

1. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский [и др.]; под общ. ред. В. В. Покровского. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 488 с.
2. Структура летальных исходов и патологическая анатомия у больных ВИЧ-инфекцией в Москве / О. А. Тишкевич [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2004. — № 4. — С. 42–46.
3. Анализ вспышки ВИЧ-инфекции в г. Светлогорске Республики Беларусь среди лиц, потребляющих наркотики инъекционно / Л. И. Костикова [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 1999. — № 1. — С. 18–19.
4. Причины летальных исходов при ВИЧ-инфекции / С. В. Жаворонок [и др.] // Здоровоохранение. — 2009. — № 6. — С. 22–24.

**УДК 616.831-005:616.379-008.64**

## **НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

*Усова Н. Н., Галиновская Н. В., Лемешков Л. А., Линков М. В., Латышева В. Я.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Учреждение**

**«Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов отечественной войны»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### ***Введение***

Проблема цереброваскулярных заболеваний имеет большое медико-социальное значение, актуальность которого возрастает с каждым годом. Второе место среди причин смерти, огромные экономические затраты и значительные трудовые потери, связанные с выходом на инвалидность, определяют научно-практическую и социально-экономическую значимость проблемы.

Сахарный диабет (СД) относят к одному из важнейших независимых факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения [1]. В Республике Беларусь в 2013 г. было зафиксировано 240 тыс. случаев СД, среди которых у 223 тыс. человек диагностирован СД II типа. Рядом эпидемиологических исследований было показано, что заболеваемость инфарктом мозга (ИМ) у пациентов с данной патологией составляет 62,3 на 1 тыс. человек, тогда как в общей популяции частота ИМ равна 32,7 на 1 тыс. человек [2]. Примечательно, что при СД II типа риск развития ИМ в 1,8–6,0 раза выше, чем у пациентов без него. У лиц с этим заболеванием почти вдвое повышается риск смерти от всех типов нарушений мозгового кровообращения [2]. Однако при кажущейся изученности данной проблемы остается ряд неразрешенных вопросов в плане установления особенностей патогенеза различных видов нарушения мозгового кровообращения при СД, их терапии и реабилитации.

### ***Цель***

Проведение краткого аналитического обзора отечественных и зарубежных литературных источников по проблеме патологии сосудов головного мозга при СД.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

СД оказывает влияние на все три структурно-функциональных уровня сосудистой системы мозга:

- магистральные артерии головы (мишень атеросклеротического процесса, который приводит к развитию атеротромботического ИМ);
- интракраниальные перфорирующие сосуды (объект артериальной гипертензии и возникновения лакунарного ИМ);
- микроциркуляторное русло, где развиваются дисметаболические процессы, особенно выраженные в условиях повреждения гематоэнцефалического барьера [3].

По данным разных авторов преобладающим патогенетическим подтипом ИМ, согласно классификации TOAST, при СД является лакунарный, связанный с развитием микроангиопатии и поражением симпатических вазомоторных нервов. Данные механизмы провоцируют процессы хронической ишемии головного мозга и развитие деменции.

Интересны работы некоторых авторов, которые показали связь этого заболевания и болезни Альцгеймера. Нетромботический ИМ зачастую возникает у пациентов при активной деятельности, когда существенно возрастает потребность в кровоснабжении головного мозга и создаются условия для появления цереброваскулярной недостаточности.

Наличие гипергликемии приводит к потенцированию атеросклероза экстра- и интрацеребральных артерий, утолщению комплекса интима-медиа и возникновению атеротромботического ИМ [2]. Ряд авторов показали, что нарушение передачи сигналов инсулина приводит к возрастанию потока свободных жирных кислот из адипоцитов в эндотелиальные клетки артерий. В митохондриях этих клеток происходит их окисление с повышенной продукцией активных форм кислорода и последующей окислительной инактивацией простаглицинсинтазы и эндотелиальной синтетазы оксида азота, двух основных антиатерогенных ферментов, уровни которых снижены у пациентов, страдающих СД [3].

Когнитивные расстройства при СД связаны не только с нарушением церебральной перфузии, но и являются результатом ятрогенных гипогликемий, которые инициируют апоптоз нейронов, дисметаболических нарушений, депрессии. Указанные процессы приводят к развитию лейкоареоза, глиоза и атрофии в области гиппокампа, префронтальной зоны лобных долей с возникновением типичной клиники сосудистой энцефалопатии с переходом в деменцию [2]. Согласно M. Brownlee токсическое влияние гипергликемии ограничено эндотелиальными клетками сетчатки глаза, мезангиальными клетками почечных клубочков, эндоневральными сосудами периферических нервов [3]. В них скорость трансмембранного транспорта глюкозы остается высокой, что ведет к повышению ее внутриклеточной концентрации. Другие виды клеток способны подавлять чрезмерный поток глюкозы через мембраны в условиях увеличения уровня сахара. Внутриклеточная гипергликемия приводит к активации альтернативных путей ее метаболизма, сопровождается повышением продукции активных форм кислорода, снижением функции глутатиона и развитием оксидантного стресса. Накопление продуктов гликирования сопряжено с воспалительными процессами, повреждениями сосудистой стенки, эндотелиальной дисфункцией, нарушением кровотока в капиллярах, а также с изменениями структуры белковых рецепторов, приводящих к развитию инсулинорезистентности [3].

Существует феномен так называемой гипергликемической памяти: предшествующие высокие уровни глюкозы могут определять риск будущих осложнений даже после оптимизации ее концентрации в крови, что свидетельствует о необходимости строгой наиболее ранней коррекции гликемии [3].

Гипергликемия приводит к запуску механизмов хронического воспаления, активации макрофагов и нарушению процессов гемокоагуляции [2]. При СД наблюдается изменение функции форменных элементов крови: увеличивается активность тромбоцитов, повышается выработка тромбоксана, снижается чувствительность их к простаглицлину, уменьшается продолжительность их жизни. Установлены изменения гуморальных механизмов системы гемостаза: повышение уровня фибриногена, увеличение активности VII и VIII факторов свертываемости крови, снижение уровня антитромбина III, протеинов С и В, тромбомодулина [3].

До 60 % случаев нарушений мозгового кровообращения отмечается «стрессовая» гипергликемия (свыше 6–8 ммоль/л), у 25 % из них СД был диагностирован ранее, а у 25 % имел место латентный процесс заболевания с повышением концентрации гликозилированного гемоглобина свыше 6 [3, 4]. Рядом автором указывается на ухудшение течения инсульта и увеличение смертности при повышении уровня сахара крови. Однако возможность улучшения течения развившегося нарушения мозгового кровообращения путем интенсивной коррекции гипергликемии и введения инсулина пациентам в остром периоде к настоящему времени не доказана [5].

Пациенты с СД имеют ряд клинических особенностей острого нарушения мозгового кро-

вообращения. У данной категории лиц ИМ чаще возникает днем в период максимальной активности, часто на фоне повышенного артериального давления и сопровождается более выраженным отеком мозга, нередко с геморрагической трансформацией и высокой летальностью. Кровоизлияния в головной мозг на фоне заболевания приводят к декомпенсации патологии углеводного обмена с длительным коматозным состоянием и уровнем смертности до 100 % [4].

Особенности терапии и реабилитации инсультов у пациентов с СД заключаются в том, что при ведении данного контингента необходимо динамическое определение глюкозы крови, гликозилированного гемоглобина, осмолярности плазмы. Если пациенты получают сахароснижающие препараты, на фоне инсульта нередко возникают гипогликемические состояния с прогрессированием неврологической симптоматики, в связи с чем уровень глюкозы у них должен контролироваться особенно тщательно [3].

При составлении программы медицинской и профессиональной реабилитации у пациентов с СД необходимо учитывать наличие возможного поражения периферической нервной системы в виде диабетической полиневропатии, сенситивной атаксии, кожных проявлений, диабетической стопы [3].

#### **Выводы**

Проблема возникновения нарушений мозгового кровообращения у пациентов с сахарным диабетом в настоящее время еще далека от решения и требует уточнения ряда положений патогенеза, терапии и реабилитации.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Jauch Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke / Edward C. Jauch [et al.]. — American Heart Association, 2013. — 64 p.
2. Мохорт, Т. В. Цереброваскулярная патология при сахарном диабете / Т. В. Мохорт // Мед. панорама. — 2011. — № 6. — С. 15–18.
3. Гудкова, В. В. Сахарный диабет и инсульт: от патофизиологических механизмов повреждения к обоснованному лечению / В. В. Гудкова, Е. В. Усанова, Л. В. Стаховская // Леч. дело. — 2013. — № 4. — С. 83–89.
4. Батышева, Т. Т. Особенности ОНМК у больных сахарным диабетом / Т. Т. Батышева, А. А. Рыжак, Л. А. Новикова // Леч. врач. — 2004. — № 1. — С. 37–39.
5. UKPDS 60: Risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Diabetes Study risk engine / V. Kothari [et al.] // Stroke. — 2002. — № 33. — P. 1776–1781.

**УДК 61: 575: 378**

### **ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИПРЕДМЕТНЫХ СВЯЗЕЙ ПРИ ИЗУЧЕНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКИ**

**Фадеева И. В., Фомченко Н. Е.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

*Учебная деятельность — это деятельность, имеющая своим содержанием овладение обобщенными способами действий в сфере научных понятий.*

*Д. Б. Эльконин*

Современные потребности медицины, нуждающиеся в квалифицированных и обладающих современными знаниями кадрах, не могут не затрагивать сферу образования. В настоящее время придание образованию практической направленности является важнейшей проблемой, поэтому особое значение приобретает способность студента структурировать и классифицировать полученные знания, формировать с их использованием различные связи внутри изучаемого предмета. Если связи устанавливаются в рамках одного учебного предмета, они являются внутрипредметными: динамические зависимости