

Т. С. Мищенко, д-р мед. наук, проф., рук. отд. сосудистой патологии, И. В. Здесенко, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд. сосудистой патологии

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины (г. Харьков)

НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) являются одной из основных причин смертности и инвалидизации населения земного шара. В ближайшие десятилетия эксперты ВОЗ предполагают дальнейший рост этой патологии, что обусловлено «постарением» населения планеты и возрастающим распространением в популяции таких факторов риска развития сосудистых заболеваний головного мозга как артериальная гипертензия (АГ), болезни сердца, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, гиподинамия, курение и другие [1—5].

В настоящее время в многочисленных широкомасштабных исследованиях доказано, что сахарный диабет (СД) является одной из основных причин и важнейшим фактором риска различных форм ЦВЗ [4].

В последние годы значительно возрос интерес неврологов к проблеме СД, что связано с рядом причин. Во-первых, увеличилось число больных с поражением как центральной, так и периферической нервной системы, обусловленным СД. Это связано со стремительным ростом в мире заболеваемости СД и превращением ее в глобальную эпидемию. Так, согласно данным ВОЗ, в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 млн человек, страдающих СД, десять лет спустя — 135 млн, в 2000 году — 177 млн, к 2025 году эта цифра может удвоиться и составит 300 млн [4, 5]. В среднем от 1,2 % до 13,3 % населения планеты страдает СД. При этом около 90—95 % всех больных приходится на СД II типа. Почти 2/3 всех диабетиков проживает в развитых странах. Около 4 млн смертей ежегодно во всем мире происходят по причине СД [5]. Таким образом, диабет быстро распространяется, поражая все большее количество людей, увеличивая затраты на здравоохранение.

Актуальна эта проблема и в Украине, в которой зарегистрировано почти 1 млн больных СД (около 2 % от всего населения). Однако эпидемиологические исследования показывают, что истинная распространенность СД в нашей стране в 2—3 раза больше [6].

Вместе с ростом числа больных СД увеличивается количество пациентов, страдающих от осложнений этого грозного заболевания, которые являются основной причиной инвалидизации и смертности. СД характеризуется генерализованным поражением как мелких сосудов (микроангиопатия), так и сосудов среднего и крупного калибра (макроангиопатия), которое получило собирательное название «диабетическая ангиопатия». Наличие и выраженность диабетической ангиопатии определяет прогноз заболевания и судьбу больного [7]. Изменения в мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венулах) носят специфический для СД характер, в крупных — рас-

цениваются как ранний и распространенный атеросклероз. Важным является тот факт, что диабетическая макроангиопатия не имеет специфических отличий от атеросклеротических изменений у людей без СД. Однако атеросклероз у больных с СД развивается на 10—15 лет раньше, чем у лиц без него. Он не щадит людей молодого и среднего возраста, особенно при многолетнем течении заболевания. Если у больных с атеросклерозом без СД преимущественно поражаются венечные, мозговые или периферические сосуды, то при СД он затрагивает большинство артерий, что объясняется метаболическими нарушениями, предрасполагающими к сосудистым поражениям. СД по сути обменных нарушений — естественная модель атеросклероза. Росту распространенности атеросклеротического процесса при СД способствует микроангиопатия. Такие особенности поражения сосудистой системы при СД объясняют значительную распространенность сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ЦВЗ при этой патологии.

Уже в момент выявления клинически манифестного СД II типа более чем у половины пациентов имеются признаки сердечно-сосудистых заболеваний [8]. На основании проведенных широкомасштабных исследований было установлено, что СД повышает риск развития мозгового инсульта в 2—6 раз, ишемической болезни сердца (ИБС) — в 2—4 раза, инфаркта миокарда — в 6—10 раз по сравнению с таковым риском в общей популяции [4, 9—13]. Согласно последним рекомендациям по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний СД приравнивается по своей силе к такому сильному и доказанному фактору риска ИБС как перенесенный в прошлом инфаркт миокарда [14].

Сегодня достаточно данных в пользу того, что СД является одной из основных причин риска развития всех форм ЦВЗ. По данным проведенных эпидемиологических исследований, СД отмечается у 8—20 % больных с мозговым инсультом. 15—28 % больных с мозговым инсультом имеют клинические признаки СД, но не знают об этом [9].

Результаты проведенных широкомасштабных исследований свидетельствуют о том, что СД повышает риск развития ишемического мозгового инсульта в 1,8—6 раз [10].

Основными причинами развития мозгового инсульта у больных с СД являются ускоренное развитие атеросклероза, снижение фибринолитической активности, повышение агрегации и адгезии тромбоцитов и, как следствие, повышенный риск развития тромбозов сосудов головного мозга. Важную роль в развитии острых нарушений мозгового кровообращения у больных с СД играют хроническая церебральная ишемия, эндотелиальная дисфункция, нарушение

ауторегуляції мозгового кровотока і цереброваскулярної реактивності, підвищена вязкість крові, порушення синтезу простицикліна і др. [11].

Крім того, СД відводиться важлива роль в формуванні хронічної прогресуючої недостаточності мозгового кровообігу — діабетическої енцефалопатії, когнітивних порушень, судинистої деменції, полінейропатії.

Все це підтверджує необхідність проведення заходів по ранньому виявленню і адекватному ліченню хворих СД. Конечна мета цих заходів передбачає запобігання розвитку як гострих, так і хронічних порушень мозгового кровообігу, і в результаті — покращення якості життя і зниження смертності у хворих з СД.

З метою запобігання розвитку серцево-судинних захворювань, в тому числі цереброваскулярних, у хворих з СД необхідно проведення комплексу лікувальних заходів, направлених на: 1) корекцію гіперглікемії; 2) корекцію супутніх факторів ризику — АГ, дисліпідемії, ожиріння; 3) нормалізацію тромбоцитарного гемостазу; 4) покращення мозгового кровотока і метаболізму мозку.

З метою метаболіческої захисти головного мозку при судинистій патології застосовуються препарати, що належать до різних фармакологічних груп: блокатори кальцієвих каналів, антиоксиданти, ноотропи; засоби, що зменшують інтенсивність вільнорадикального і перекисного окислення ліпідів; гальмівні нейромедіатори; синтетическі аналоги регуляторних нейропептидів і інші групи.

Серед усього різноманіття фармакологічних форм, що входять до групи нейрометаболітів, препаратів, реально востребованих в терапії хворих з ЦВЗ при СД, що надають одночасне вплив на мікроциркуляцію і периферическу нервову систему і отримали хорошу клініческу оцінку, не так багато. Сьогодні йде пошук такого препарату.

До групи препаратів, що активують метаболізм мозку, що надають центральне і периферическе дієвство, належить солкосерил. Препарат отриманий з крові великого рогатого скоту, звільнений від білка, що містить широкий спектр естесвенних низькомолекулярних речовин. Солкосерил підвищує споживання кисню клітками тканин, особливо в умовах гіпоксії, нормалізує процеси метаболізму, покращує транспорт глюкози, стимулює синтез АТФ і тим самим прискорює регенерацію пошкоджених кліток і тканин. Препарат стимулює ангиогенез, сприяє ревазуляризації ішемізованих тканин, має мембраностабілізуючий і цитопротективний ефект.

В зв'язі з вищеописаним нами було проведено дослідження, метою якого стало вивчення клініческої ефективності і переносимості препарату солкосерил у хворих з хроніческою церебральною судинистою недостаточністю, ускладненою мозговим інсультом, що страждають СД II типу.

Нами було досліджено 40 хворих (15 чоловіків і 25 жінок), перенесли атеротромботический

мозговий інсульт (давністю до року), з цукровим діабетом II типу в віці від 55 до 70 років (середній вік $62,5 \pm 7,5$ років). У всіх хворих було місце поєднання атеросклерозу і гіпертоніческої хвороби. У 30 хворих мозговий інсульт розвивався в вертебробазиллярному басейні у 10 — в каротидному. Довготривалість цукрового діабету у хворих — від 3 до 5 років. Критерієм відбору хворих служило наявність полінейропатії.

Всім хворим провели клініко-неврологіческе, реографіческе (РЭГ) дослідження, транскраніальну доплерографію (ТКД), дуплексну кольорову імпульсно-хвильову доплерографію, оцінювали стан бульбарної кон'юнктиви в передньому відділі ока.

Для запису РЭГ використовували реограф РГ У-02, фронтотастоїдальні (ФМ), окципитотастоїдальні (ОМ) відведення; аналізували також показники РЭГ: амплітуда РЭГ; реографіческий індекс; дикротический індекс, коефіцієнт асиметрії.

ТКД проводили на апараті "Sci Med", виробництва фірми "Medata" (Швеція). Реєстрували середню лінійну швидкість кровотоку (ЛСК) в сифоні внутрішньої сонної артерії (ВСА), середньої мозгової (СМА) і в інтракраніальних сегментах позвоночної артерії (ПА). Визначали також індекс пульсації і асиметрії ЛСК.

Дуплексна кольорова імпульсно-хвильова доплерографія магістральних артерій шиї і нижніх кінцівок проводилася на апараті "ULTIMA Pro 30" («Радамир», Україна).

Для оцінки стану мікроциркуляції проводили біомікроскопію кон'юнктиви ока з допомогою щелевої лампи (ЩЛ-56) при максимальному відкритті світлової щіли і згляді досліджуваного вгору.

Для кількісної характеристики мікроциркуляторних порушень використовували класифікацію порушень мікроциркуляції кон'юнктиви А. І. Данилової (1982).

Статистическу обробку отриманих даних проводили з використанням критерію Фішера — Стьюдента.

Всім хворим надавали адекватну цукрознижуючу, антиангінальну, гіпотензивну терапію, поєднання аспіріну і дипіридамола (базова терапія). 30 пацієнтам (основна група) призначали солкосерил по 20 мл внутрішньовенно крапельно в 100 мл ізотоніческого розчину хлориду натрію впродовж 10 днів з наступним переходом на дозу 5 мл в/м один раз в добу протягом 2—3 тижнів. 10 досліджуваних пацієнтів приймали тільки базову терапію, солкосерил в схему лікування цих хворих не було включено, вони склали контрольну групу.

Ефективність дієвості препарату оцінювали на основі динаміки клініческої картини (табл. 1), показників РЭГ, ТКД (табл. 2), мікроциркуляції (табл. 3). Враховували також суб'єктивні симптоми і відчуття, про які пацієнти повідомляли самостійно, і об'єктивні дані, отримані лікарем, оцінюючи по 5-бальному системі (табл. 4).

**Динамика неврологической симптоматики под влиянием терапии солкосерилем
у обследованных больных**

Название симптомов	Представленность симптомов в динамике, %		
	до лечения (n = 40)	после лечения	
		основная группа (n = 30)	контрольная группа (n = 10)
Субъективная симптоматика			
1. Головная боль по характеру:	95,0	53,3	60,0
пульсирующая	10,0	10,0	10,0
пекущая	15,0	13,3	10,0
тупая	35,0	16,7	15,0
распирающая	35,0	16,7	15,0
2. Головокружение	85,0	50,0	60,0
3. Шаткость при ходьбе	85,0	50,0	60,0
4. Шум в голове	90,0	33,3	60,0
5. Фотопсии	75,0	33,3	50,0
6. Слабость в конечностях	50,0	36,6	50,0
7. Онемение в конечностях	100,0	36,6	80,0
8. Боли в ногах	100,0	36,6	90,0
9. Речевые нарушения	60,0	40,0	60,0
10. Повышение АД	100,0	49,5	50,0
11. Ослабление памяти, внимания	97,5	50,0	70,0
12. Неустойчивость настроения, раздражительность, страх	50,0	33,3	60,0
Объективная симптоматика			
1. Глазодвигательные нарушения	90,0	66,6	70,0
2. Асимметрия носогубных складок	85,0	53,3	80,0
3. Нистагм	75,0	50,0	60,0
4. Девиация языка	50,0	33,3	40,0
5. Рефлексы орального автоматизма	60,0	33,3	60,0
6. Нарушения мышечного тонуса:			
гипотонус	10,0	3,3	10,0
повышение мышечного тонуса	50,0	26,7	40,0
7. Анизорефлексия по:			
перекрестному геми-типу	15,0 62,5	10,0 50,0	10,0 50,0
8. Нарушение поверхностных видов чувствительности по:			
полиневритическому типу	95,0 62,5	50,0 33,3	80,0 60,0
геми-типу			
9. Гемипарез	25,0	16,7	20,0
10. Афазия	25,0	20,0	20,0
11. Нарушение статики	90,0	53,3	70,0
12. Нарушение координации	85,0	50,0	70,0
13. Нарушение памяти, внимания, мышления	85,0	40,0	80,0
14. Эмоционально-волевые нарушения	70,0	33,3	70,0

При клінічному обстеженні хворих привертало увагу різноманітність суб'єктивних симптоматики (см. табл. 1). Всі хворі скаржилися на періодичні (2—3 рази в тиждень) головні болі тупого, розпираючого характеру, переважно затылочної локалізації, часто пов'язані з підйомом АД; головокружіння несистемного характеру; шаткоть при ходьбі, шум в голові; відчуття «сетки», «пелени», «мушек» перед очима; онеміння, порушення чутливості в кінцівках; ослаблення пам'яті, уваги, нестійкість настрою, страх, тривога, звуження кола інтересів. Серед хворих, перенеслих мозговий інсульт в каротидній басейні переважають скарги на слабкість в контралатеральних кінцівках, онеміння, порушення чутливості в них. У хворих з лівополушарними мозговими інсультами відзначалися мовні порушення (моторна, сенсорна афазія).

При об'єктивному обстеженні (см. табл. 1) частіше виявлялися м'язово-двигальні порушення, нистагм, порушення статичної координації, поверхневих форм чутливості по поліневритическому і гемі-типу. Відзначалися порушення уваги, пам'яті мислення. Проба на запам'ятовування 10 слів виявляла ослаблення утримання і відтворення інформації. У всіх хворих виявлялася не-

рівномірність рівня психічної діяльності, виснаженість психічних процесів. Дефектність мнестических, інтелектуальних, пізнавальних функцій в поєднанні з патологією емоційної сфери дозволили діагностувати у 70 % хворих синдром когнітивної нестійкості.

За даними РЭГ відзначалися порушення церебральної гемодинаміки переважно в формі зниження кровонаповнення, судинного гіпертонуса, підвищення периферического опору і порушення венозного відтоку (см. табл. 2).

За даними УЗДГ відзначалося зниження ЛСК по інтракраніальним артеріям, значимий дефіцит кровотоку по ПА, підвищення індексу циркуляторного судинного опору і зниження індексу пульсації, що свідчувало про погіршенні еластико-тонічесеских властивостей церебральних судин.

При дуплексному скануванні стінок сонних артерій виявлялося достовірне збільшення комплексу «інтима-медіа», втрата його диференціації на шари, велика кількість кальцифікованих бляшок. При дослідженні артерій нижніх кінцівок у хворих переважає двостороннє ураження дистальних відділів і кальцифікація стінок судин. Все це підтверджує наявність системного ураження малих судин — мікроангіопатії.

Таблиця 2

Показателі церебральної гемодинаміки за даними РЭГ і ТКД у обстежених хворих

Параметри РЭГ і ТКД	Досліджувані області і сторона запису		Середні значення показателів		
			до лікування	після лікування	
				основна група	контрольна група
Амплітуда РЭГ, Ом	Полушарні відведення FM	D	0,086 ± 0,011	0,106 ± 0,011 <i>p</i> < 0,05	0,092 ± 0,010 <i>p</i> < 0,05
		S	0,094 ± 0,016	0,114 ± 0,016 <i>p</i> < 0,01	0,103 ± 0,013 <i>p</i> < 0,01
	Затылочні відведення OM	D	0,051 ± 0,009	0,071 ± 0,009 <i>p</i> < 0,01	0,056 ± 0,009 <i>p</i> < 0,01
		S	0,062 ± 0,010	0,092 ± 0,010 <i>p</i> < 0,01	0,084 ± 0,011 <i>p</i> < 0,01
Реографічесеский індекс	FM	D	0,91 ± 0,10	0,99 ± 0,10 <i>p</i> < 0,005	0,94 ± 0,10 <i>p</i> < 0,005
		S	1,01 ± 0,15	1,09 ± 0,15 <i>p</i> < 0,005	1,03 ± 0,13 <i>p</i> < 0,005
	OM	D	0,86 ± 0,09	0,94 ± 0,09 <i>p</i> < 0,005	0,90 ± 0,09 <i>p</i> < 0,005
		S	0,88 ± 0,12	0,96 ± 0,12 <i>p</i> < 0,005	0,94 ± 0,11 <i>p</i> < 0,005
Дикротичесеский індекс, %	FM	D	82,6 ± 9,0	77,6 ± 9,0 <i>p</i> < 0,001	78,9 ± 10,1 <i>p</i> < 0,001
		S	80,1 ± 8,9	75,1 ± 8,9 <i>p</i> < 0,001	79,7 ± 8,7 <i>p</i> < 0,001
	OM	D	74,3 ± 9,9	69,3 ± 9,9 <i>p</i> < 0,001	73,9 ± 9,2 <i>p</i> < 0,001
		S	76,1 ± 8,8	71,1 ± 8,8 <i>p</i> < 0,001	75,2 ± 7,9 <i>p</i> < 0,001
Коефіцієнт асиметрії, %	FM		44,1 ± 6,9	41,1 ± 6,9 <i>p</i> < 0,005	43,1 ± 6,9 <i>p</i> < 0,005
	OM		39,9 ± 5,3	36,9 ± 5,3 <i>p</i> < 0,005	37,9 ± 5,3 <i>p</i> < 0,005
Лінійна швидкість кровотоку, см/с	VCA		30,3 ± 2,7	36,0 ± 2,6	34,0 ± 2,6
	SMA		46,2 ± 2,5	60,3 ± 4,7	50,1 ± 3,0
	PA		35,0 ± 6,0	37,9 ± 7,0	36,0 ± 6,0
Індекс пульсації	VCA		0,96 ± 0,1	0,90 ± 0,2	0,92 ± 0,2
	SMA		0,7 ± 0,2	0,56 ± 0,25	0,62 ± 0,2
	PA		0,95 ± 0,2	0,82 ± 0,15	0,89 ± 0,2
Асиметрія, %	VCA		26,6	25,1	26,0
	SMA		25,1	21,0	23,0
	PA		35,1	29,0	32,0

Биомикроскопическое исследования бульбарной конъюнктивы также выявило микроциркуляторные изменения у всех обследованных больных (табл. 3). Обращает на себя внимание преобладание таких патологических изменений микроциркуляторного русла как внутрисосудистая агрегация (92,5 %), расширение и неравномерность калибра сосудов (92,5 %), замедление кровотока (90 %), извитость артериол и венул (95 %).

Как видно из таблиц 1, 2 и 3, прием солкосерила способствовал ряду позитивных изменений со стороны церебральных симптомов. Уменьшились частота и выраженность головных болей, вестибулярных расстройств, зрительных нарушений, улучшались когнитивные и эмоционально-волевые функции. После лечения солкосерилом увеличилась умственная работоспособность, повысилось внимание, увеличилось среднее время запоминания, удержания и воспроизведения информации.

Прием солкосерила способствовал улучшению течения микроангиопатии нижних конечностей. Пациенты отмечали значительное уменьшение болей в ногах, онемения, парестезий конечностей, чувствительных и двигательных расстройств в них. Отмечалась положительная динамика показателей РЭГ в виде увеличения пульсового кровенаполнения, нормализации реографического, дикротического индексов, снижения асимметрий кровенаполнения. Позитивная динамика отмечена и по данным ТКД. Увеличивалась ЛСК в сосудах сонных и позвоночных артерий, выравнивались гемодинамические асимметрии, нормализовались индекс сосудистого сопротивления и индекс пульсации.

Таблица 3

Состояние микрогемодициркуляции на фоне приема солкосерила

Патологические изменения микроциркуляторного русла	До лечения, % (n = 40)	После лечения	
		основная группа, % (n = 30)	контрольная группа, % (n = 10)
Замедление кровотока	90,0	56,6	70,0
Расширение и неравномерность калибра	92,5	60,0	70,0
Внутрисосудистая агрегация	92,5	53,3	80,0
Микрогеморрагии	75,0	43,3	60,0
Извитость артериол и венул	95,0	53,3	70,0

В процессе лечения солкосерилом отмечалось уменьшение доли больных, имеющих микроциркуляторные нарушения по данным исследования сосудов бульбарной конъюнктивы (см. табл. 3): замедления кровотока на 33,3 %, расширения и неравномерности калибра на 32,5 %, внутрисосудистой агрегации на 40 %.

У больных контрольной группы на фоне проводимой базисной терапии также отмечалась тенденция к улучшению субъективной и объективной симптоматики, показателей церебральной гемодинамики, микрогемодициркуляции, расстройств со стороны пери-

ферической нервной системы, но выраженность их была значительно меньше.

Оценка эффективности и переносимости препарата солкосерил представлена в таблице 4.

Таблица 4

Критерии оценки эффективности препарата солкосерил

Выраженность клинических проявлений	Оценка, баллы
Улучшение самочувствия	3
Уменьшение признаков хронической церебральной недостаточности	3
Улучшение показателей РЭГ и ТКД	2
Улучшение показателей микрогемодициркуляции	3
Улучшения со стороны периферической нервной системы	3
Улучшение оценки по шкале самочувствия	3

Таким образом, давая оценку эффективности препарата солкосерил у лиц с хронической церебральной сосудистой недостаточностью, осложненной мозговым инсультом, на фоне сахарного диабета II типа, необходимо констатировать, что его применение оказывает четкое положительное влияние на регресс неврологических и когнитивных расстройств, что связано с его гемодинамическим и метаболическим эффектами.

Полученные данные свидетельствуют о значимом системном позитивном воздействии солкосерила на микрогемодициркуляцию и периферическую нервную систему, улучшающем клиническое течение диабетической полинейропатии. Воздействуя на дистальные отделы церебральных артериальных сосудов, препарат нормализует скоростные показатели и реактивность, улучшая тем самым перфузию в ишемизированной ткани мозга.

Препарат хорошо переносится больными, улучшает качество жизни пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью на фоне сахарного диабета, его применение является перспективным для профилактики и лечения цереброваскулярных осложнений сахарного диабета.

Список литературы

1. Wolfe CDA, Giroud M, Kolomisky-Rabas P, et al. Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe // *Stroke*. — 2000; 31: 2074—2079.
2. Brainin, M.; Olsen, T. S.; Chamorro, A. et al. Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation // *Cerebrovascular Diseases*. — 2004; 17 (suppl 2): 1—14.
3. Leys, D.; Kwiecinski, H.; Bogousslavsky, J. et al. Prevention for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee // *Ibid.* — 2004; 17 (suppl. 2): 15—29.
4. Howard B. V., Rodrigues B. L., Bennett P. H. et al. Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group I: epidemiology // *Circulation*. — 2002; 105: e132—e137.
5. Jennifer E. Ho, MD; Furcy Paultre, PhD; Lori Mosca, MD, PhD: Is Diabetes Mellitus a Cardiovascular Disease Risk Equivalent for Fatal Stroke in Women? // *Stroke*. — 2003; 34: 2812—2816.
6. Тронько Н. Д. Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» // *Журнал Doctor*. — № 5. — 2003. — С. 9—12.

7. Ефимов А., Зуева Н., Скробонская Н. Диабетические ангиопатии: этиология и патогенез // Журнал Ліки України, листопад. — 2004. — С. 36—38.

8. Маньковский Б. Н. Снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом // Здоров'я України. — № 10 (95), травень 2004. — С. 13.

9. Haffner S. M., Lehto S., Ronnema T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 1998; 339: 229—234.

10. Barrett-Connor E., Khaw K. T. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? // Am J. Epidemiol. — 1988; 128: 116—123.

11. Tuomilehto J., Rastenyte D., Jousilahti P., Sarti C., Vartiainen E. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke: prospective study of the middle-aged Finnish population // Stroke. — 1996; 27: 210—215.

12. Lichtman J. H., Krumholz H. M., Wang Y. et al. Risk and predictors of stroke after myocardial infarction among the elderly: results from the Cooperative Cardiovascular Project // Circulation. — 2002; 105: 1082—1087.

13. Evans J. M., Wang J., Morris A. D. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies // BMJ. — 2002; 324: 939—942.

14. Коваленко В. М., Лутай М. І. Серцево-судинні захворювання: Методичні рекомендації з діагностики та лікування // Здоров'я України. — К., 2005.

Надійшла до редакції 28.09.2006 р.

Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко

Нейрометаболическая терапия цереброваскулярных нарушений у осіб з цукровим діабетом II типу

*Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України (м. Харків)*

Сьогодні цукровий діабет (ЦД) є одним із важливіших факторів ризику розвитку судинних уражень головного мозку. У хворих на ЦД частіше розвиваються атеротромботичні й лакунарні інсульти. Лікування й профілактика ЦВЗ у хворих на ЦД містить комплекс лікувальних заходів, спрямованих на корекцію гіперглікемії, супутніх факторів ризику, покращання мозкового кровотоку та метаболізму мозку з використанням солкосерілу.

Т. S. Mishchenko, I. V. Zdesenko

Neurometabolic therapy of cerebrovascular disorders in patients with diabetes mellitus of II type

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine (Kharkiv)*

Diabetes mellitus (DM) now is one of the main risk factors of cerebral vessels diseases (CVD). Atherothrombotic and lacunar strokes are often in patients with DM. The prevention and treatment of CVD in patients with DM is composed from complex measures for correction of hyperglycemia, risk factors, increasing of blood flow and brain metabolism including Solkoseril.

УДК: 616.831-005.4-88

Е. В. Песоцкая, аспирант

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України (г. Харків),
Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниця» (г. Харків)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Проблема цереброваскулярных заболеваний остается одной из наиболее актуальных в современной клинической медицине в связи с высокой частотой их развития и большим процентом инвалидизации и смертности. Самым распространенным и тяжелым по своим последствиям является инсульт. Только 10—20 % больных, перенесших мозговой инсульт, возвращаются к труду [1, 8]. У 33 % больных после инсульта развиваются когнитивные нарушения, у 30 % определяется гемипарез и у 27 % — речевые нарушения [9]. Почти треть больных в повседневной жизни нуждаются в посторонней помощи. В развитых странах 4 % финансовых затрат здравоохранения приходится на лечение инсульта [8]. Актуальна эта проблема и в Украине, где заболеваемость инсультом в 1,6 раза выше, чем в США и в странах западной Европы. 25 % инвалидизации взрослого населения в Украине обусловлено перенесенным инсультом [3, 5]. При этом острые нарушения мозгового кровообращения все чаще развиваются у лиц работоспособного возраста (до 64 лет) [4, 3]. Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга. В Украине ишемические нарушения мозгового кровообращения встречаются в 3,6 раза чаще, чем геморрагические [1]. Таким образом, ишемический инсульт является проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости. Поэтому основные усилия должны быть сосредоточены на предупреждении возникновения инсульта, как наиболее

перспективном направлении в организации помощи пациентам с цереброваскулярными заболеваниями. Вторичная профилактика, направленная на предотвращение возникновения повторных нарушений мозгового кровообращения (НМК), представляется не менее важной клинической задачей. Общий риск повторного НМК в первые два года после перенесенного инсульта составляет от 4 до 14 %, причем в течение первого месяца повторный ишемический инсульт развивается у 2—3 % выживших, в первый год — у 10—16 %, позже — примерно у 5 % ежегодно, что в 15 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции для соответствующего возраста и пола [6, 10].

Одними из первых и основных шагов во вторичной профилактике инсульта является определение подтипа первого инсульта согласно современной концепции его гетерогенности и модификация факторов риска определенного подтипа инсульта [2, 7].

Учитывая, что в структуре ишемических поражений мозга атеротромботический инсульт составляет 25—30 % [7, 9, 10], целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения и факторов риска атеротромботического инсульта.

Для решения поставленной задачи нами было обследовано 98 больных в возрасте от 43 до 78 лет, перенесших атеротромботический инсульт. Мужчины составляли 72,4 %, женщины — 27,6 %. Из общего числа больных — 67 (68,37 %) были обследованы