

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 12 (321) Декабрь 2021

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 12 (321) 2021

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Международной академии наук, индустрии, образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Елене Гиоргадзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Константин Кипиани (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Георгий Асатиани,
Тенгиз Асатиани, Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили,
Нодар Гогешашвили, Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Тамар Долиашвили, Манана Жвания,
Тамар Зерекидзе, Ирина Квачадзе, Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Гурам Кикнадзе,
Димитрий Кордзаиа, Теймураз Лежава, Нодар Ломидзе, Джанлуиджи Мелотти, Марина Мамаладзе,
Караман Пагава, Мамука Пирцхалаишвили, Анна Рехвиашвили, Мака Сологашвили, Рамаз Хецуриани,
Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе, Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа,
Рамаз Шенгелия, Кетеван Эбралидзе

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, IV этаж, комната 408
тел.: 995(32) 254 24 91, 5(55) 75 65 99

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@geomednews.com; nikopir@geomednews.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).
Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

EDITOR IN CHIEF

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITOR

Elene Giorgadze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany),
Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA),
Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia),
Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (USA), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Konstantin Kipiani - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava,
Giorgi Asatiani, Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria,
Kakhaber Chelidze, Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Tamar Doliashvili,
Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili,
Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani,
Guram Kiknadze, Dimitri Kordzaia, Irina Kvachadze, Nana Kvirvelia, Teymuraz Lezhava,
Nodar Lomidze, Marina Mamaladze, Gianluigi Melotti, Kharaman Pagava,
Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili, Ramaz Shengelia,
Tamar Zerekidze, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board
7 Asatiani Street, 4th Floor
Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91
995 (32) 253-70-58
Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.
3 PINE DRIVE SOUTH
ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.com

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, на русском или английском языках, напечатанная через **полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра**. Используемый компьютерный шрифт для текста на русском и английском языках - **Times New Roman (Кириллица)**, для текста на грузинском языке следует использовать **AcadNusx**. Размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должен быть приложен CD со статьей.

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском, русском и грузинском языках (включающее следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и заключение) и список ключевых слов (key words).

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

9. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

10. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректурa авторам не высылается, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy, in English or Russian languages and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of 3 centimeters width, and 1.5 spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - 12 (referring to Georgian and Russian materials). With computer-printed texts please enclose a CD carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 10 pages and not exceed the limit of 20 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Articles must have a short (half page) abstract in English, Russian and Georgian (including the following sections: aim of study, material and methods, results and conclusions) and a list of key words.

5. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. **Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles.** Tables and graphs must be headed.

6. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image in **tiff format**.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper. In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

7. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

8. Please follow guidance offered to authors by The International Committee of Medical Journal Editors guidance in its Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals publication available online at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
http://www.icmje.org/urm_full.pdf

In GMN style for each work cited in the text, a bibliographic reference is given, and this is located at the end of the article under the title "References". All references cited in the text must be listed. The list of references should be arranged alphabetically and then numbered. References are numbered in the text [numbers in square brackets] and in the reference list and numbers are repeated throughout the text as needed. The bibliographic description is given in the language of publication (citations in Georgian script are followed by Cyrillic and Latin).

9. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

10. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

**Articles that Fail to Meet the Aforementioned
Requirements are not Assigned to be Reviewed.**

ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი რუსულ და ინგლისურენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 10 გვერდზე ნაკლებს და 20 გვერდზე მეტს ლიტერატურის სიის და რეზიუმეების (ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე) ჩათვლით.

3. სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. სტატიას თან უნდა ახლდეს რეზიუმე ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დაწესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

5. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

6. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული, დანომრილი და სათანადო ადგილას ჩასმული. რენტგენოგრაფიების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალებების შედეგების ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

7. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა – უცხოური ტრანსკრიპციით.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარი, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის №, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა. ტექსტში კვადრატულ ფხიხლებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით. მიზანშეწონილია, რომ ციტირებული წყაროების უმეტესი ნაწილი იყოს 5-6 წლის სიღრმის.

9. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დაწესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამოწმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამოწმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

10. სტატიის ბოლოს საჭიროა ყველა ავტორის ხელმოწერა, რომელთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემებში.

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Grygoruk S., Dudukina S., Sirko A., Matsuga O., Malyi R. PREDICTION OF STAGED SURGICAL TREATMENT OUTCOME IN PATIENTS WITH CONCOMITANT CAROTID AND CORONARY ATHEROSCLEROTIC ARTERIAL DISEASE.....	7
Алиев Т.М., Загородний Н.В., Лазко Ф.Л., Бемяк Е.А., Алиев Р.Н. КОНЦЕПЦИЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ. ПЛАСТИНА LCP ИЛИ РЕТРОГРАДНЫЙ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ШТИФТ	12
Тимофеев А.А., Ушко Н.А. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АМЕЛОБЛАСТОМ ЧЕЛЮСТЕЙ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА	19
Borysenko A., Kononova O., Timokhina T. NEAREST RESULTS OF TREATMENT OF EXACERBATED GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH MANIFESTATIONS OF PSYCHOEMOTIONAL STRESS	28
Sukhonosova O., Toporkova O. GENDER AND AGE ASPECTS OF EPIDEMIOLOGY OF CHILDHOOD EPILEPSY AND ITS PROGNOSIS	32
Jachvadze M., Cholokava N., Gogberashvili K. INFLUENCE OF VITAMIN D ON HUMAN HEALTH (REVIEW).....	36
Solomenchuk T., Lutska V., Kuz N., Protsko V. DAILY PROFILE DYNAMICS OF BLOOD PRESSURE AND DIASTOLIC FUNCTION OF LEFT VENTRICLE IN CARDIAC REHABILITATION PATIENTS DEPENDING ON SMOKING FACTOR.....	42
Привалова Н.Н., Негреба Т.В., Сухоруков В.В., Бовт Ю.В., Забродина Л.П. НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ ВЫСШИХ ПСИХИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА	51
Halabitska I., Babinets L., Kotsaba Y. PATHOGENETIC FEATURES OF COMORBIDITY OF PRIMARY OSTEOARTHRITIS AND DISEASES WITH EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENCY	57
Rynhach N., Kuryk O., Nesvitaylova K., Mostiuk O., Cherkasova L., Bazdyriev V. PECULIARITIES OF MORTALITY DUE TO NEOPLASMS IN UKRAINE: WHAT ARE THE THREATS OF COVID- 19 PANDEMIC?.....	62
Lichoska-Josifovikj Fana, Grivceva-Stardelova Kalina, Jaksimovikj Nenad, Todorovska Beti, Trajkovska Meri, Lichoski Leonid PREDICTIVE POTENTIAL OF BLOOD AND ASCITIC FLUID LABORATORY PARAMETERS FOR SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS	69
Шиналиева К.А., Касенова А.С., Полуэктов М.Г., Карамуллина Р.А., Бекенова А.О. ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 (ОБЗОР).....	75
Kovačević S., Šobot V., Vejnović A., Knežević V., Milatović J., Šegan D. FAMILIAL CIRCUMSTANCES AND PSYCHOLOGICAL CHALLENGES IN ADOLESCENTS WITH HISTORY OF CHILDHOOD ABUSE.....	80
Akhalkatsi V., Matiashvili M., Maskhulia L., Obgaidze G., Chikvatia L. UTILIZATION OF HYDROCORTISONE ACETATE PHONOPHORESIS IN COMBINATION WITH THERAPEUTIC EXERCISE IN THE REHABILITATION MANAGEMENT OF FUNCTIONAL LIMITATIONS CAUSED BY KNEE ARTHROFIBROSIS	86
Sultanishvili T., Khetsuriani R., Sakvarelidze I., Arabuli M., Petriashvili Sh. MORBIDITY ASSESSMENT ACCORDING TO GENDER IN GEORGIAN STUDENTS	91

Goletiani C., Nebieridze N., Kukhianidze O., Songulashvili D., Gigineishvili A. THE ROLE OF BURSTS IN SENSORY DISCRIMINATION AND RETENTION OF FAVORED INPUTS IN THE CULTURED NEURAL NETWORKS	96
Романенко К.К., Карпинская Е.Д., Прозоровский Д.В. ВЛИЯНИЕ ВАРУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СРЕДНЕЙ ТРЕТИ БЕДРА НА СИЛУ МЫШЦ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ.....	102
Abazadze S., Khuskivadze A., Kochiashvili D., Partsvania B. DEPENDENCE OF PROSTATE TISSUE PERMEABILITY ON THE WAVELENGTH OF RADIATION IN THE INFRARED RANGE OF THE SPECTRUM.....	111
Goksadze E., Pitskhelauri N., Chikhladze N., Kereselidze M. TRACKING PREGNANCY OUTCOMES: DATA FROM BIRTH REGISTER OF GEORGIA.....	115
Khudan R., Bandas I., Mykolenko A., Svanishvili N., Krynytska I. THE INFLUENCE OF CHRONIC HYPERHOMOCYSTEINEMIA ON PHAGOCYTIC AND METABOLIC ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD NEUTROPHILS IN CASE OF LIPOPOLYSACCHARIDE-INDUCED PERIODONTITIS	119
Shavgulidze M., Babilodze M., Rogava N., Chijavadze E., Nachkebia N. EARLY POSTNATAL DYSFUNCTIONING OF THE BRAIN MUSCARINIC CHOLINERGIC SYSTEM AND THE DISORDERS OF FEAR-MOTIVATED LEARNING AND MEMORY	125
Абуладзе К.З., Хвичия Н.В., Папава М.Б., Павлиашвили Н.С., Турабелидзе-Робакидзе С.Д., Саникидзе Т.В. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	131
Batyrova G., Umarova G., Kononets V., Salmagambetova G., Zinalieva A., Saparbayev S. AIR POLLUTION EMISSIONS ARE ASSOCIATED WITH INCIDENCE AND PREVALENCE OF BREAST CANCER IN THE AKTOBE REGION OF WESTERN KAZAKHSTAN.....	135
Скрыпка Г.А., Найдич, О.В., Тимченко О.В., Химич М.С., Козишкурт Е.В., Коренева Ж.Б. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДОПРОВОДНОЙ ВОДЫ ПО СТЕПЕНИ КОНТАМИНАЦИИ МИКРОСКОПИЧЕСКИМИ ГРИБАМИ.....	141
Балинская О.М., Теремецкий В.И., Жаровская И.М., Щирба М.Ю., Новицкая Н.Б. ПРАВО ПАЦИЕНТА НА КОНФИДЕНЦИАЛЬНОСТЬ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	147
Zaborovskyy V., Bysaha Y., Fridmanskyy R., Manzyuk V., Peresh I. PROBLEMATIC ISSUES OF EXERCISE OF THE RIGHT TO EUTHANASIA THROUGH THE PRISM OF INHERITANCE LAW	153
Khabadze Z., Ivanov S., Kotelnikova A., Protsky M., Dashtieva M. THE INFLUENCE OF FINISHING PROCESSING FEATURES ON THE POLYMERIZED COMPOSITE SURFACE STRUCTURE.....	159
Токшилыкова А.Б., Саркулова Ж.Н., Кабдрахманова Г.Б., Саркулов М.Н., Утепкалиева А.П., Хамидулла А.А., Калиева Б.М. УРОВЕНЬ S100 β В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ИСХОДА ПРИ ВТОРИЧНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА	162
Telia A. DOMINANT AEROALLERGENS AND DEMOGRAPHIC FACTORS ASSOCIATED WITH ASTHMA AND ALLERGIC RHINITIS.....	168
Джохадзе Т.А., Буадзе Т.Ж., Гаиозишвили М.Н., Мосидзе С.Р., Сигуа Т.Г., Лежава Т.А. ИЗМЕНЧИВОСТЬ ГЕНОМА ПО ТРИМЕСТРАМ БЕРЕМЕННОСТИ.....	174

ექილოლოგისაგან დამოუკიდებლად. პაციენტები გაყოფილი იყო ორ ჯგუფად: 35 პაციენტი სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტით, 35 - მის გარეშე.

კვლევისათვის პაციენტების შერჩევა სწარმოებდა კვლევაში ჩართვის და გამორიცხვის წინასწარ განსაზღვრული კრიტერიუმების მიხედვით. ყველა სადიაგნოსტიკო ნიმუში დაუყოვნებლად იგზავნებოდა ცენტრალურ კლინიკურ ლაბორატორიაში. ასციტის 10 მლ-დან 5 მლ გამოყენებული იყო PMNS-ის ავტომატური გამოთვლისათვის, 5 მლ – ასციტის ბიოქიმიური ანალიზისათვის. ჩატარდა სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი.

შრატის ალბუმინის დაბალი მაჩვენებლები წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს სპონტანური

ბაქტერიული პერიტონიტის პროგნოზირებისათვის და მნიშვნელოვანად (5,5-ჯერ) ზრდის სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის განვითარების რისკს. პაციენტებს სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტით აქვთ საერთო ცილების უფრო დაბალი საშუალო მაჩვენებლები ასციტის დროს, ვიდრე სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის გარეშე. საერთო ცილების დაბალი მაჩვენებელი, <11 გ/ლ, წარმოადგენს სპონტანური ბაქტერიული პერიტონიტის განვითარების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს და ამ დაავადების განვითარების რისკს ზრდის 5-ჯერ. აუცილებელია დამატებითი და უფრო მასშტაბური კვლევების ჩატარება მიღებული დასკვნების დადასტურებისათვის.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 (ОБЗОР)

¹Шиналиева К.А., ²Касенова А.С., ³Полужтков М.Г., ¹Карамуллина Р.А., ¹Бекенова А.О.

¹НАО «Медицинский Университет Астана», Министерство Здравоохранения Республики Казахстан, Нур-Султан, Казахстан; ²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, Москва, РФ

Сахарный диабет типа 2 (СД2) - социально значимое заболевание, возникающее в результате взаимодействия генетической предрасположенности и факторов окружающей среды, таких как малоподвижный образ жизни, характер питания и многие другие [1].

Сахарный диабет 2 типа является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, и, по прогнозам экспертов, к 2040 году число больных с установленным диагнозом «сахарный диабет» может достичь 642 миллионов человек. Основными причинами смерти больных СД 2 типа являются сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Кроме того, СД2 типа в развитых странах является причиной преждевременной смерти и сокращает продолжительность жизни приблизительно на 6 лет.

СД 2 типа – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением углеводного обмена, основным патогенетическим механизмом развития которого является инсулинорезистентность. Терапия СД 2 типа является многокомпонентной и, помимо фармакологического вмешательства, включает в себя мероприятия по модификации образа жизни, такие как следование принципам правильного питания и соблюдение рекомендаций по физической активности. Однако исследования последних лет указывают на наличие двунаправленной связи между различными нарушениями сна и метаболическими расстройствами. С одной стороны, установлено, что изменение продолжительности сна, синдром ночного апноэ, фрагментация и другие изменения сна являются значимым фактором риска развития СД2 типа. С другой стороны, патология сна может оказывать влияние на достижение адекватного контроля углеводного обмена и являться дополнительным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у данной когорты пациентов.

Сон определяется как функциональное состояние, характеризующееся отсутствием активного взаимодействия организма с окружающей средой, неполным прекращением узнаваемой психической деятельности и снижением способности воспринимать внешние раздражители [2].

Несколько механизмов лежат в основе модулирующего воздействия сна на различные физиологические процессы. Во время фазы медленного сна снижаются процессы утилизации глюкозы клетками головного мозга, снижается активность симпатической нервной системы и повышается активность парасимпатической нервной системы. Многие гормоны имеют циркадный ритм секреции, который тесно связан с определенными стадиями сна. Во время физиологического сна происходит снижение общего расхода энергии всего организма на 15-35%.

В данном обзоре мы остановимся на изучении вопроса влияния показателей сна и его нарушений на различные характеристики СД2 типа.

Продолжительность сна. Установлено наличие U-образной связи между ожирением, СД2 типа и продолжительностью сна. Так в исследовании NHANES продемонстрировано, что в группе пациентов со средней продолжительностью сна менее 5 часов в сутки доля людей с выявленным нарушением углеводного обмена была значительно больше, чем в группе с продолжительностью сна 6-8 часов в сутки. Еще одним исследованием, продемонстрировавшим четкую ассоциацию между изменением продолжительности сна и нарушениями углеводного обмена, является работа Whitehall II, в котором установлено, что как сокращение продолжительности сна, так и его увеличение на протяжении длительного времени увеличивает риск развития СД2 в 1,3–1,7 раз [3].

Согласно экспериментальным данным, депривация сна - до 4-5 часов в сутки в течение недели, способствует усилению инсулинорезистентности. При этом в ходе исследования биоптатов жировой ткани установлено, что укорочение продолжительности сна до 4,5 часов на протяжении 4 дней приводит к снижению чувствительности к инсулину подкожных адипоцитов, оцениваемому по способности экзогенного инсулина повышать уровень фосфорилированной протеинкиназы В (Akt) *in vitro* [4].

Следует отметить, что данный эффект носит обратимый характер. Так, например, в исследовании после 3 дней депривации сна у здоровых молодых лиц сниженная чувствительность к инсулину, определяемая на протяжении недели, через 2 недели была восстановлена. Между тем, изолированное ограничение продолжительности фазы медленного сна также приводит к снижению чувствительности к инсулину [3].

Установлено, что неблагоприятное влияние укорочения сна на углеводный обмен может быть реализовано посредством нескольких патофизиологических механизмов. Показано [5], что укорочение продолжительности сна приводит к смещению баланса в пользу преобладания тонуса симпатической нервной системы, увеличению секреции кортизола в вечернее время, а также к уменьшению потребления глюкозы клетками головного мозга. Значимым звеном, связывающим процессы сна и энергетического обмена, является орексин/гипокретинергическая система. Повышение активности данной системы может приводить к нарушению пищевого поведения, стимулируя аппетит и потребление пищи.

Укорочение продолжительности сна оказывает влияние и на выработку таких гормонов, вовлеченных в регуляцию пищевого поведения, как грелин и лептин. Грелин является наиболее значимым гормоном, обладающим орексигенным действием. Противоположным, анорексигенным эффектом обладает гормон лептин. Поскольку симпатическая нервная система оказывает ингибирующее влияние на секрецию лептина, а парасимпатическая - на секрецию грелина, смещение баланса в сторону преобладания симпатических влияний при укорочении сна приводит к повышению выработки грелина. Это в итоге приводит к дисрегуляции системы пищевого поведения и последующей гиперфагии. Следует отметить, что лептин и грелин являются регуляторами преимущественно гомеостатического аспекта пищевого поведения. Проведенные исследования подтвердили значимую роль этих гормонов и в гедонистическом, регулируемом системой награды потреблении пищи [5].

Значимым фактором формирования нарушения углеводного обмена при сокращении времени сна является увеличение времени бодрствования, которое потенциально играет значимую роль в установлении положительного энергетического баланса. Кроме того, депривация сна приводит к снижению общего расхода энергии. В конечном итоге совокупность данных механизмов формирует положительный энергетический баланс, лежащий в основе повышения массы тела [5].

Показано, что короткая и длительная продолжительность сна коррелирует с более высокими значениями уровня гликированного гемоглобина [6]. Продemonстрировано влияние только короткой продолжительности сна на параметры углеводного обмена у пациентов с СД2 типа. В работе X. Тап и соавт. [7] с участием 13346 пациентов, в группе пациентов со средней продолжительностью сна менее 6 часов

уровень HbA1c был на 0,08% выше, чем у лиц с оптимальной продолжительностью сна. С другой стороны, в работе T. Wang [8] показано, что и сокращение, и увеличение времени сна ассоциировано с более высокими показателями уровня HbA1c.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). СОАС представляет собой наиболее значимое нарушение сна у пациентов с СД2 типа, поскольку является независимым фактором риска сердечно-сосудистых событий. Частота СОАС среди пациентов с ожирением и СД2 типа значительно выше, чем в популяции в целом. Согласно исследованию Sleep AHEAD, частота данного расстройства достигает 86% у пациентов с ожирением и СД2 типа. При этом доля пациентов с симптомами, соответствующими умеренной степени тяжести, составила 30,5%, доля пациентов с тяжелой степенью СОАС - 22,6%. Распространенность СОАС по результатам кардиореспираторного мониторирования среди пациентов с СД2 типа вне зависимости от ИМТ варьирует в пределах от 48 до 60%. В ретроспективном когортном исследовании с участием 16066 пациентов с СД2 типа применение ПСГ позволило подтвердить наличие СОАС у 18% больных с СД2 типа. В свою очередь, в ходе скрининга пациентов с СД2 на предмет наличия СОАС, выявлено, что 50% опрошенных участников активно предъявляли жалобы, характерные для этого расстройства сна. Результаты крупного когортного исследования European Sleep Apnea Cohort (ESADA) также подтвердили более высокую распространенность СД 2 типа среди пациентов с СОАС: распространенность СД2 составляла 6,6% у лиц без СОАС в сравнении с 28,9% у пациентов с тяжелым СОАС [9].

Полученные к настоящему моменту результаты исследований продемонстрировали значимость вклада СОАС в развитие нарушений углеводного обмена, в том числе СД2 типа, а также в достижение целевых значений гликемии у пациентов с установленным диагнозом СД2 типа. Предполагается, что в основе развития метаболических нарушений при СОАС лежит несколько аспектов: гиперактивация симпатической нервной системы на фоне ночной гипоксемии и фрагментации сна; нарушение циркадного ритма секреции кортизола; оксидативный стресс и развитие системного воспаления [9].

Ключевая роль в развитии метаболических нарушений при СОАС отведена ночной гипоксемии. В ходе экспериментального исследования с применением метода зугликемического гиперинсулинемического клэмпта выявлено значительное снижение утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями организма в условиях гипоксии [10]. Механизмы нарушения углеводного обмена при гипоксемии изучены недостаточно. Установлено, что ночная гипоксемия приводит к активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с последующим увеличением секреции кортизола. В свою очередь кортизол вызывает ряд метаболических реакций, включая ингибирование секреции инсулина, липолиз в жировой ткани, кетогенез и глюконеогенез в печени. Периодическая гипоксия также является значимым фактором, модулирующим активность симпатического отдела вегетативной нервной системы [9].

В нескольких исследованиях продемонстрировано влияние эпизодов ночной гипоксемии на развитие и прогрессирование неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), которая потенцирует инсулинорезистентность за счет снижения активности инсулинового сигнального пути и последующего нарушения функционирования внутриклеточных

транспортеров глюкозы (ГЛЮТ). С. Minville и соавт [11] обнаружили ассоциацию между тяжестью ночной гипоксемии и стеатозом. Доказано, что ночная гипоксемия приводит к активации в печени выработки ядерного транскрипционного фактора κB (NF- κB) – одного из основных регуляторов воспаления, который является прямым модулятором экспрессии гипоксия индуцированного фактора 1 α (HIF-1 α).

Влияние ночной гипоксемии на скелетные мышцы продемонстрировано в исследовании A. Carteras и соавт., при этом обнаружено снижение транслокации переносчика глюкозы ГЛЮТ-4, что потенциально способствует усилению инсулинорезистентности [12].

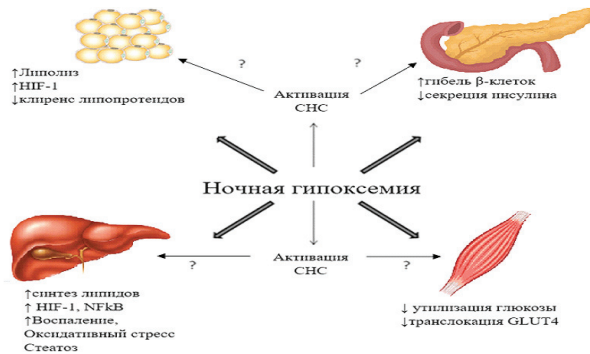


Рис. 1. Механизмы, связывающие ночную гипоксемию с нарушением метаболизма глюкозы (цитировано с изменениями по [13])

Периодическая гипоксия влияет на выработку и секрецию инсулина поджелудочной железой, а также на органы-мишени инсулина, такие как жировая ткань, печень и скелетные мышцы. Перечисленные выше механизмы вызывают нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность и дислипидемию. Эффекты периодической гипоксии могут быть реализованы прямыми и/или посредством активации симпатической нервной системы.

HIF-1 α (фактор, индуцируемый гипоксией 1-альфа),
NF- κB (ядерный фактор- κB),
GLUT4 (глюкозный транспортёр тип 4).

Хроническая интермиттирующая гипоксия при СОАС также способствует снижению индуцированной глюкозой

секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы за счет нарушения экспрессии CD38, участвующего в высвобождении ионов Ca^{2+} во внеклеточное пространство. В другом исследовании [13] продемонстрировано, что ночная гипоксемия приводит к гибели β -клеток поджелудочной железы у крыс [14].

На фоне ночной гипоксемии при нарушении дыхания у пациентов с СД2 типа отмечается снижение уровня сыровоточного адипонектина, участвующего в улучшении чувствительности периферических тканей к инсулину, и повышению резистина.

Еще одним фактором развития метаболических нарушений у пациентов с расстройствами дыхания во сне является фрагментация сна с дефицитом глубоких стадий. Такая фрагментация характеризуется сохранением общей продолжительности сна при выраженном изменении его архитектуры. Следует отметить, что изолированная фрагментация, вызванная механическими или звуковыми раздражителями, также приводила к снижению чувствительности клеток различных органов и тканей к сахароснижающему действию инсулина [15].

Фрагментация сна и хроническая интермиттирующая гипоксия приводят к симпатической гиперактивации с последующим повышением секреции катехоламинов. Катехоламины, воздействуя на бета-2-адренергические рецепторы печени, усиливают печеночный гликогенолиз и глюконеогенез, снижают утилизацию глюкозы периферическими тканями, ингибируют секрецию инсулина, а также усиливают липолиз с образованием предшественников глюконеогенеза глицерина и свободных жирных кислот [15].

В свою очередь, смещение баланса вегетативной нервной системы в сторону преобладания симпатической нервной системы, фрагментация сна и ночная гипоксемия приводят к нарушению циркадного ритма секреции кортизола.

Доказано, что СОАС является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. При этом системное воспаление играет значимую роль в процессе атеросклеротического поражения сосудов. При этом заболевании было выявлено повышение уровня маркеров системного воспаления, таких как С-реактивный белок (СРБ) и фактор некроза опухолей (TNF)- α , а также провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6), синтезируемых в печени [15].

Таблица 1. Механизмы влияния сна и его расстройств на углеводный обмен

	Возможный механизм	Последствия
Поведенческое укорочение сна менее 6 часов	- Орексин/гипокретинергическая система \uparrow - Лептин \downarrow , грелин \uparrow - Положительный энергетический баланс - Симпатическая НС \uparrow - Утилизация глюкозы клетками ГМ \downarrow - Кортизол в вечернее время \uparrow	Риск развития СД2 в 1,3–1,7 раз \uparrow
СОАС	- Ночная гипоксемия - Фрагментация сна - Симпатическая НС \uparrow - Кортизол в вечернее время \uparrow	Средний уровень HbA1c у пациентов с СД2 типа с СОАС на 0,72% \uparrow
Инсомния	- Симпатическая НС \uparrow - Кортизол в вечернее время \uparrow - Лептин \downarrow , грелин \uparrow - Дневная сонливость \uparrow	Риск развития ожирения в 1,07- 1,66 раз \uparrow СД2 типа в 1,52-2,98 раз \uparrow Уровень HbA1c на 0,23% \uparrow при СД2

Наличие СОАС оказывает влияние на возможности компенсации углеводного обмена у пациентов с СД 2 типа. Согласно результатам исследования ESADA, средний уровень гликированного гемоглобина у пациентов с СД2 типа с СОАС оказался на 0,72% выше, чем у пациентов с СД 2 типа без данного нарушения сна [16]. Получены противоречивые результаты о влиянии восстановленной структуры сна на фоне терапии на параметры углеводного обмена у пациентов с СД2 типа [17]. Терапевтические подходы при СОАС зависят от степени тяжести выявленных нарушений. Хирургическое лечение и снижение массы тела являются ключевыми вне зависимости от степени тяжести этого синдрома. В свою очередь, терапия средней и тяжелой форм СОАС включает в себя применение метода вентиляции постоянным положительным давлением в дыхательных путях – СИПАП-терапии. Результаты ретроспективного когортного исследования не обнаружили связи между применением СИПАП-терапии и снижением риска развития СД2 типа. Тем не менее для пациентов с средней и тяжелой формой СОАС риск развития СД 2 типа на фоне СИПАП терапии снизился на 45% [3].

Согласно результатам когортного исследования, снижения уровня HbA1c и инсулинорезистентности на фоне применения СИПАП-терапии у пациентов с СД2 не выявлено. Аналогичные результаты получены в двойном слепом рандомизированном исследовании с применением метода гиперинсулинемического эугликемического клэмпа. В группе пациентов на СИПАП-терапии уровень HbA1c был выше на 0,1% спустя 3 месяца и ниже на 0,4% через 6 месяцев наблюдения [18]. Однако в более крупном исследовании с участием 416 пациентов статистически значимых результатов относительно влияния этого вида лечения на уровень HbA1c спустя 6 месяцев не зафиксировано [19]. Существует предположение, что отсутствие эффекта обусловлено выбором неоптимального режима СИПАП-терапии, поскольку в небольшом исследовании с участием 12 пациентов с СД2 типа и СОАС применение 8 часовой СИПАП-терапии привело к улучшению показателей гликемии в течение дня. Схожие результаты получены в исследовании D.Grimaldi и соавт., где увеличение времени проведения СИПАП терапии с четырех до семи часов привело к снижению уровня HbA1c на 1% [20].

Итак, имеется достаточно большое количество доказательств влияния СОАС на метаболические нарушения, в частности, углеводный обмен. В связи с этим коррекция данного патологического состояния может привести к значительному улучшению контроля гликемии у пациентов с СД 2 типа.

Инсомния. Инсомния (бессонница) представляет собой клинический синдром, характеризующийся жалобами на нарушение ночного сна, такие как трудности инициации, поддержания сна или пробуждение раньше желаемого времени и связанные с этим проблемами в период дневного бодрствования, возникающими, даже когда времени и условий для сна достаточно.

Распространенность инсомнии в общей популяции широко варьирует и достигает 10%, при этом жалобы на отдельные симптомы предъявляют 30-40% лиц в общей популяции. При применении более строгих критериев диагностики (длительность нарушений сна на протяжении более 1 месяца при отсутствии иной патологии, сопровождающейся симптомами нарушения сна) распространенность данного нарушения сна не превышает 6% в общей популяции. Следует отметить, что хроническая инсомния ассоциирована со

значительным снижением качества жизни. При этом показатели качества жизни, оцененные при помощи стандартных методик, таких как SF-36, у пациентов с инсомнией оказываются даже более низкими, чем у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Установлено, что наличие инсомнии сопровождается повышением риска развития ожирения в 1,7 раза, СД2 типа в – 3 раза. По данным мета-анализа распространенность инсомнии среди пациентов с СД2 типа составила 39%. При этом в группе лиц старше 60 лет частота проявлений инсомнии составила 44%. Распространенность инсомнии оказалась выше среди пациентов с наличием поздних осложнений СД 2 типа. При оценке влияния инсомнии на различные параметры углеводного обмена, у пациентов с СД2 типа и данным вариантом нарушения сна были выявлены более высокие значения уровня HbA1c со средней разницей 0,23%, а уровень гликемии натощак был выше, в среднем, на 0,40 ммоль/л [21].

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития метаболических нарушений при инсомнии у пациентов с СД2 изучены недостаточно. С одной стороны, провоцировать развитие бессонницы могут сами проявления СД2 типа, такие как эпизоды гипогликемии, нейропатическая форма синдрома диабетической стопы, урогенитальная форма автономной нейропатии. С другой – наличие инсомнии может оказывать влияние на достижение целевых значений углеводного обмена у пациентов с СД2 типа. Установлено, что у пациентов с инсомнией повышен тонус симпатического отдела нервной системы. Симпатическая гиперактивация, в свою очередь, приводит к сенсibilизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Другим потенциальным механизмом воздействия инсомнии на возможность компенсации углеводного обмена у пациентов с СД2 типа является влияние на секрецию грелина и лептина. Хроническая бессонница проявляется также дневной сонливостью и нейрокогнитивной дисфункцией с апатией и последующим снижением приверженности пациентов к лечению [21].

Результаты метаанализа продемонстрировали, что у пациентов с СД2 типа и инсомнией уровень HbA1c оказался на 0,23% выше в сравнении с лицами без нарушений сна. По данным исследований [21], у пациентов с бессонницей уровень гликемии натощак оказался выше на 0,40 ммоль/л.

Синдром беспокойных ног (СБН). СБН также известный, как болезнь Виллиса-Экбома – сенсорно-моторное заболевание, для которого характерны дискомфортные, болезненные ощущения в нижних конечностях, побуждающие совершать движения в покое. Распространенность данного расстройства в общей популяции составляет 5-15%.

В когорте пациентов с вторичной формой СБН доля пациентов с СД2 составляет 21%, что превышает распространенность этого типа диабета в общей популяции в 3 раза. При этом выявлено, что основным фактором риска развития СБН в когорте пациентов с СД2 типа является периферическая полинейропатия. Так у 33 из 99 пациентов с СД2, нарушенной толерантностью к глюкозе и нарушением гликемии натощак было установлено наличие двигательных расстройств, связанных со сном [20].

Выводы. Сокращение продолжительности физиологического сна, а также различные нарушения сна оказывают негативное влияние на возможность развития и дальнейшего протекания СД 2 типа. В наибольшей степени этот эффект выражен при наличии СОАС, при котором присутствуют

сразу несколько патологических факторов: фрагментация сна и интермиттирующая гипоксемия. Требуется проведение дальнейших исследований, определяющих конкретные гормональные механизмы, лежащие в основе влияния нарушений сна на показатели углеводного обмена

ЛИТЕРАТУРА

1. Wu Y., Ding Y., Tanaka Y., Zhang W. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. *Int. J. Med. Sci.* 2014; vol. 11, no. 11, pp. 1185–1200.
2. Borbély A.A., Tobler I. Manifestations and functional implications of sleep homeostasis. *Handb. Clin. Neurol.* 2011; vol. 98, no. C, pp. 205–213.
3. Ogilvie R.P., Patel S.R. The Epidemiology of Sleep and Diabetes. *Curr. Diabetes Rev.* 2018; no. 18.
4. Nedeltcheva A.V., Scheer F.A. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 2014 vol. 21, no. 4, pp. 293–298.
5. Morselli L., Leproult R. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; vol. 24, no. 5, pp. 687–702.
6. Ohkuma T. et al. U-shaped association of sleep duration with metabolic syndrome and insulin resistance in patients with type 2 diabetes: The Fukuoka Diabetes Registry. *Metabolism* 2014; vol. 63, no. 4, pp. 484–491.
7. Tan X., Benedict C. Sleep characteristics and HbA1c in patients with type 2 diabetes on glucose-lowering medication. *BMJ Open Diabetes Res. Care*, 2020; vol. 8, no. 1, pp. 2–8.
8. Wang T. et al. Sleep duration and snoring associate with hypertension and glycaemic control in patients with diabetes. *Diabet. Med.* 2015; vol. 32, no. 8, pp. 1001–1007.
9. Lee C.P., Kushida C.A., Abisheganaden J.A. Epidemiological and pathophysiological evidence supporting links between obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes mellitus. *Singapore Med. J.* 2019; vol. 60, no. 2, pp. 54–56.
10. Nacher M., Serrano-Mollar A., Farré R., Panés J., Seguí J., Montserrat J.M. Recurrent obstructive apneas trigger early systemic inflammation in a rat model of sleep apnea. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2007; vol. 155, no. 1, pp. 93–96.
11. Minville C. et al. Nonalcoholic fatty liver disease, nocturnal hypoxia, and endothelial function in patients with sleep apnea. *Chest* 2014; vol. 145, no. 3, pp. 525–533.
12. Carreras A., Kayali F., Zhang J., Hirotsu C., Wang Y., Gozal D. Metabolic effects of intermittent hypoxia in mice: Steady versus high-frequency applied hypoxia daily during the rest period. *Am. J. Physiol. - Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2012; vol. 303, no. 7.
13. Ota H. et al. Attenuation of glucose-induced insulin secretion by intermittent hypoxia via down-regulation of CD38. *Life Sci.* 2012; vol. 90, no. 5–6, pp. 206–211.
14. Xu J., Long Y., Epstein P.N. Free Radical Biology & Medicine β -cell death and proliferation after intermittent hypoxia: Role of oxidative stress. *Free Radic. Biol. Med.*, 2009; vol. 46, no. 6, 783–790.
15. Briancón-marjollet A., Weiszenstein M., Henri M., Thomas A. The impact of sleep disorders on glucose metabolism: endocrine and molecular mechanisms. *Diabetol. Metab. Syndr.*, March, 2015.
16. Kent B.D. et al. Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: The European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest*, 2014; vol. 146, no. 4, pp. 982–990.
17. Ifikhar I.H., Hoyos C.M., Phillips C.L., Magalang U.J. Meta-analyses of the association of sleep apnea with insulin resistance, and the effects of CPAP on HOMA-IR, adiponectin, and visceral adipose fat,” *J. Clin. Sleep Med.* 2015; vol. 11, no. 4, pp. 475–485.
18. Schober M.E. et al. Page 1 of 49 1. 2011.
19. Shaw J.E. et al. The effect of treatment of obstructive sleep apnea on glycemic control in type 2 diabetes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2016; vol. 194, no. 4, pp. 486–492.
20. Grimaldi D., Beccuti G. Association of Obstructive Sleep Apnea in Rapid Eye Movement Sleep With Reduced Glycemic Control in Type 2 Diabetes: Therapeutic Implications. *Diabetes Care* 2013; no. June 2016.
21. Koopman A.D. et al. Prevalence of Insomnia (Symptoms) in T2D and Association With Metabolic Parameters and Glycemic Control: Meta-Analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020; vol. 105, no. March, pp. 614–643.
22. Cuellar N.G., Ratcliffe S.J. A comparison of glycemic control, sleep, fatigue, and depression in type 2 diabetes with and without restless legs syndrome. *J. Clin. Sleep Med.* 2008; vol. 4, no. 1, pp. 50–56.

SUMMARY

INFLUENCE OF PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL SLEEP ON THE CLINICAL CHARACTERISTICS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS (REVIEW)

¹Shinalieva K., ²Kasenova A., ²Poluektov M.,
¹Karamullina R., ¹Bekenova A.

¹NJSC “Medical University Astana” Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Nur-Sultan, Kazakhstan; ²FGAOU VO “First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Sechenov University)” Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

The prevalence of sleep disorders in the general population is quite high. At the same time, changes in sleep duration, sleep apnoea syndrome, fragmentation and other changes in sleep are significant factor of risk for the development of diabetes mellitus type 2, and also have a negative impact on the ability to achieve satisfactory compensation in these patients. The article presents up-to-date information on the association between sleep disorders and diabetes mellitus type 2. Correction of sleep disorders should be considered as a therapeutic target in the complex therapy of diabetes mellitus type 2, along with drug therapy, nutritional optimization and physical activity.

Keywords: sleep, obstructive sleep apnea; diabetes mellitus type 2; insomnia; HbA1c; restless legs syndrome, insomnia.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 (ОБЗОР)

¹Шиналиева К.А., ²Касенова А.С., ²Полуэктов М.Г.,
¹Карамуллина Р.А., ¹Бекенова А.О.

¹НАО «Медицинский Университет Астана», Министерство Здравоохранения Республики Казахстан, Нур-Султан, Казахстан; ²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, Москва, РФ

Распространенность нарушений сна в общей популяции весьма велика. При этом изменение продолжительности

сна, синдром ночного апноэ, фрагментация и другие нарушения сна являются значимым фактором риска развития сахарного диабета (СД) типа 2 и оказывают негативное влияние на возможность достижения удовлетворительной компенсации у пациентов. В статье представлены современные

сведения о взаимосвязи нарушений сна с СД типа 2. Коррекция нарушений сна должна рассматриваться в качестве терапевтической мишени в комплексной терапии СД типа 2, наряду с медикаментозной терапией, оптимизацией питания и физической активностью.

რეზიუმე

ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური ძილის გავლენა
შაქრიანი დიაბეტის ტიპი 2-ის კლინიკურ მახასიათებლებზე (მიმოხილვა)

1კ. შინალიევა, 2ა. კასენოვა, 2მ. პოლუეკტოვი, 1ა. კარამულინა, 1ო. ბეკენოვა

¹სამედიცინო უნივერსიტეტი ასტანა, ნურ-სულთანი, ყაზახეთის რესპუბლიკა; ²ი. სენენოვის სახ. მოსკოვის პირველი სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი (სენენოვის უნივერსიტეტი), მოსკოვი, რფ

ძილის დარღვევის გავრცელებადობა საერთო პოპულაციაში საკმაოდ მაღალია. ამასთან ერთად, ძილის ხანგრძლივობის ცვლილება, ღამის აპნოეს სინდრომი, ძილის ფრაგმენტაცია და სხვა ცვლილებები წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის გავრცელების რისკის ფაქტორს და ახდენს უარყოფით გავლენას დამაკმაყოფილებელი კომპენსაციის მიღწევის შესაძლებლობაზე პაციენტ-

ტებში. სტატიაში წარმოდგენილია უახლესი ინფორმაცია ძილის დარღვევებისა და შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის ურთიერთკავშირის შესახებ. ძილის დარღვევების კორექცია უნდა ჩაითვალოს თერაპიულ სამიზნედ შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის კომპლექსურ მკურნალობაში, მედიკამენტურ თერაპიასთან, კვების ოპტიმიზებასა და ფიზიკურ აქტივობასთან ერთად.

FAMILIAL CIRCUMSTANCES AND PSYCHOLOGICAL CHALLENGES IN ADOLESCENTS WITH HISTORY OF CHILDHOOD ABUSE

^{1,3}Kovačević S., ^{2,3}Šobot V., ^{1,3}Vejnović A., ^{1,3}Knežević V., ^{1,3}Milatović J., ^{1,3}Šegan D.

University of Novi Sad, Faculty of Medicine, ¹Department of Psychiatry and Psychological Medicine; ²Department of Psychology; ³Clinic of psychiatry, Clinical center of Vojvodina, Novi Sad, Serbia

The World Health Organization (WHO) has suggested the following as the official general definition of abuse and neglect of children: “Maltreatment and abuse of the child include all forms of physical and/or emotional abuse, sexual abuse, neglect or negligent treatment, as well as commercial and other kinds of exploitation, leading to direct or potential harm to the health of the child, his/her survival, development or dignity, within a relationship involving responsibility, trust or power” [1].

The role of childhood trauma is crucial to the development of many mental disorders. Trauma as a result of violence is more intense and durable when the perpetrator is known and close to the victim, but when it comes to a stranger and an unknown person. People are the most vulnerable to violence in their near, familiar environment, within the family, in which they should feel and experience safety and security [2]. In the long term, in the countries with a high prevalence of abused children and adolescents, the consequences could be leading to a slowdown in the general economic and social development of these countries, due to psychosocial and psychopathological consequences of abuse that could interfere with the proper functioning of such children as future workers and parents [3].

There are several risk factors for the occurrence of abuse: a) child-related factors (unwanted child, prematurely born child, developmentally impaired child), b) parents/caregiver factors (single parent, young parents, parents abusing psychoactive substances, undereducated parents), c) socio-cultural factors (low income, unemployment, social isolation, high crime rates); and d) surrounding-related factors (families, institutions, schools) [1,3].

Children and adolescent psychiatry include a large number of disorders during the period of intensive biological and psychological development, which is under the strong influence of the social environment and genetic factors. The same phenomena do not have the same effect on the development of personality in all periods of life (e.g. the absence of maternal love in the first years of the child’s life may result in the development of antisocial and self-destructive behavior, while in the case in which this absence occurs when the child is fifteen years old, it can be left without consequences) [4].

This study aimed to examine differences in family and psychopathological characteristics between the group of adolescents with a history of childhood abuse compared to the control non-abused group of adolescents.