии, высоких доз такролимуса. Риск может вырастать с наличием имеющегося ожирения. В литературных источниках имеются данные, о развитии СД в связи с использованием антипсихиатрических лекарств [2, 8, 13]. В 4% детей, поступивших в экстренном порядке в стационар по причине соматического заболевания, чаще всего с повышенной температурой тела более чем 39⁰, обнаружена гипергликемия – описывается как стрессовая гипергликемия, случайно выявленная гипергликемия, значимо только для детей, о предрасположенных (в анамнезе у родителей) к СД [4, 19, 25].

В соответствии с классификацией, из периферических диффузных нейропатий, часто встречающаяся форма: сенсорно-моторная полиневропатия [1, 3, 7]. Признаки заболевания начинают проявляться в виде субъективных ощущений: боли, судороги в области дистальных отделов, иногда поднимаясь в зону проксимальную. Закономерно, выраженность тех или иных симптомов, зависит от типа поражения нервных волокон. Постатистически, среднее время проявления диабетической полиневропатии около 10 лет от начала заболевания, соответственно в детском возрасте, обращаемые к врачу дети, это [позднее детство или подростковый период]. Если взрослые пациенты могут озвучить свои ощущения широко, то у детей единственной жалобой может быть боль в ногах, или слабость при ходьбе. Мышечная слабость в свою очередь относится к негативным признакам. Чувство боли в виде поверхностной или при надавливании на голень; относится к позитивной симптоматике. По данным Светловой Г.Н. (2008) диабетическая полиневропатия у детей и подростков диагностируется в 61%, из этого процента выделяют субклинические признаки 51%, клинические в 49%. Литературные данные, подтверждают преобладание жалоб на боли в 90% случаях в зависимости от длительности и степени компенсации заболевания [14, 16, 17], то есть прямопропорционально стадия полиневропатии зависит от уровня гликемии, что дало возможность создать концептуальную модель диабетической полиневропатии в качестве осложнения у детей и подростков. Только в подростковом возрасте, по мере нарастания тяжести нейропатии, возможно обнаружение дисфункции чувствитель-

ности и выпадения рефлексов (ахилловых). Многочисленные зарубежные исследования в области эпидемиологической частоты, диабетической полиневропатии, колеблется от 5 до 70%, зависящие от методик диагностики и трудности клинического поставленного диагноза. Золотым стандартом, помогающим выявлению диабетической полиневропатии у детей и подростков, остается электронейромиография, в 100% случаях определяющий признаки в период манифестации СД. Соответственно, значение доклинической диагностики, очень важно для профилактики и ранней терапии (Окоролов А.Н. 2000), в особенности у пациентов с асимптомным течением.

Диабетическая радикулопатия в детском возрасте остается дискуссионным вопросом. Большая половина научного мира придерживается мнения об отсутствии данных признаков в структуре детской патологии, но есть приверженность доказывающая развитие у детей с СД (1 и 2 типов). Начало заболевания обычно сопровождается острыми признаками, и характерно только в период подростковый или поздний подростковый период, так как для формирования заболевания необходимо достаточно длительное время более 10 лет. Ведущим признаком, как и диабетической полиневропатии, боль. Болевые ощущения, ноющие [что воспринимается педиатрам как признаки ревматизма]; реже это стреляющий и жгучий характер. Особенностью детской диабетической радикулопатии, является то что пациенты не могут конкретизировать зону боли, боль в их понимании диффузная, опоясывающая, иногда двусторонняя. Болевые синдромы усиливаются в ночное время, дети не дают пальпировать область кожных покровов в области боли, это говорит об гиперестезии. В данной ситуации электронейромиографии, как необходимый диагностический фактор, выявляет активность в межреберных мышцах, паравертебральных мышцах денервационного характера. В данной форме не мало важную роль играет сочетание поражения отделов вегетативной нервной системы, что во многом может определять течение заболевания, в том числе нарушение мочеполовой системы, или нарушение выделительной функции (запор или жидкий стул).

Современный уровень исследования позволяет расширить знания распространенности к форме диабетической нейропатии у детей. Диабетическая мононейропатия – это поражение отдельных нервов, черепно-мозговых нервов, периферических нервов (рассматривают в некоторых источниках как туннельный синдром), не редким описанием является синдром Толос-Ханта (сочетанное поражение глазодвигательных нервов).

Изучая состояние отдельных черепно-мозговых нервов у взрослого населения, характерной особенностью является в этом возрасте

понижение [или полная потеря обоняния (1 типа). Обнаружив эти признаки у взрослого населения, в особенности старшего возраста (50+), вызывает сомнение фактор поражения – дистальная полиневропатия или сосудистая церебральная патология (паркинсонизм) или воспалительный характер (COVID). В детском возрасте, в раннем возрасте определения обоняния само по себе невозможно (дети не могут определить разницу, ответить на вопрос нарушения), в подростковом возрасте, по литературным данным, есть единичное описание случаев, и то они не доказательны и связаны с врожденной патологией или наследственным заболеванием.

Очень большой поток информации об осложнениях СД, касается зрительной проблемы, зрения самого и зрительных нервов, глазодвигательных нервов. Впервые описание провел T.Fraser, A.Bruse более 100 лет назад (1895 г.), сегодняшняя статистика показывает уровень колебания 0,1 до 16% встречаемости из всех осложнений СД. Острота зрения снижается постепенно, затем присоединяется нарушения поля зрения, определить которое, опять же, есть возможность только у детей старшего возраста. Дегенерация зрительных волокон, по данным зарубежных источников, носит восходящий характер, вторичный механизм поражения.

Характерным формированием туннельных мононейропатий у больных на фоне СД, является стойкое нарушение периферической нервной системы, не только у взрослого населения, но и у детей и подростков. В зарубежных источниках даются описания наиболее часто встречающихся синдромов, поражение срединного и локтевого нерва. Для туннельного синдрома типичны болевой компонент, усиливающийся по ночам, гиперестезия в зоне иннервации пораженного нерва. С учетом длительности заболевания можно увидеть признаки атрофии, слабость в мышцах (брахиоплексалгия), несколько сообщений было найдено, описывающих межреберную неврологию, при среднем течение сахарного диабета.

Сахарный диабет у детей может развиваться в любом возрасте, риск увеличения приходится на возраст старше года, с постепенным нарастанием. Заболевание диагностировать очень сложно, так как жажда или полиурия могут быть не замечены. Патогномичным моментом является отсутствие повышения массы тела, метеоризм, увеличение размера живота, полифекалии (непереваренный стул), панкреатическая недостаточность. Чем меньше по возрасту ребенок, тем более нестабильное течение диабета. Клиника гипогликемии атипична, для которой свойственно отказ от еды, рвота, неуправляемое поведение, синдромом гиперактивности, плохой сон (до 5 лет высокая гипогликемия именно в ночное время). В подрост-

ковом возрасте, медленное нарастание заболеваемости, тоже не дает специфических жалоб, слабость, утомляемость, плохая успеваемость в школе, раздражительность. Особыми симптомами, на которые необходимо обратить внимание кожный зуд, частые ячмени, нарушение менструального цикла (в подростковом возрасте), зависимость от хронической недостаточности инсулина, опосредующего ростостимулирующее действие соматотропного гормона. Критерии установления диагноза СД (ISPAD. 2018), с обязательным определением аутоантител к антигенам В-клеток, их отсутствие является основанием для проведения молекулярно-генетического исследования у детей. Определение уровня С-пептида позволит оценить в сомнительных случаях тип сахарного диабета. В 60% сахарный диабет у детей диагностируют в состоянии кетоацидоза.

Human Leucocyte antigens (HLA) – семейство генов человека, которое отвечает за иммунный ответ. Самый изученный HLA находится на плече 6 хромосомы и включает 4 мелкона пар нуклеотидов, в составе 25 генов, обладающих полиморфизмом (л). Три класса играют ключевую роль в иммунном ответе. Ко II классу относятся гены (DQB, DQA, DRB) важные составляющие клиннки заболеваний. Так, пациенты с генной мутацией в локусе DRB1 имеют высокий риск развития сахарного диабета или рассеянного склероза. Носители В7 аллеля болеют диабетом в 15 раз реже, если же обнаружено HLA DR4, DQB*0302/ или DR3 DRB*0201 – риск заболевания многократно усиливается (Fiorillo et al. 2017). Существуют «защитные» генотипы, которые способствуют мягкому течению болезни, если все-таки сахарный диабет развился (DQB*0602). В связи с этим в литературных источниках, авторы придерживаются мнения, об обязательном проведения HLA – типирование, для постановки диагноза, его прогноза, особенно когда вопрос стоит о детском возрасте, и идет подозрение на диабетическую нейропатию (задействованно миелиновое поражение). Лебедев Н.Б. с соавт. (2019) изучали HLA по 67 маркерам у 95 детей и подростков с СД в течение 5 лет, со скринингом поздних отношений СД. Была выявлена корреляционная взаимосвязь между длительностью СД и развитием ретинопатии, в то же время ограничение подвижности в суставах не связано с антигенами HLA.

Изменения в нейронах, морфологическое исследование показало, что нейротрофические факторы способствуют восстановлению нейронов при диабетической нейропатии, цилиарный и мозговой фактор образуют синапсы холинэргические, участвующие в синаптической мотонейронной передаче двигательных нейронов и выхода (освобождения) ацетилхолина в нейромышечных соединениях, участвующих в болевой реакции

(Obata K., 2004). В отношении мозгового нейротрофического фактора, ученые предполагают, что потеря ВФ способствует дисфункции восстановления миелинового повреждения аксона (Yeh H., 2005). В 2008 году Tsuchida, при введение мозгового фактора подкожно, обнаружил резкое увеличение инсулина и прогрессирование диабетической нейропатии (эксперимент на мышах). Причем, мышцы в эксперименте, уже страдали сахарным диабетом, а мышцей без сахарного диабета такого эффекта не наблюдалось, следовательно, для мозгового нейротрофического фактора нужно основание, существующая болезнь. Исследование цилиарного нейротрофического фактора, в последующих годах, обнаружило, снижение скорости проведения нервного импульса при его снижении, а задержку перехода глюкозы в сорбирдол, нормализует цилиарный фактор, тем самым не повреждает периферические нервы. Все эти результаты проведенных исследований в научном мире дают основание, использовать показатели цилиарного и мозгового нейротрофического фактора в диагностике диабетической нейропатии у детей и подростков. Еще одним доказательством данного мнения явилось изучение влияния экзогенной роли. Так, при введении цилиарного фактора больным мышам сахарным диабетом, скорость проводимости по нервным путям усиливалась, но только у мышей очень молодого возраста.

Таким образом, изучение цилиарного и мозгового нейротрофического фактора для оценки патомеханизма диабетической нейропатии у детей и подростков, факт закономерно перспективный.

Началом исследований диабетических осложнений с помощью офтальмоскопа можно считать 1856 год, в то время впервые, австрийский ученый Jaeger E обратил внимание на характерную взаимосвязь СД и изменений на глазном рисунке. Только в начале 80х годов, данному вопросу – изучение процесса прогрессирования и осложнений СД, путем лазерного анализа роговицы (сетчатки, глазного дна), посвящены научные работы симпозиумы, конгрессы.

Литературные зарубежные источники, представляют изменение роговицы на фоне СД, за счет прежде всего нарушения и снижения иннервации роговицы, дисфункции базальной мембраны и эндотелия. Фактором образования керопатии (нарушение целостности слоев роговицы) считается выброс белков на фоне хронической гипергликемии. Следствие этого, идет повреждение немиелинизированных волокон и миелинизированных с малым калибром. Как продолжение, изменяется строма нервного волокна, в дальнейшем превращается в вычеркнутую форму похожую на петлю. Многие авторы дают описание множественных механизмов разрушения от нормы роговицы, в

условиях повышенной стойкой гликемии. Особое внимание приобретает показатель клеток Лангерганса в роговице, у пациентов с СД осложненной диабетической нейропатии. Для сохранности качества и количества роговицы необходимо иметь полноценное здоровое нервное сплетение субназальное. В таких случаях, именно цилиарный нейробротический фактор (CF) помогает в восстановление нервов в роговице. Но, длительная гипергликемия не дает возможность выделению секрети нейрпептидов. Передача болевых импульсов в ЦНС, осуществляется благодаря субстанции Р (тахикинин), мало того, способствует мигрированию эпителиальных клеток роговицы. Вот именно, уменьшение данной субстанции, и приводит к четким видимым изменениям на глазной поверхности. Доказано взаимосвязь уровня количества субстанции (вещества Р) в слезной жидкости и уровнем поражения диабетической нейропатии. Сама роговица изначально образуется из стволовых клеток лимба, на снимке [конфокальном] световой оптической микроскопии, со значительным контрастом, и ограничением фонового рассеивания света, имеет вид ячеек, с определенными гранями, в норме трех или четырех угольных, а при затяжных, хронических формах СД обнаруживаются не характерные, не однородные формы передней стромы роговицы или это расширенные границы ячеек, или сама стенка слишком плотная, по описанию в 2018 г Sato. Изобретение микроскопа, само по себе внесло в человечество познание другого мира, не видимого человеческим глазом. Усовершенствование в этом направлении не оценимы, в особенности диагностических аспектов. На сегодня, является обыденным факт изучения, роговицы электронной микроскопией, которая вносит вклад во многие специализированные дисциплины медицины.

Следовательно, визуализация изменений роговицы глаза на конфокальных снимках, для определения уровня и степени тяжести диабетических нейропатий, его прогноза и для дальнейшей оптимизации лечения, является одним их новых веяний в диагностике. Метод лазерной конфокальной микроскопии роговицы глаза (КМР) дает показатели, приближенные к морфологическому. По данным КМР обнаружена корреляция между шириной и длиной нервного волокна у пациентов с сахарным диабетом. Учеными высказано предположение, что наиболее меньшее по калибру нервные волокна, возникают одновременно, а в зависимости от области анатомической активности. Поэтому внедрение алгоритма оценки нервных волокон, для диагностики диабетической нейропатий, методом КМР, становится актуальным в последние годы. Для этого используют особенности нервного волокна, его толщина,

длина, сложность ветвления, особенность направления, симметричность и т.д.

Сложность диагностики диабетической нейропатии у детей и подростков ставит новые задачи для улучшения и усовершенствования методик, которые могут в ранние сроки выявить признаки поражения осложнений СД. Аветисов С.З. с автор. (2020) предложили использовать прижизненное неинвазивное исследование тонких нервных волокон роговицы (НВР) при диабетических полиневропатиях, и ввели в практику метод лазерной конфокальной микроскопии роговицы (КМР), сопоставимый с результатом анализа интраэпидермальной плотности нервных волокон кожи (панч – биопсия). Данный метод КМР – отмечается высокой чувствительностью (92%), и специфичностью (93%) в диагностике диабетической нейропатии (л). Авторы с помощью лазерной КМР обнаружили во всех случаях, обследуемых пациентов с СД 1 и 2 типа НВР, и проведенной корреляционный анализ с электронейромиографическими показателями позволил сделать вывод об высоком уровне информативности диагностики диабетической полиневропатии, а также, максимальную выявляемость заболевания по сравнению с общепринятыми методами диагностики. Басанцова Н.Ю. с соавт. (2018) описывают признаки нейропатии малых волокон, где из основных причин нарушения, толерантность к глюкозе и сахарному диабету 2 типа, более 56% наблюдений, механизм основали на поражении волокон малого диаметра – миелинизированных А – дельта и немиелинизированных С – типов, с преимущественными нарушениями болевой, температурной, вегетативной дисфункции (потовых, слезных, слюнных) и гладкой мускулатуры (радужной оболочки глаза).

Британские ученые в последние годы, настаивают на определение и оценки витамина В12 у больных с СД. Из 150 пациентов в рутинной проверке более у 52% варьировали показатели дефицита В12, доказав, что хронический недостаток приводит к диабетической периферической нейропатии. Мохорт Т.В. (2019) из Белорусского Гос.Мед. Университета, описывает коморбидные состояния, сопровождающие СД, где определяющим моментом развития дефицита витамина В12, и как следствие, отмечается выраженные признаки периферической полиневропатии. Оценку возможности использования в качестве биологических маркеров Витамин В12 при аутоиммунных синдромных заболеваниях (при первичном иммунодефиците, или хронических прогрессирующих нейропатиях на фоне СД у детей) внедрили в практику отделения Педиатрии Российские ученые (2018). Многочисленные исследования отметили связь между тучными подростками, подверженных риску развития СД, с низким статусом

B12, в то же время потенциальный дефицит B12 указывает на инсулинорезистентность, что требует дальнейших научных исследований в этой популяции больных.

Таким образом, результат обзора литературы, обнаружил многообразный ряд признаков, для критерия ранней диагностики и прогноза диабетических нейропатий у детей и подростков. В то же время, все эти признаки свидетельствуют о глубокой и сложной проблеме диабетической нейропатии у детей и подростков, которые предстоит тщательно изучить, как на этапе субклинических, так и клинических этапах заболевания, с последующей оптимизацией лечения.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Абдуллаева Н.Н., Ким О.А. Клинические особенности фокально-обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения, 35-37
3. Абдуллаев Н.А., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т. Вегетососудистая дистония- взаимодействие нервной и эндокринной систем // Сб. научн. тр. I Съезда физиологов СНГ., 169
4. Баклейчева М.О. Беспалова О.Н., Иващенко Т.Э. Роль экспрессии HLA I класса [G, E и C] в ранних репродуктивных потерях // Акушерство и гинекология. – 2020. – Т. 2. – С. 30–36. DOI: 10.18565/aig.2020.2.30-36
5. Вялова Н.В., Проскокова Т.Н., И Д.В., Хелимский А.М. Социальная роль наследственных заболеваний нервной системы в Хабаровском крае // Дальневосточный медицинский журнал. - 2020. - № 3. - С. 54-57.
6. Охремчук Л.В., Мартынович Н.Н. Сахарный диабет 1 типа у детей. Этиология, патогенез, клиника, классификация, диагностика, подходы к лечению: учебное пособие // ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, Кафедра педиатрии. – Иркутск: ИГМУ, 2020. – 68 с.
7. Храмылин В.Н., Завьялов А.Н., Демидова И.Ю. Диагностика и лечение ранних стадий диабетической полинейропатии. Медицинский Совет. 2020;[7]:56-65
8. Погребнова Ю.Ю. Оптимизация диагностики и прогнозирование течения идиопатических воспалительных демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы // Дис. ...к.м.н., Ростов-на-Дону 2021, 215 с.
9. Цепочкина А.В. Роль HLA-DRB1 и HLA-G в предрасположенности к развитию врожденных пороков сердца у детей // Дис. ...к.б.н., Кемерово – 2021, 115 с.
10. Kubaev A.S., Rizaev J.A., Ahrorova M.Sh., Aminov Z.Z. Comparative analysis of methods for treating depressed frontal sinus fractures // Journal of oral medicine and craniofacial research 1 (1), 25-27
11. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксиллярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини, 117-119
12. Касимов А., Абдуллаева Н., Джурабекова А., Шомуродова Д. Особенности диагностики и клиники посттравматической эпилепсии на фоне сопутствующих соматических заболеваний // Международный журнал фармацевтических исследований 12 (3), 1788-1792 гг.
13. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Кубаев А.С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования, 79-82
14. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Абдукадыров А.А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины, 162-165
15. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Бузрукзода Ж. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований 2 (3), 77-83
16. Kubaev A.S. Algorithm for the diagnosis and treatment of upper micrognathia taking into account morphofunctional changes in the middle zone of the face // European research: innovation in science, education and technology, 98-101
17. Amodio G., Gregori S. HLA-G genotype/expression/disease association studies: success, hurdles, and perspectives // Frontiers in Immunology. – 2020. – Vol.11. – P.1178.
18. Boiko, A. Prevalence and Incidence of Multiple Sclerosis in Russian Federation: 30 Years of Studies / A. Boiko, M. Melnikov // Brain Sci. – 2020. – Vol. 10., №5 – P. 305.
19. Persson G., Jørgensen N., Nilsson L.L., et al. A role for both HLA-F and HLA-G in reproduction and during pregnancy? // Human immunology. – 2020. – Vol.81, № 4. – P. 127-133. DOI: 10.1016/j.humimm.2019.09.006
20. Adzick NS, De Leon DD, States LJ, Lord K, Bhatti TR, Becker SA, Stanley CA: Surgical treatment of congenital hyperinsulinism: Results from 500 pancreatectomies in neonates and children. Journal of Pediatric Surgery 2019; 54:27-32.
21. Bikbov M.M., Fayzrakhmanov R.R., Kazakbaeva G.M., Zainullin R.M., Arslangareeva I. I., [et al.]. Prevalence, awareness and control of diabetes in Rus-

sia: The Ural Eye and Medical Study on adults aged 40+ years // PLoS One. – 2019. – Vol. 14[4]: e0215636

22. Bonomo R. Self-Injurious Behaviour in SCA17: A New Clinical Observation / R. Bonomo, A. Latorre, K. P. Bhatia // Tremor Other Hyperkinet Mov. 2019. № 5. P. 9.

23. Craenmehr M.H.C., van Egmond A., Haasnoot G.W. Reciprocal HLA-DR allogenicity between mother and child affects pregnancy outcome parameters // Journal of reproductive immunology. 2019. Vol. 133. P. 15–17. DOI: 10.1016/j.jri.2019.04.002

24. Herder C., Roden M., Ziegler D. Novel Insights into Sensorimotor and Cardiovascular Autonomic Neuropathy from Recent-Onset Diabetes and Population-Based Cohorts. Trends in Endocrinology and Metabolism. 2019;30[5]:286-298.

<https://doi.org/10.1016/j.tem.2019.02.007>.

25. Huda S. Neuromyelitis optica spectrum disorders / S. Huda, D. Whittam, M. Bhojak [et al.] // Clin. Med. – 2019. – Vol. 19, №2. – P. 169-176.

26. Jan Y.K., Liao F., Cheing G.L.Y., Pu F., Ren W., Choi H.M.C. Differences in skin blood flow oscillations between the plantar and dorsal foot in people with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. Microvascular research. 2019. vol. 122. P. 45-51. DOI: 10.1016/j.mvr.2018.11.002.

27. Klockgether, T. Spinocerebellar ataxia [Electronic resource] / T. Klockgether, C. Mariotti, H.L. Paulson // Nat Rev Dis Primers. - 2019. - Vol. 5[1]. - Mode of access: <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0074-3>.

28. Li Q., Zhong Y., Zhang T., Zhang R., Zhang Q., Zheng H. [et al.]. Quantitative analysis of corneal nerve fibers in type 2 diabetics with and without diabetic peripheral neuropathy: comparison of manual and automated assessments. // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2019. – Vol. 151. – P. 33–36

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Гайбиев А.А.

Резюме. Статья посвящена обзору современной литературы, где обнаружено многообразный ряд признаков, для критерия ранней диагностики и прогноза диабетических нейропатий у детей и подростков. В то же время, все эти признаки свидетельствует о глубокой и сложной проблеме диабетической нейропатии у детей и подростков, которые предстоит тщательно изучить, как на этапе субклинических, так и клинических этапах заболевания, с последующей оптимизацией лечения.

Ключевые слова. Демиелинизирующая, невропатия, невральная проводимость, вариабельность показателей.