

**М. М. АСАДУЛЛАЕВ,  
З. Р. ИБОДУЛЛАЕВ,  
Н. С. САЛАХОВА**

**ДИАБЕТИЧЕСКИЕ  
ДОИНСУЛЬТНЫЕ  
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Ташкент  
Издательство медицинской литературы  
имени Абу Али ибн Сино  
1999

54.15

УДК 616.8(021)—072.7.6

**Асадуллаев М. М.** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней II ТашГосМИ; **Ибодуллаев З. Р.** — доцент кафедры нервных болезней того же института; **Салахова Н. С.** — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой эндокринологии того же института.

*Рецензент — заслуженный деятель науки, член-корр. АНРУз, профессор А.Р. Рахимджанов*

**Асадуллаев М. М. и др.**

**А 90** Диабетические доинсультные цереброваскулярные заболевания / М. М. Асадуллаев, З. Р. Ибодуллаев, Н. С. Салахова.—Т.: Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 1999.—111 с.—(сер. Б-ка практического врача).

1.1,2 Соавт.

В книге освещены вопросы этиологии, патогенеза, ранней диагностики и клиники диабетических доинсультных цереброваскулярных заболеваний. Рассмотрены вопросы современной терапевтической стратегии и практики, а также методы функциональной диагностики доинсультных цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете.

Рассчитана на невропатологов, эндокринологов, электрофизиологов и врачей поликлинической службы, а также на научных работников.

Содержит 10 рисунков, 13 таблиц, библиографию — 160 названий.

**ББК 54.15+56.12**

ISBN 5-638-013776

© Асадуллаев М. М.,  
Ибодуллаев З. Р.,  
Салахова Н. С.,  
1999 г.

## ВВЕДЕНИЕ

Благодаря достижениям в области нейроэндокринологии за последние 20 лет получены новые данные о функциональном состоянии церебральных и периферических сосудов и нервов при сахарном диабете.

В настоящее время в структуре заболеваемости сахарный диабет занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Угрозу для жизни больных сахарным диабетом представляет не столько само заболевание, сколько его осложнения, в частности, поражения сосудов, которые наблюдаются почти в 90% случаев и являются основной причиной смерти (Корженевский Л. В., 1982; Агеева Т. С. и др., 1984; Маджидов Н. М., Трошин В. Д., 1993 и др.).

В результате многочисленных исследований установлено, что острые нарушения мозгового кровообращения при сахарном диабете встречаются в 2,5—3 раза чаще, чем у больных, не страдающих им, и они характеризуются тяжелым течением и часто заканчиваются летально.

Несмотря на множество исследований, посвященных вопросам диагностики сосудистых заболеваний головного мозга при сахарном диабете, доинсультные его формы описаны недостаточно полно.

Успех профилактики острых нарушений мозгового кровообращения при сахарном диабете в значительной степени зависит от возможности ранней (в доинсультной стадии) диагностики цереброваскулярных заболеваний, выбора и проведения адекватной терапии на этом этапе заболевания.

Перед нами стояла задача изучить клинико-нейрофизиологические особенности доинсультных форм цереброваскулярных заболеваний и их патогенез при инсу-

линнезависимом сахарном диабете и разработать критерии их ранней диагностики.

Полученные в результате комплексного клинико-нейрофизиологического исследования данные о развитии доинсультных форм цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете диктуют необходимость проведения в лечебно-профилактических учреждениях всестороннего обследования таких больных. Такой подход позволяет определить патогенетически обоснованную терапию больных с доинсультными формами цереброваскулярных заболеваний, что, в свою очередь, является мерой профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

При этом при определении тактики лечения неврологических проявлений сахарного диабета следует учитывать, что тяжесть цереброваскулярных заболеваний зависит от частоты развития гипо- и гипергликемических состояний и длительности диабета. Предложенный нами комплекс клинико-нейрофизиологических исследований может служить и критерием объективной оценки эффективности лечения.

Любой врач в своей практической деятельности сталкивается с доинсультными формами цереброваскулярных заболеваний различной степени выраженности. И мы надеемся, что наша книга поможет невропатологам и врачам других специальностей в ранней диагностике сосудистых заболеваний головного мозга диабетического генеза и в разработке лечебно-профилактических мероприятий.

Все замечания и пожелания читателей будут с благодарностью приняты авторами.

## **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Сахарный диабет является одной из актуальных проблем современной клинической медицины, которая сегодня по медико-социальной значимости занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний (Юдаев Н. А., 1978). По данным ВОЗ (1995), в мире число больных сахарным диабетом достигло 80 млн., приблизительно столько же больных с неустановленным диагнозом.

По сведениям некоторых авторов, поражение сосудов имеет место у 68—91,3% больных сахарным диабетом, причем у 70% из них оно явилось причиной смерти (Прихожан В. М., 1981; Корженевский Л. В., 1982, и др.). Данные литературы о частоте и локализации диабетических ангиопатий весьма разноречивы.

А. С. Ефимов (1985) обнаружил у 85,6% больных сахарным диабетом различные стадии ангиопатий нижних конечностей. В их развитии автор не отметил корреляций между давностью и тяжестью течения сахарного диабета.

А. Г. Мазовецкий (1983) выявил диабетические ангиопатии у 84% больных сахарным диабетом: макроангиопатию — у 50,8%, сочетание макро- и микроангиопатий — у 28,2%, микроангиопатии — у 4,9%. Клинические проявления поражения сосудов мозга он наблюдал лишь у 4,1%, а поражения сосудов нижних конечностей — у 43,5% обследованных больных.

Д. Пановичи и В. Сэхляну (1969) наблюдали поражение сосудов мозга у 22%, а нижних конечностей — лишь у 2% больных сахарным диабетом.

Ангиопатии нижних конечностей имели место, по данным Г. Т. Гельмана (1970), у 62%, А. Ф. Литвиненко, О. Г. Зубнова (1977) и С. Т. Зубкова (1979) — у 88%, Н. М. Мад-

жидова, Л. И. Васковской (1974) — у 22,5% больных сахарным диабетом.

Особый интерес представляют цереброваскулярные осложнения этого заболевания. Ю. С. Мартынов и И. А. Сучкова (1972) при морфологических исследованиях головного мозга больных сахарным диабетом, погибших от инсульта, обнаружили грубые изменения церебральных сосудов.

У больных диабетом в отличие от лиц, не страдающих им, чаще бывают инфаркты мозга, наблюдается специфическая церебральная микроангиопатия, нередко сочетающаяся с ранними и быстро прогрессирующими макроангиопатиями и артериальной гипертензией.

Многочисленными исследованиями доказано, что из цереброваскулярных осложнений сахарного диабета самым грозным является острое нарушение мозгового кровообращения, которое протекает очень тяжело и часто заканчивается смертью больного.

Данные литературы о том, как часто мозговой инсульт является причиной смерти больных диабетом, крайне противоречивы. Они колеблются от 5,7 до 38,9% и составляют в среднем 15—17%, что превышает частоту мозгового инсульта как причины смерти среди всего населения (12% по данным ВОЗ).

По сведениям И. Ф. Криворучко (1968) и других авторов, при диабете отношение инфарктов мозга к геморрагическим инсультам составляет 8:1, тогда как у больных, не страдающих им, — 3:1.

Следует отметить, что одной из особенностей инсультов при диабете является преобладание нетромботических размягчений (Клебанов М. З., 1981; Корженевский Л. В., 1982).

Выделяют несколько форм цереброваскулярных осложнений сахарного диабета. Это диабетическая энцефалопатия, дисциркуляторная, острая и хроническая диабетическая энцефалопатии.

Термин “дисциркуляторная энцефалопатия” на фоне сахарного диабета встречается только в работе Л. Н. Бухаровича и Н. М. Гросу (1981). Эти авторы выделяют три стадии заболевания. Другие исследователи в основном используют термин “диабетическая энцефалопатия”.

Термин “дисциркуляторная энцефалопатия” предложен Г. А. Максудовым и В. М. Коганом (1971) для обозначения медленно прогрессирующих диффузных поражений мозговой паренхимы, обусловленных нарастающим ухудшением кровоснабжения головного мозга. Авторы считают, что в этиологии этой энцефалопатии большую роль играют гипертоническая болезнь, атеросклероз и ревматизм.

Основным патогенетическим механизмом дисциркуляторных энцефалопатий различной этиологии является ишемия, ведущая к гипоксии мозговой ткани (Трошин В. Д., Семенова Е. П., 1982). В ней обнаруживаются участки с ишемически измененными нейронами с развитием глиоза, а также периваскулярные лакуны, образующие преимущественно вокруг капилляров в результате гибели нервной ткани (Ганнушкина И. В., Лебедева Н. В., 1987).

В практической деятельности дисциркуляторные энцефалопатии разделяют на начальную и выраженную стадии. К начальным проявлениями относят первую и вторую стадии, к поздней — третью (Шмидт Е. В., Максудов Г. А., 1971). Объединение первых двух стадий обусловлено тем, что в поликлинических условиях их трудно дифференцировать, а при целенаправленном лечении можно добиться значительного восстановления нарушенных функций мозга (Трошин В. Д., Семенова Е. П., 1979).

Е. Г. Дубенко (1976) выделяет три типа течения дисциркуляторной энцефалопатии: прогрессирующее, без существенного прогрессирования и интермиттирующее.

Одни авторы (Пономарев В. А., 1984, и др.) выделяют особую клиническую форму поражения церебральных сосудов — диабетическую церебральную ангиопатию; другие (Прихожан В. М., 1972; Меликсетян М. М., Мятчин М. Ю., 1984) — ангиопатическую форму диабетической энцефалопатии, в развитии которой большую роль играет атеросклеротическое поражение сосудов мозга.

Таким образом, при сахарном диабете довольно часто наблюдаются различные формы цереброваскулярных заболеваний. В их основе лежат поражения мозговых сосудов, снижение мозгового кровотока, нарушение механиз-

мов регуляции мозговой гемодинамики, изменение реологических свойств крови (Мамиев А. и др., 1982).

Исследованиями многих авторов установлено раннее и выраженное развитие атеросклероза и специфического поражения сосудов головного мозга при сахарном диабете.

R. Duckrow (1987) экспериментально доказал, что острая и хроническая гипергликемия приводит к резкому снижению регионального мозгового кровотока. S. Kety и соавт. (1948) обнаружили, что у больных сахарным диабетом на фоне гипергликемии, кетоацидоза потребление кислорода мозгом уменьшается на 18%, а кровоток — на 17%. Значительно замедляется восстановление нарушенных функций у животных с экспериментальной ишемией мозга на фоне гипергликемии.

Установлено, что изменения мозговой ткани при ишемии на фоне гипергликемии обусловлены ингибированием окислительного метаболизма, избыточным накоплением молочной кислоты в результате усиления анаэробного гликолиза, развитием ацидоза мозговой ткани с последующими нарушениями транспорта ионов через клеточные мембраны, повреждением митохондрий, активизацией лизосомальных ферментов и аутолизом нейронов (Schmitt H., Hohler H., 1971).

Нарушение обмена веществ при диабете является непременным условием реализации генетического дефекта и прогрессирования ангиопатий (Ефимов А. С., 1985). Увеличение количества углеводосодержащих компонентов в базальной мембране приводит к ее утолщению и одновременно повышению сосудистой проницаемости, вызывая отек и повреждения тканей, нарушая тем самым микроциркуляцию и способствуя развитию диабетических ангиопатий (Williamson J., Kito C., 1976).

Доказано, что стойкая компенсация сахарного диабета предупреждает развитие ангиопатии, тормозит прогрессирование сосудистых осложнений, способствует регрессу диабетических микроангиопатий, особенно в начальных стадиях. Декомпенсация диабета, приводя к тяжелым нарушениям метаболизма, способствует развитию ангиопатий.



Изменение липидного обмена играет определенную роль в развитии диабетических ангиопатий. Гиперлиппротеинемия обуславливает повышение содержания липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП). Накопление липидов атерогенных классов нарушает реологические свойства крови, агрегацию эритроцитов и коррелирует со степенью выраженности сосудистых поражений. А. А. Скоромец и соавт. (1987) у 60,3% больных сахарным диабетом обнаружили повышенное содержание в крови ЛПНП и холестерина, которые способствуют более раннему развитию атеросклероза сосудов головного мозга.

По мнению Janke (1983), гиперлипидемия, повреждая эндотелий сосудистой стенки, оказывает существенное влияние на адгезивные и агрегационные свойства тромбоцитов. С увеличением тяжести и длительности диабета нарастает склонность тромбоцитов к спонтанной агрегации, усугубляя капиллярный кровоток. Нарушение микроциркуляции усиливает тромбообразование, гиперагрегацию эритроцитов и тромбоцитов (Буглак Н. И., 1974; Богояев В. Ф. и др., 1981).

В связи с генерализованным поражением мелких сосудов при диабете очень плохо развиваются коллатерали, интенсивно образующиеся при атеросклерозе без наличия этого заболевания (Васюкова Е. А. и др., 1977). В то же время качественные и количественные изменения плазмы и форменных элементов крови, ее свертывающей системы нарушают гемодинамику микроциркуляторного русла, усугубляют развивающуюся тканевую гипоксию.

В последние годы в развитии диабетических ангиопатий большую роль отводят иммунным факторам. У всех больных диабетом, получающих инсулин, обнаружены циркулирующие иммунные комплексы инсулин—антиинсулиновые тела (Данилова А. И., 1980; Bodansky H. et al., 1982).

А. С. Ефимов (1985) указывает на наличие у больных сахарным диабетом двух видов циркулирующих иммунных комплексов, которые оказывают сосудоповреждающие действия: инсулин — антиинсулиновых тел; комп-

лексов, состоящих из ЛПОП, ассоциированных с инсулином, и специфических антител.

При сахарном диабете, особенно в период декомпенсации, активность фагоцитов заметно снижается, что приводит к накоплению иммунных комплексов в кровяном русле.

Таким образом, генез диабетических ангиопатий многофакторен, причем главная роль принадлежит гипергликемии. От действия своего рода “порочного круга” зависит прогрессирование ангиопатий. Разорвать его можно лишь на начальных стадиях развития сосудистых поражений.

В патогенезе церебральной ангиопатии ведущую роль играют также раздражение и поражение стенки нервных структур атероматозными образованиями. Langfitt (1971) выявил в участке ишемии значительное повышение концентрации норадреналина, который, вызывая локальный спазм, значительно усугубляет течение ишемии.

По некоторым данным, у больных сахарным диабетом нарушается механизм ауторегуляции мозгового кровообращения.

Наличие симптомов поражения нервной системы у ряда больных молодого возраста при сравнительно небольшой длительности заболевания позволяет предполагать определенную роль нарушения мозговых механизмов регуляции в развитии диабета, в частности, диабетической ангиопатии (Арте Б. С., Могилевский Ю. Т., 1974).

Данные о зависимости развития диабетических ангиопатий от длительности и тяжести сахарного диабета разноречивы. Дискутабельным остается вопрос: ангиопатия — это осложнения диабета или клиническое проявление заболевания?

Ряд авторов считают, что выраженность диабетических ангиопатий зависит от продолжительности, тяжести течения диабета и возраста больных.

С. Г. Генес, В. С. Генес (1969), А. С. Ефимов (1989) у больных с одинаковой тяжестью и длительностью заболевания наблюдали диабетическую ангиопатию различной выраженности, иногда полное отсутствие поражения сосудов даже при длительном течении сахарного диабета.

М. Ellenberg (1963) обнаружил выраженную микроангиопатию при латентном течении диабета.

По мнению Г. С. Зефирова (1977), диабетическая микроангиопатия, независимо от уровня гликемии, возникает на фоне потенциального диабета и преддиабета и является не осложнением болезни, а ее клиничко-морфологическим выражением.

А. С. Ефимов (1989) утверждает, что диабет начинается как болезнь обмена и заканчивается как сосудистая патология. Если в начале заболевания ангиопатии функциональные, то в итоге развиваются тяжелые органические поражения сосудов.

Диабетические ангиопатии чаще обнаруживаются у больных с отягощенной по сахарному диабету наследственностью. В то же время М. Б. Коломайская и соавт. (1978) у больных диабетом старше 45 лет не выявили зависимости частоты макроангиопатии от генетической предрасположенности.

Согласно исследованиям некоторых авторов, имеется корреляция между утолщением базальной мембраны и длительностью диабета. По их мнению, базальная мембрана с возрастом постепенно утолщается (Williamson J., Kito C. et al., 1976).

Наряду с атеросклерозом крупных сосудов головного мозга наблюдаются специфические изменения артериол, венул и капилляров — микроангиопатия. Многие авторы утверждают, что специфические изменения мелких сосудов головного мозга наблюдаются в 25 раз чаще у лиц, страдающих сахарным диабетом, чем у не страдающих им.

Таким образом, у больных диабетом изменения сосудистого русла представляют собой сочетание микроангиопатии и раннего церебрального атеросклероза.

Диабетическая ангиопатия способствует возникновению хронической мозговой недостаточности, местной гипоксии и является причиной развития энцефалопатии (Маджидов Н. М., Трошин В. Д., 1985). Установлено, что хроническая недостаточность мозгового кровоснабжения, обусловленная макро- и микроангиопатией у больных сахарным диабетом, способствует раннему появлению клинических признаков атеросклероза сосудов со снижением памяти и изменением характера больных.

Диабетическая энцефалопатия — это стойкая органическая церебральная патология, возникающая под влиянием острых, подострых и хронических диабетических обменных и сосудистых нарушений (Прихожан В. М., 1981).

Клинические симптомы сосудистых поражений головного мозга у больных сахарным диабетом полиморфны и, по данным различных авторов, их частота значительно колеблется. Так, одни авторы (Прихожан В. М., 1974) неврастенический синдром наблюдали в 70,8%, другие (Скоромец А. А. и др., 1987) — в 24,6% и третьи (Мехтиева З. Х., 1973) — в 58,2% случаев.

Т. А. Агеева и соавт. (1985) неврологические нарушения при сахарном диабете делят на две основные группы: с преимущественно церебральными расстройствами и с синдромом периферической полинейропатии. При этом авторы у 42% больных с давностью диабета 1—5 лет наблюдали ранние церебральные расстройства, которые характеризовались в основном неврозоподобными состояниями. В поздних стадиях диабета, по их мнению, развивается диабетическая энцефалопатия.

Некоторые авторы вместо термина “неврозоподобное состояние” предлагают термин “диабетическая церебрастения”, который точнее определяет сущность ранних неврологических проявлений сахарного диабета. По их данным, диабетическая церебрастения диагностируется в 24,6% случаев в первые 2—3 года с момента установления диабета — ее рассматривают как первую фазу диабетической энцефалопатии. Последнюю делят на острую, наблюдаемую у 14,3%, и хроническую, имеющую место у 36,5% больных. З. Х. Мехтиева (1973) диабетическую энцефалопатию обнаружила у 1,3% больных.

Следует отметить, что частота и выраженность неврозоподобной симптоматики зависят от течения диабета и наличия сосудистых церебральных нарушений. По данным В. М. Прихожана (1981), при стабильном течении диабета неврозоподобные симптомы встречаются реже, чем у лиц, перенесших кетоацидотические комы, гипогликемические состояния и имеющих церебральный атеросклероз. Неврозоподобные состояния автор наблюдал у 50% больных со стабильным течением диабета без

признаков церебральной ангиопатии и у всех больных с признаками церебрального атеросклероза.

Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ) более выражены при диабетической церебральной ангиопатии, чем при церебральном атеросклерозе. По данным В. А. Пономарева (1984), головная боль наблюдалась у 91% больных с НПНКМ на фоне диабетической церебральной ангиопатии, у 77% больных с церебральным атеросклерозом; головокружение — соответственно у 77% и 65%, шум в ушах — у 68% и 58%, снижение памяти — у 82% и 77%, зрительные нарушения — у 68% и 56%. Автор утверждает, что эти симптомы при сахарном диабете средней тяжести наблюдаются в 1,3—1,6 раз чаще, чем при диабете легкой формы, что свидетельствует о влиянии последнего на развитие ранней церебральной ангиопатии.

Однако другие авторы (Генес С. Г., 1970 и др.) считают, что тяжесть сахарного диабета не оказывает существенного воздействия на развитие склеротических изменений сосудов и они наблюдаются у больных с легкой формой диабета чаще, чем с тяжелой, но при последней появляются раньше и бывают более выраженными.

L. Mendelson и соавт. (1973) изучали частоту сахарного диабета у больных с цереброваскулярными кризами, а также частоту кризов у больных с латентным диабетом, значение гипергликемии в патогенезе этих нарушений и подтвердили взаимосвязь сахарного диабета с цереброваскулярными расстройствами.

По данным Н. Б. Маньковского (1990), эмоциональная лабильность при диабете отмечается у 52,55%, снижение памяти — у 15,29%, нарушение сна — у 25,80% больных. У 43,7% больных, имеющих признаки невротоподобных состояний, в возрасте старше 45 лет диагностирован атеросклероз сосудов мозга. Автор утверждает, что с увеличением возраста и длительности заболевания наблюдается достоверное нарастание частоты центральной нейропатии.

По мнению А. С. Ефимова (1989), нет четкой зависимости частоты центральной нейропатии от степени тяжести и течения сахарного диабета.

Т. И. Глонти, Г. Ш. Сихарулидзе (1972) утверждают, что течение хронической недостаточности мозгового кровоснабжения у больных сахарным диабетом не отличается от течения гипертонической и атеросклеротической энцефалопатии. Авторы объясняют это легким течением диабета и отсутствием гипо- и гипергликемической комы.

В зависимости от выраженности различают слабо, умеренно и резко выраженную, по темпам развития — медленно и быстро прогрессирующую диабетическую энцефалопатию.

Н. М. Маджидов, Л. И. Васковская (1974) выделяют три стадии хронической недостаточности мозгового кровообращения при диабете: компенсированную, при которой отсутствуют объективные симптомы при наличии субъективных; субкомпенсированную, при которой отмечается мерцание симптомов; декомпенсированную, при которой выявляется стойкая очаговая симптоматика.

Эти авторы указывают, что нарушения мозгового кровообращения при сахарном диабете отличаются от таковых при гипертонической болезни и атеросклерозе не только частотой возникновения, но и началом своего развития, своеобразием клинической картины, тяжестью течения, а также специфическими морфологическими изменениями, которые длительное время могут протекать латентно.

Данные о роли компенсации сахарного диабета в предупреждении мозговых инсультов противоречивы: Е. М. Бурцев и соавт. (1975), L. Mendelson (1973) считают, что латентный период, не сопровождающийся выраженными подъемами гликемии, является важным фактором риска развития инсульта.

Одни авторы считают, что поражение сосудов головного мозга не зависит от тяжести сахарного диабета, спосов и эффективности его лечения. Другие же утверждают, что инсульты встречаются значительно чаще у лиц, у которых течение диабета плохо контролируется. Очевидно это противоречие обусловлено отсутствием в современной литературе единой точки зрения на значение метаболических нарушений в развитии сосудистых осложнений сахарного диабета.

С. Г. Генес (1965), Н. С. Данилова (1974) отмечают тенденцию к более легкому течению неврологических осложнений диабета и превалированию ряда обратимых нарушений. В то же время И. Ф. Криворучко (1968) описывает тяжелые поражения мозга — геморрагии, ишемические инсульты, диабетическую энцефалопатию.

Следует отметить, что в развитии диабетической полинейропатии многие исследователи большое значение придают сосудистому фактору.

Сосудистые нарушения при диабетической полинейропатии выражаются прежде всего в микроангиопатиях *vasa nervorum*, утолщении базальной мембраны капилляров, сужении и облитерации просвета мелких сосудов и склеротических изменениях в них.

Мнения о роли микроангиопатии в развитии диабетической полинейропатии разноречивы. Одни авторы ее отрицают, другие считают весьма важной, третьи полагают, что атеросклеротическая полинейропатия у больных сахарным диабетом отличается от собственно диабетической полинейропатии, поэтому ее следует считать вторичной — ишемической, обратимый характер диабетической полинейропатии свидетельствует в пользу обменных нарушений как причины ее развития.

A. Bischoff (1969) пришел к заключению, что два основных патогенетических механизма диабетической полинейропатии по своей значимости меняются местами в зависимости от возраста больных. При юношеском диабете основную роль играют обменные нарушения, а у взрослых и пожилых — микроангиопатия.

По данным различных авторов, частота диабетической полинейропатии колеблется от 9 до 60%.

Функциональные исследования свидетельствуют о нарушении иннервации сосудов, обусловленном поражением симпатических вазоконстрикторов и вазодилататоров.

При сахарном диабете отмечаются изменения как на надсегментарном, так и сегментарном уровнях вегетативной нервной системы.

Ранняя диагностика доинсультных цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете — достаточно сложная задача. Для ее решения широко применяются

реоэнцефалографические (РЭГ); радиоциркулографические (РЦГ), электроэнцефалографические (ЭЭГ) и телевизионные (ТВ) методы исследования.

С помощью РЭГ установлено значительное снижение мозгового кровотока у больных сахарным диабетом, выраженные изменения сосудистого тонуса и эластичности сосудистой стенки.

Многочисленными исследованиями доказано, что РЭГ является простым и точным методом определения субклинических проявлений атеросклероза церебральных сосудов. Достоинство метода — возможность оценить функциональное состояние компенсаторных механизмов мозговой гемодинамики и коллатерального кровообращения с помощью функциональных проб.

Х. Х. Ярулин (1983) указывает, что отличительная особенность изменений РЭГ при ранних проявлениях атеросклероза — сохранность нормального угла наклона анакроты на фоне небольшого закругления вершины и сглаживания дикротического зубца, а также полная нормализация реографической волны под влиянием вазодилататоров. Многие авторы (Боголепов Н. К., 1971; Шмидт Е. В., Максудов Г. А., 1971; Эниня Г. И., 1973, и др.) отмечают, что клиническая картина церебральных проявлений иногда не соответствует степени атеросклеротических изменений сосудистой стенки или нормальные реограммы можно наблюдать при наличии клинических проявлений церебрального атеросклероза.

Считается, что снижение амплитуды РЭГ при церебральном атеросклерозе не обязательно, так как уменьшение эластичности сосудистой стенки не всегда влечет за собой сужение просвета артерий (Дубенко Е. Г., 1976).

М. А. Ронкин (1970) по данным РЭГ выделяет начальный, умеренно выраженный и выраженный церебральный атеросклероз.

Иногда возникают трудности при определении возрастных изменений РЭГ и изменений, связанных с церебральным атеросклерозом, у лиц пожилого возраста.

По данным Г. И. Эниня (1973), при церебральном атеросклерозе время быстрого систолического подъема и запаздывания пульсовой волны уменьшается в большей степени, чем при возрастных изменениях сосудистых стенок.



Не выявлено строгой зависимости степени изменения показателя модуля упругости крупных мозговых сосудов от выраженности цереброваскулярной недостаточности.

В. И. Дробот и В. В. Шкорупа (1975), изучая состояние церебрального кровообращения, наблюдали усиление пульсового кровенаполнения у больных, страдающих диабетом в течение трех лет, и нормальное пульсовое кровенаполнение у больных с длительностью диабета более 10 лет, что они объясняют своеобразием обменных процессов при этом заболевании.

А. Мамиев и соавт. (1982) наблюдали равномерное и выраженное снижение кровенаполнения мозговых сосудов на фоне тенденции к гипотонии сосудистой стенки.

В. М. Прихожан (1981) утверждает, что поражения церебральных сосудов у больных в возрасте до 40 лет развиваются в основном при длительном инсулинозависимом и недостаточно контролируемом диабете и обычно не бывает резко выраженными. При этом клинически часто диагностируется смешанная форма энцефалопатии. По мнению автора, у больных старше 50 лет поражение сосудов головного мозга может явиться основной причиной церебральной патологии в рамках ангиопатической формы энцефалопатии.

Другие авторы тоже считают, что с увеличением возраста, длительности и тяжести сахарного диабета изменения на РЭГ становятся более выраженными. Причем вместе с изменением сосудистого тонуса происходит снижение объемного кровотока, а также затруднение венозного оттока из полости черепа.

Поражение периферических сосудов у больных сахарным диабетом успешно диагностируется с помощью реовазографии (РВГ). В. И. Дробот и соавт. (1974) на РВГ у 81,7% больных обнаружили нарушение кровоснабжения нижних конечностей, у 37,3% — асимметрию пульсового кровенаполнения за счет преимущественного снижения объема кровотока в нижней конечности.

Как утверждают некоторые исследователи, хотя для диабета характерно диффузное поражение сосудов, все же чаще и более выраженные изменения отмечаются при РВГ нижних конечностей, затем верхних и, нако-

нец, при РЭГ. Такое различие показателей РЭГ и РВГ у больных сахарным диабетом объясняется наличием автономности в саморегуляции сосудистой системы головного мозга.

В. И. Дробот и В. В. Шкорупа (1975) при сопоставлении данных РЭГ с данными периферической РВГ конечностей выявили диссоциацию сосудистых изменений, то есть изменения на РЭГ сочетались с макроангиопатией периферических сосудов различной степени выраженности в виде повышения их тонуса и снижения пульсового кровенаполнения. По мнению авторов, частота и выраженность диабетической ангиопатии нижних конечностей зависят от тяжести и длительности сахарного диабета, а также возраста больных.

Таким образом, реографические исследования церебральной и периферической гемодинамики у больных сахарным диабетом позволяют выявить ранние признаки поражения мозговых и периферических сосудов и обнаружить хроническую сосудистую недостаточность.

Нарушения биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга при сахарном диабете наблюдали многие исследователи, однако данные о их частоте разноречивы. Так, Л. А. Зарицкая (1979) изменения БЭА мозга отметил у 70%, В. М. Прихожан (1981) — у 73,9%, З. Х. Мехтiev (1973) — у 80% больных сахарным диабетом.

По мнению одних исследователей, первопричиной нарушений БЭА головного мозга при сахарном диабете является ранний церебральный атеросклероз, других — нарушения углеводного снабжения, ведущие к кислородному голоданию.

Наибольшее число ЭЭГ нарушений отмечается при декомпенсации сахарного диабета, причем выраженность их связана с тяжестью заболевания. Однако некоторые авторы отрицают зависимость изменений БЭА мозга от длительности и степени тяжести заболевания.

Н. С. Данилова (1974) считает, что изменения на ЭЭГ обусловлены в основном характером течения патологического процесса. Они наиболее вероятны при лабильном сахарном диабете с частыми гипер- и гипогликемическими комами и свидетельствуют о хронической гипоксии головного мозга.

В. М. Прихожан (1981) указывает, что существует связь между продолжительностью, выраженностью и частотой гипогликемических и кетоацидотических состояний, а также выраженностью сосудистой патологии. Отмечая при этом отсутствие полной корреляции ЭЭГ нарушений с нарастанием органической церебральной симптоматики, автор связывает их с тем, что диабетические обменно-сосудистые нарушения по-разному влияют на различные участки головного мозга, в частности на мезодизэнцефальные структуры, играющие значительную роль в электрогенезе, и на структуры, имеющие отношение к соматической иннервации.

Многие авторы у больных сахарным диабетом на ЭЭГ обнаруживали диффузные изменения БЭА головного мозга, сглаженность регионарных различий, недостаточную выраженность альфа-активности, преобладание низковольтной частой активности тета-ритма, нарушения реакции усвоения ритма, а также наличие острых волн и пиков малого вольтажа. Тип ЭЭГ с низким альфа-индексом указывает на преобладание десинхронизирующих влияний ретикулярной формации (Жирмунская Е. А., 1963; Зенков Л. Р., Ронкин М. А., 1992).

По мнению В. М. Прихожана (1981), выраженность острых волн малого вольтажа и пиковых разрядов, а также бета-ритма, особенно возрастает в период декомпенсации сахарного диабета. В то же время автор выявляет корреляцию между уровнем гликемии и наличием пика острых волн малого вольтажа, хотя обнаруживает некоторое влияние уровня гликемии на возникновение частой активности. Он также утверждает, что при компенсации диабета отмечается уменьшение остроконечного альфа-ритма, частой активности острых волн малого вольтажа и реакции на гипервентиляцию.

Таким образом, данные ЭЭГ, не обладая незологической специфичностью, в значительной степени отражают функциональное состояние нервной системы при сахарном диабете (Верещагин В. В., 1983).

В последние годы для ранней диагностики диабетической макро- и микроангиопатии, в том числе церебральной, стал широко применяться метод тепловидения.

Термографическому обследованию больных с диабетическими ангиопатиями посвящено небольшое число работ. Интенсивность инфракрасного излучения зависит как от количества крови, протекающей через исследуемый участок, так и от состояния сосудов и уровня обменных процессов в тканях (Гельман Г. Т., 1970; Миртовская В. Н., Веремченко И. В., 1982; Волгин Е. Г. и др., 1983; Асадуллаев М. М., Ибодуллаев З. Р., 1998).

М. В. Грибенюк и В. В. Шкробот (1987) у больных с диабетическими ангиопатиями на термограммах нижних конечностей выявили симметричные обрывки ИК-излучения, дистальную гипотермию и термоасимметрию, а на реограммах — снижение пульсового кровенаполнения сосудов стоп и голеней. Авторы с помощью тепловидения диагностировали диабетическую ангиопатию почти в 2 раза чаще (64,6%), чем клинически, причем у 43% больных сахарным диабетом легкой степени, и установили прямую связь между длительностью, степенью тяжести заболевания и частотой ангиопатии, которая наблюдается у всех больных с тяжелой формой диабета.

Д. С. Андреева и Л. В. Полунина (1983) отмечали резкое симметричное снижение ИК-излучения не только в области пальцев стоп, но и в более проксимальных зонах, у многих нитроглицериновая проба была отрицательной, а холодовая усиливала гипотермию, что свидетельствовало о выраженных органических изменениях сосудов.

Е. Г. Волгин и соавт. (1978) обнаружили у 71,4% больных диабетом изменения ИК-излучения нижних конечностей. Авторы, используя пробы с охлаждением ног, выявили у 75% больных диабетом плохую скорость восстановления температурного рельефа конечностей, то есть скрытую недостаточность периферического кровообращения.

Другие исследователи (Миртовская В. Н., Веремченко И. В., 1982) у 86% больных с НПКМ отметили понижение температуры в супраорбитальной области головы.

Тепловидение и реоэнцефалография, существенно дополняя друг друга, позволяют получить информацию на уровне микро- и макроциркуляторного звена периферической гемодинамики (Грибенюк М. В., Шкробот В. В., 1987).

Приведенные данные позволяют сделать следующие выводы:

— клиника и диагностика доинсультных цереброваскулярных заболеваний, в частности начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторная энцефалопатия, при сахарном диабете с учетом периферических его осложнений (полинейропатия, ангиопатия) недостаточно изучены;

— широко применяемые термины “диабетическая энцефалопатия”, “диабетическая церебральная ангиопатия” не отражают степени поражения головного мозга, так как церебральная ангиопатия есть поражение сосудов мозга, а не самой мозговой ткани.

### **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВНОЙ И СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Для изучения клинико-нейрофизиологических особенностей и определения критериев ранней диагностики доинсультных форм цереброваскулярных заболеваний и их патогенеза при инсулиннезависимом сахарном диабете мы провели комплексные клинико-нейрофизиологические исследования у 116 больных в возрасте 35—78 лет, страдающих сахарным диабетом II типа (инсулиннезависимый). Мужчин было 60, женщин — 56 (табл. 1). Контрольную группу составляли 30 человек в возрасте 30—50 лет, не страдающих сахарным диабетом и цереброваскулярными заболеваниями.

Начальные проявления неполноценного кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЦЭ) I и II стадий диагностировались на основании типичных жалоб, анамнеза, клиники и данных нейрофизиологических исследований согласно классификации Е. В. Шмидта и Г. А. Максудова (1971).

В зависимости от возраста, длительности и тяжести заболевания больные были распределены на три группы: первую составили 39 больных с НПНКМ, вторую — 39 больных с ДЦЭ I стадии, третью — 38 больных с ДЦЭ II стадии.

Распределение здоровых лиц и больных по полу, возрасту и длительности сахарного диабета

Обследованные группы	Число		Возраст больных, лет							Длительность СД, лет				Всего обследовано
	муж.	жен.	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	1-5	6-10	11-20	21-30			
Контрольная	14	16	17	13	—	—	—	—	—	—	—	—	30	
	46,6	53,3	56,6	43,3	—	—	—	—	—	—	—	—	100	
НПНКМ	26	13	7	19	13	—	—	—	21	11	5	2	39	
	66,6	13,3	17,9	48,7	33,3	—	—	—	53,8	28,2	12,8	5,12	33,6	
ДЦЭІ ст.	21	18	—	12	21	6	—	—	12	15	10	2	39	
	53,8	46,1	—	30,7	53,8	15,4	—	—	30,7	38,5	25,7	5,12	33,6	
ДЦЭІІ ст.	13	25	—	1	16	16	—	5	4	15	17	2	38	
	34,2	65,8	—	2,63	42,1	42,1	—	13,1	10,5	39,5	44,7	5,26	32,7	
Итого:	60	56	7	32	50	22	5	5	37	41	32	6	116	
	51,7	48,2	6,0	27,6	43,1	18,9	4,31	4,31	32,0	35,3	27,7	5,17	100,0	

Примечание. В числителе — абсолютное число, в знаменателе — процентное соотношение.

Длительность заболевания до 5 лет была у 21 из 39 больных с НПНКМ, у 12 из 39 с ДЦЭ I стадии и у 4 из 38 с ДЦЭ II стадии, причем с увеличением длительности сахарного диабета увеличивается количество больных с ДЦЭ I и II стадии.

Из обследованных исключены больные, имеющие в анамнезе органические заболевания ЦНС другой этиологии.

В комплекс методов клинического обследования больных входили неоднократные анализы крови и мочи, коагулограммы, определение содержания сахара в крови по методу Хагедорна—Йенсена, холестерина, липидов. Изучалось состояние глазного дна, производились краниография, рентгенография шейного и поясничного отделов позвоночника.

**Методы исследования церебрального и периферического кровотока.** Показатели мозгового кровообращения изучались методом реоэнцефалографии, который является технически простым, безопасным для больного и позволяет осуществлять длительные повторные наблюдения за состоянием мозгового кровообращения в условиях относительного покоя и при различных функциональных нагрузках.

Исследование проводили с помощью реографа 4-РГ-2М и 8-канального электроэнцефалографа в положении больного полулежа в кресле.

Реоэнцефалограммы регистрировали в стандартных фронтотомоидальных и окципитотомоидальных отведениях, соответственно отражающих зоны кровоснабжения внутренних сонных и позвоночных артерий.

Реовазографию верхних и нижних конечностей производили с наложением круговых электродов на верхние и нижние трети предплечья и голени.

При анализе реограммы использовались количественные и качественные параметры, приводимые в работах М. А. Ронкина, Л. Р. Зенкова (1992) и Х. Х. Ярулина (1987).

При анализе реограмм учитывали следующие критерии:

— амплитуду реоволны в омах, отражающую состояние пульсового кровенаполнения исследуемой области;

- время восходящей части реоволны в процентах, отражающее состояние эластичности сосудистой стенки;
- отношение длительности восходящей части  $\alpha$ -волны к длительности всей волны  $\alpha/T$  в процентах, отражающее состояние тонуса и эластичности сосудов;
- дикротический индекс в процентах (отношение амплитуды на уровне инцизуры к максимальной амплитуде), отражающий преимущественно тонус артериол;
- диастолический индекс в процентах (отношение амплитуды на уровне дикротического зубца к максимальной амплитуде), отражающий состояние оттока крови и тонуса венул и вен.

При визуальном анализе реограмм обращали внимание на характер подъема анакроты, вершины волн, наличие дополнительных и венозных волн, признаков увеличения периферического сопротивления кровотоку, признаков асимметрии и дистонии, затруднения венозного оттока и возможной интракраниальной гипертензии.

Для дифференциации органических и функциональных изменений сосудов применяли нитроглицерин под язык с последующей регистрацией реограмм ежеминутно до 5 мин.

**Биоэлектрическую активность головного мозга** изучали методом ЭЭГ, который очень чувствителен и позволяет оценить степень функциональных нарушений, динамику процесса, выявить ранние стадии неполноценности мозгового кровообращения.

Запись ЭЭГ производили на 16-канальном ЭЭГ фирмы “Медикор” (Венгрия) в специальной затемненной, электрозащитной и светозащитной кабине. Использовали общепринятые монополярные и биполярные отведения с наложением электродов по международной системе “10—20”. Для выявления скрытых нарушений биоэлектрической активности головного мозга использовали функциональные пробы: открывание и закрывание глаз, фотостимуляцию, гипервентиляцию.

Пользуясь рекомендациями Л. Р. Зенкова, М. А. Ронкина (1992) и Е. А. Жирмунской (1984), осуществляли количественный и качественный анализ ЭЭГ.

Выделяли следующие типы ЭЭГ: 1) норма (или вариант нормы); 2) диффузные изменения: а) легкой степе-



ни; б) умеренно выраженные; в) значительные; г) грубые изменения; 3) очаговые нарушения: а) со стороны срединных структур; б) нарушения глубинных структур; в) корковые (поверхностные) нарушения. Выделяли I, II, III, IV, V типы ЭЭГ по Е. А. Жирмунской.

Визуальный анализ проводили с учетом доминирующего ритма, его регулярности, зональных различий волн (деформированность, округленность, заостренность), межполушарной асимметрии, наличия или отсутствия билатерально-синхронных колебаний (БСК), острых и пиковых волн, их диффузной, очаговой распространенности и степени выраженности.

Также оценивали динамику вышеперечисленных характеристик при различных функциональных (ОГ, ФТС, ГПВ) нагрузках с последующим вычислением частотно-амплитудных показателей волн.

**Исследование внутричерепного давления.** Внутричерепное давление изучали с помощью эхоэнцефалоскопии (ЭхоЭС), так как этот метод является более доступным, неинвазивным и безвредным для организма больного, чем краниография, люмбальная пункция и т. д. Исследования проводили на аппарате ЭхоЭС-11 методом одномерной ЭхоЭС в биотемпоральной проекции на уровне височного бугра справа и слева. Измеряли расстояния до М-Эхо с двух сторон, смещение М-Эхо по формуле Лекселля.

Ширину III желудочка измеряли по ширине М-Эхо-комплекса, которая в норме колеблется от 4,8 до 6 мм.

**Инфракрасное излучение кожных покровов.** Для комплексной оценки степени выраженности макро- и микроангиопатии 89 больным проводились тепловизионные (ТВ) исследования. Группу сравнения составили 20 практически здоровых лиц.

Метод ТВ основан на регистрации инфракрасного (ИК) излучения специальными приборами — тепловизорами с оптико-механическим сканированием и преобразованием ИК эмиссии в электрический сигнал.

Этот метод достаточно информативен и надежен в ранней диагностике поражений как мелких, так и крупных сосудов при сахарном диабете, потому что о степени их изменений можно судить по интенсивности ИК-излуче-

ния, которое зависит как от количества крови, протекающей через исследуемый участок, так и от состояния сосудов и уровня обменных процессов в тканях (Волгин Е. Г. и др., 1978; Волгин Е. Г. и др., 1983; Андреева О. С., Полунина Л. В., 1983).

Исследовали область лица, шеи, рук и ног. Критерием патологии считали термоасимметрию более  $0,5^{\circ}\text{C}$  и градиент температуры конечности по вертикали более  $1^{\circ}\text{C}$ . Обращали внимание на симметричность термографического изображения, наличие зон гипо- и гипертермии, термоампутации. Изучали также термоизображения правых и левых конечностей, сопоставляли их количественные и качественные показатели. Достоверность полученных результатов определяли с помощью статистического метода Стьюдента.

### **НАЧАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕПОЛНОЦЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА И ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ I И II СТАДИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Согласно классификации сосудистых заболеваний головного мозга, НПНКМ и ДЦЭ относятся к группе доинсультных цереброваскулярных заболеваний.

Согласно рекомендациям Е. В. Шмидта (1977), критерием НПНКМ считали появление не реже одного раза в неделю на протяжении последних 3 мес одного или нескольких из следующих симптомов: головной боли, головокружения, шума в ушах, снижение памяти и работоспособности.

К I стадии ДЦЭ относили больных с теми или иными эмоционально-волевыми нарушениями, а также рассеянной органической микросимптоматикой.

Ко II стадии ДЦЭ относили больных с более выраженными эмоционально-волевыми и мнестико-интеллектуальными расстройствами, а также с четкими органическими симптомами, указывающими на преимущественную локализацию процесса в коре, подкорковой области и стволе головного мозга.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ  
НПНКМ И ДЦЭ I СТАДИИ У БОЛЬНЫХ  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Изучение субклинических неврологических проявлений начальных форм ЦВЗ у больных сахарным диабетом позволило обнаружить более раннее формирование признаков церебральной ангиопатии в виде рассеянной микросимптоматики и вегетативно-трофических нарушений.

**Субъективные неврологические симптомы.** Как видно из данных табл. 2, характерно раннее появление обще-мозговых субъективных симптомов, среди которых особое место занимает головная боль, наблюдавшаяся у 71,8% больных с НПНКМ и у 84,6% с ДЦЭ I стадии.

Таблица 2

**Частота (в %) основных субъективных симптомов у лиц контрольной группы и больных НПНКМ, ДЦЭ I и II стадии**

Симптомы	Контрольная группа (n=30)	НПНКМ (n=39)	ДЦЭ I стадии (n=39)	ДЦЭ II стадии (n=38)
Головная боль	16,6	71,8	84,6	97,4
Головокружение	—	61,5	74,8	84,2
Шум и звон в ушах	—	58,9	66,6	76,3
Снижение памяти	3,33	71,8	79,5	89,5
Раздражительность	6,66	76,9	89,7	68,4
Расстройство сна	3,33	64,1	76,9	89,5
Чувство тревоги	—	43,6	64,1	76,3
Неуверенность в себе	—	38,5	51,3	78,9
Повышенная потливость	—	20,5	28,2	47,4
Онемение и боли в конечностях	—	28,2	38,5	50,0
Быстрая утомляемость	3,33	61,5	71,98	84,2
Жажда и сухость во рту	—	61,5	79,5	94,7
Парестезии	—	20,5	38,5	50,0

Головной боли сопутствовал другой частый симптом начальных форм ЦВЗ — головокружение. Оно наблюдалось у 61,5% больных первой и у 74,8% — второй группы. При этом они отмечали неустойчивость при ходьбе, чувство невесомости, особенно при изменении положения тела, при взгляде на высотные здания.

Шум и звон в голове наблюдались у 58,9% больных первой и у 66,6% второй группы. Шум в голове в большинстве случаев носил непостоянный характер, усиливался при психоэмоциональных перенапряжениях, особенно у больных с ДЦЭ I стадии.

Жалобы на снижение памяти предъявляли 71,8% больных первой и 79,5% второй групп. У них имели место забывчивость, рассеянность и нарушение внимания.

Значительное место среди субъективных симптомов занимали нарушения эмоционально-волевой сферы. Так, раздражительность наблюдалась у 76,9% больных первой и у 89,7% второй групп, чувство тревоги и страха — соответственно у 43,6% и 64,1%, неуверенность в себе — у 38,5% и 51,3%.

По мере прогрессирования заболевания жалобы на быструю утомляемость предъявляли 61,5% больных первой и 71,8% второй групп, онемение и боли в конечностях — соответственно 28,2% и 38,5% пациентов.

Жажда и сухость во рту наблюдались у 61,5% больных первой и у 79,5% второй групп, парестезии — соответственно у 20,5% и 38,5% больных.

**Объективные неврологические симптомы.** Неврологический статус больных с НПКМ характеризовался отсутствием органических симптомов поражения головного мозга и наличием симптомов поражения периферической нервной системы.

Частота основных объективных признаков ДЦЭ I стадии представлена в табл. 3, из которой видно, что доминировали вегетативные, рефлекторные и сенсорные нарушения.

При НПКМ наибольшее распространение патологического процесса чаще всего наблюдалось у лиц с лабильным течением диабета.

Приводим следующее наблюдение.

**Частота (в %) основных неврологических симптомов у лиц контрольной группы и больных с НПНКМ, ДЦЭ I и II стадии**

Симптомы	Частота симптомов у лиц			
	конт- рольной группы (n=30)	с НПНКМ (n=39)	с ДЦЭ I ст. (n=39)	с ДЦЭ II ст. (n=38)
Анизокория	—	—	28,2	42,1
Парез конвергенции	—	—	25,6	50,0
Снижение зрачковой фотореакции	—	—	33,3	47,4
Центральный парез VII и XII нервов	—	—	38,5	50,0
Повышение сухожильных рефлексов	—	—	38,5	55,2
Снижение сухожильных рефлексов	3,33	17,9	30,7	44,7
Координаторные нарушения	—	—	30,7	44,7
Экстрапирамидные расстройства	—	—	17,9	47,4
Вегетативные трофические изменения	—	33,3	46,1	63,1
Симптомы орального автоматизма	—	—	33,3	52,6
Полиневритический тип расстройства чувстви- тельности	—	17,9	28,2	42,1
Патологические рефлексы	—	—	35,9	47,4
Легкая спастичность мышц	—	—	28,2	42,1
Гемигиперестезия	—	—	12,8	21,0
Болезненность нервных стволов	—	10,25	28,2	47,4

**Больная Ш.**, 39 лет. Поступила в эндокринологическое отделение с жалобами на головные боли, головокружение, шум в ушах, снижение памяти, раздражительность, расстройство сна, а также сухость во рту, жажду, онемение и слабость в нижних конечностях, повышенную потливость, быструю утомляемость.

Из анамнеза: сахарный диабет выявлен год тому назад, указанные симптомы беспокоят в течение последних трех месяцев. Лечилась в эндокринологическом отделении дважды, невропатологом ранее не обследовалась. Причина госпитализации — декомпенсация сахарного диабета. Диету и режим приема антидиабетических препаратов не соблюдает.

Объективно: гиперстеническая конституция. Кожные покровы бледные, сухие. Тоны сердца приглушены. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс 78 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения.

В неврологическом статусе: со стороны краниальных нервов патологии не выявлено. Мышечный тонус не изменен. Тремор пальцев вытянутых рук. Отмечается гипестезия болевой и температурной чувствительности в дистальных отделах ног по полиневритическому типу. Сухожильные рефлексы: BR, TR оживлены, PR вызывается с двух сторон без асимметрии, AR снижены. Патологических стопных знаков нет. Кожные покровы ног сухие. Акроцианоз. На глазном дне — диабетическая ангиопатия. РЭГ: при удовлетворительном пульсовом кровенаполнении сосудов (РИ — 0,12 Ом) отмечаются признаки повышения их тонуса (ДКИ — 80%) и снижения эластичности сосудистой стенки ( $\alpha$  — 0,16 с). РВГ верхних конечностей: небольшое уменьшение пульсового кровенаполнения, снижение сосудистого тонуса, эластичность сосудов в пределах нормы; РВГ нижних конечностей: выраженная гиповолемиа, небольшая гипотония сосудов, эластичность сосудистой стенки сохранена. ЭЭГ:  $\alpha$ -ритм отсутствует, преобладает  $\beta$ -активность во всех отведениях, имеются билатерально-синхронные колебания. Эти данные свидетельствуют об умеренных диффузных изменениях БЭА головного мозга с дисфункцией срединностоловых структур, повышении функциональной активности коры. Десинхронный (III) тип ЭЭГ по Жирмунской.

Диагноз: начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга на фоне диабетической церебральной макро- и микроангиопатии. Диабетическая ангионейропатия нижних конечностей, функциональная стадия.

Как видно из этого наблюдения, недостаточность мозгового кровообращения у больной развивалась независимо от длительности сахарного диабета. Неврологические симптомы были обусловлены не только поражением центральной, но и периферической нервной системы, что создавало своеобразную клиническую картину, свойственную только для НПНКМ диабетического генеза.

Следует отметить, что у обследованных нами больных с ДЦЭ I ст. неврологические симптомы развивались медленно при стабильном течении диабета.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

**Больной И.**, 53 года. Поступил в эндокринологическое отделение с жалобами на головные боли, головокружение несистемного характера, шум и звон в ушах, нарушение сна, внимания, забывчивость, рассеянность, вспыльчивость, жгучие боли в ногах, быструю утомляемость. При тщательном опросе была обнаружена масса других эмоционально-волевых расстройств.

В анамнезе: сахарный диабет обнаружен 13 лет тому назад. Больной всегда соблюдал режим питания и приема антидиабетических препаратов. Регулярно 1—2 раза в год лечился в стационаре в эндокринологическом отделении. Подвергается частым эмоциональным перенапряжениям на работе и дома. Описанные жалобы стали беспокоить в течение последних 5 лет. После каждого стационарного лечения больной отмечал улучшение состояния.

Объективно: больной выглядит старше своего возраста, тургор кожи снижен, тоны сердца приглушены, АД 140/80 мм рт. ст. В неврологическом статусе — выраженные эмоционально-волевые нарушения: слезливость, ипохондрия, подавленное настроение, навязчивые мысли, необоснованная тревога. Со стороны черепно-мозговых нервов имеется аннизохория, вялость зрачковых реакций на свет, парез VII и XII пары по центральному типу слева, легкая спастичность мышечного тонуса, тремор пальцев рук, легкая неустойчивость в усложненной позе Ромберга, анизорефлексия сухожильных рефлексов, снижение брюшных рефлексов, гипестезия болевой чувствительности в дистальных отделах ног, симптом Бабинского слева, хоботковый и Маринеску—Радовичи рефлексы положительные. Наблюдаются трофические изменения кожных покровов. На глазном дне — ангиосклероз сосудов сетчатки. РЭГ — форма револвны гипертонической, вершина кривой закруглена. РИ — 0,09 Ом; ДКИ — 77%,  $\alpha$  — 0,166 с,  $\alpha/\Gamma$  — 20,8%. Межполушарной асимметрии нет.

Вывод: легкое снижение пульсового притока крови, признаки повышения тонуса крупных и мелких сосудов, умеренно выраженная ригидность сосудистой стенки со слабой реакцией на нитроглицерин. РВГ верхних конечностей — легкое снижение пульсового кровенаполнения, дистония сосудов, РВГ нижних конечностей — выраженная гиповолемия (РИ — 0,04 Ом), атония сосудов, эластичность сосудистой стенки не изменена, ЭЭГ — выраженные диффузные изменения БЭА мозга, IV тип ЭЭГ по Жирмунской.

Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия I стадии с астеноипохондрическим синдромом на фоне диабетической церебральной макро- и микроангиопатии. Ангиопатия верхних и нижних конечностей, функциональная стадия, полинейропатия.

Это наблюдение свидетельствует о формировании сосудистого заболевания мозга в более позднем периоде,

после установления диагноза сахарного диабета, что, по-видимому, объясняется тем, что больной соблюдал режим и регулярно лечился в стационаре.

Как показывают эти два наблюдения, неврологические симптомы зависят как от длительности, так и лабильности сахарного диабета. Это подтверждают данные табл. 4, 5, свидетельствующие о прогрессировании неврологических синдромов в зависимости от длительности диабета, несмотря на соблюдение больными режима питания и приема антидиабетических препаратов. Такая же картина наблюдается при лабильном течении сахарного диабета с частыми гипо- и гипергликемическими состояниями.

Таким образом, было установлено, что частота гипо- и гипергликемических коматозных состояний и длительность сахарного диабета значительно влияют на частоту эмоционально-волевых, мнестико-интеллектуальных и органических симптомов поражения ЦНС и периферической нервной системы.

Таблица 4

**Динамика неврологических синдромов ( в%) в зависимости от длительности сахарного диабета**

Неврологические синдромы	Частота (%) синдромов при длительности диабета (лет)			
	1—5 (n=37)	6—10 (n=41)	11—20 (n=32)	21—30 (n=6)
Эмоционально-волевые нарушения	49,4	68,3	88,1	98,3
Мнестико-интеллектуальные изменения	35,1	51,4	69,4	88,3
Очаговые изменения со стороны ЦНС	15,5	25,3	39,5	66,6
Периферическая полинейропатия	10,2	21,2	33,4	54,2
Диабетический симптомокомплекс	38,3	45,2	62,4	73,4



Динамика неврологических синдромов (в %) в зависимости от частоты гипо- и гипергликемических состояний у обследованных лиц

Неврологические синдромы	Контрольная группа (n=30)	Частота гипо- и гипергликемических состояний	
		1—2 раза (n=31)	3 и более раз (n=30)
Эмоционально-волевые нарушения	10,0	54,8	83,3
Мнестико-интеллектуальные изменения	—	41,9	73,3
Очаговые изменения со стороны ЦНС	—	41,9	66,6
Периферическая полинейропатия	—	22,6	40,0
Диабетический симптомо-комплекс	—	54,8	76,6

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СТАДИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Во II стадии ДЦЭ имели место неврологические симптомы, указывающие на преимущественную локализацию патологического процесса в коре, подкорковой области и мозговом стволе.

**Субъективные неврологические симптомы.** Следует отметить, что при ДЦЭ II стадии чаще (у 97,4% больных) возникали головные боли, чем при ДЦЭ I стадии (у 84,6%). Изменился также характер их. Вместо локальных ноющих, распирающих болей, что нередко наблюдалось при I стадии, преобладали тупые диффузные головные боли. При этом больные ощущали постоянную тяжесть в голове, пульсацию в висках, усиливающуюся при ее поворотах и наклонах.

Головные боли сопровождалась головокружением у 84,2% больных ДЦЭ II стадии, тогда как при ДЦЭ I стадии — у 74,8%, шумом и звоном в ушах соответственно у 76,3% и 66,6%.

Следует подчеркнуть, что если у больных с НПНКМ и I стадией ДЦЭ чаще всего встречалась гиперстеническая форма невроза, то во II стадии ДЦЭ преобладали астенодепрессивные и астеноипохондрические состояния.

Как видно из данных табл. 2, раздражительность была выявлена у 68,4% больных ДЦЭ II стадии, тогда как при ДЦЭ I стадии — у 89,7%, неуверенность в себе — соответственно у 78,9% и 51,3%, чувство тревоги и страха — у 76,3% и 64,1%.

Нарастала также частота таких симптомов, как жажда и сухость во рту, которые наблюдались соответственно у 94,7% и 79,5% и парестезии — у 50,0% и 38,5%.

Жалобы на онемение и боли в конечностях предъявляли 50,0% больных ДЦЭ II стадии, особенно страдающие полинейропатией, тогда как при ДЦЭ I стадии — 38,5%, быструю утомляемость — соответственно 84,2% и 71,8%, повышенную потливость — 47,4% и 28,2%.

Снижение памяти наблюдалось соответственно у 89,5% и 79,5%, расстройства сна — у 89,5% и 76,9% пациентов.

**Объективные неврологические симптомы.** Изучение неврологического статуса у больных с ДЦЭ II стадии выявило органические симптомы поражения черепно-мозговых нервов (ЧМН), вегетативной нервной системы, двигательной и чувствительной сферы с преимущественной локализацией процесса в тех или иных структурах нервной системы.

Анизокория наблюдалась у 42,1% больных ДЦЭ II стадии, тогда как при дисциркуляторной энцефалопатии I ст. — у 28,2%, парез конвергенции — соответственно у 50,0% и 25,6%, снижение зрачковой фотореакции — у 47,4% и 33,3%, центральный парез VII и XII нервов — у 50,0% и 38,5%.

В двигательной и чувствительной сферах повышение сухожильных рефлексов отмечалось соответственно у 55,2% и 38,5% больных, их снижение — у 44,7% и 30,7%, легкая спастичность мышц — у 42,1% и 28,2%, патологические стопные знаки — у 47,4% и 35,9%, болезненность нервных стволов — у 47,4% и 28,2%.

Экстрапирамидные расстройства наблюдались у 47,4% больных дисциркуляторной энцефалопатией II ст., тогда как при ДЦЭ I стадии — у 17,9%.

Вегетативно-трофические изменения характеризовались сухостью кожных покровов, ломкостью костей, акроцианозом соответственно у 63,1% и 46,1%.

Чувствительные расстройства отмечались преимущественно в виде нарушения болевой и температурной чувствительности по полиневритическому типу в виде “перчаток” и “носков” у 42,1% больных с дисциркуляторной энцефалопатией II ст. и у 28,2% больных с I ст., гемипарестезия — соответственно у 21,0% и 12,8%.

Координаторные нарушения в виде неустойчивости в позе Ромберга, адиадохокинеза и нистагма имели место у 44,7% больных дисциркуляторной энцефалопатией II ст. и у 30,7% — с I ст. Симптомы орального автоматизма в виде хоботкового и Маринеску—Радовичи симптомов отмечались соответственно у 52,6% и 33,3% пациентов.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

**Больная С.,** 59 лет. Поступила с жалобами на головные боли диффузного характера, тяжесть в голове, усиливающуюся при наклоне головы вперед, головокружение несистемного характера, тошноту, иногда рвоту на высоте головных болей, снижение памяти, нарушение сна, шум в ушах, похолодание и боли в конечностях, их онемение. Из анамнеза: сахарный диабет выявлен 9 лет назад, частые гипо- и гипергликемические состояния. Принимает инсулин и антидиабетические препараты. Не всегда соблюдает диету и режим приема лекарств. Ежегодно лечится в стационаре в эндокринологическом отделении. Гипертонической болезнью не страдает.

Объективно: упитанного телосложения, выглядит старше своих лет, тоны сердца приглушены, АД 120/70 мм рт. ст. Больная апатичная, отсутствует интерес к окружающим, плаксива. В неврологическом статусе незначительная анизокория, левая глазная щель уже правой, сглажена левая носогубная складка, язычок слегка уклонен вправо, глоточный рефлекс оживлен. Язык уклоняется влево. Парезов в конечностях нет. Мышечный тонус слегка повышен по пластичности. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены в руках, в ногах снижены. Анизорефлексия. Симптомы орального автоматизма. Скованность при выполнении более четких движений. Неуверенность при выполнении локomotorных проб. Симптом Бабинского слева.

Глазное дно — диабетический ангиосклероз сетчатки, РЭГ — “аркообразный” тип кривой, сглажены дополнительные волны на катакрате, РИ слева — 0,07 Ом, справа — 0,09 Ом,  $\alpha$  — 0,166 с,  $\alpha/T$  слева — 27,7%, справа — 29,4%, в вертебробазиллярном бассейне выраженная гиповолевия, РИ слева — 0,03 Ом, справа — 0,035 Ом,  $\alpha$  слева — 0,174 с, справа — 0,20 с.

Вывод: в бассейне каротидной системы умеренное снижение пульсового притока крови, больше слева, в вертебробазилярном бассейне — выраженная гиповолемия. В обоих бассейнах отмечается выраженное снижение эластичности сосудистой стенки, РВГ верхних конечностей: РИ слева — 0,10 Ом, справа — 0,08 Ом, атония, эластичность в пределах нормы ( $\alpha$  — 0,10 с). РВГ нижних конечностей: РИ — 0,03 Ом, атония (ДКИ — 0), эластичность сосудов сохранена ( $\alpha$  — 0,06 с). ЭЭГ — выраженные изменения БЭА головного мозга с дисфункцией срединно-стволовых структур.

Диагноз: дисциркуляторная энцефалопатия II стадии вследствие диабетической церебральной ангиопатии с преимущественным поражением мозгового ствола. Диабетическая ангиопатия верхних и нижних конечностей.

Анализируя это наблюдение, следует отметить локализацию ишемических изменений в области подкорковых узлов и мозгового ствола.

Анализ неврологических симптомов показывает, что клиническая картина НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадий складывается из множества симптомов поражения центральной и периферической нервной системы. Полиморфизм неврологических симптомов позволил нам выделить следующие их группы: 1) эмоционально-волевые нарушения наблюдались в первой группе у 50,5% больных, во второй — у 71,2% и в третьей — у 92,8%; 2) мнестико-интеллектуальные изменения были соответственно у 33,5%, 52,4% и 78,4% больных; 3) поражения ЦНС в первой группе не отмечались, во второй были у 38,4% и в третьей — у 67,3% больных; 4) периферическая полинейропатия наблюдалась соответственно у 18,3%, 28,2% и 40,8% больных; 5) диабетические симптомы были соответственно у 39,3%, 48,2% и 65,2% (табл. 6).

Наличие таких постоянных симптомов сахарного диабета, но не характерных для НПНКМ и ДЦЭ, как жажда, сухость во рту, зуд кожных покровов и других, играющих немаловажную роль в формировании эмоционально-волевых и мнестико-интеллектуальных нарушений, а также влияющих на течение диабета и его неврологических осложнений, позволило нам объединить их в единый диабетический симптомокомплекс.

При диагностике НПНКМ исключили из этой группы больных с органическими церебральными симптома-

ми и относили их в группу дисциркуляторных энцефалопатий, руководствуясь классификацией доинсультных цереброваскулярных заболеваний, но были обнаружены симптомы, обусловленные поражением периферической нервной системы.

Таблица 6

**Частота (%) неврологических синдромов НПКМ и ДЦЭ I и II стадии у больных сахарным диабетом**

Неврологические синдромы	Контрольная группа (n=30)	НПКМ (n=39)	ДЦЭ I ст. (n=39)	ДЦЭ II ст. (n=38)
Эмоционально-волевые нарушения	10,2	50,5	71,2	92,8
Мнестико-интеллектуальные изменения	—	33,5	52,4	78,4
Очаговые изменения со стороны ЦНС	—	—	38,4	67,3
Периферическая полиневропатия	—	18,3	28,3	40,8
Диабетический симптомокомплекс	—	39,3	48,2	65,2

Таким образом, сочетание синдромов эмоционально-волевых нарушений, мнестико-интеллектуальных изменений, периферической полинейропатии и диабетических симптомов при отсутствии органических церебральных симптомов создает своеобразную клиническую картину НПКМ при сахарном диабете.

С прогрессированием сосудистого церебрального процесса наряду с другими ранее описанными синдромами появляются органические неврологические микросимптомы поражения головного мозга, что дает клиническую картину дисциркуляторной энцефалопатии I стадии.

Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. диагностировалась на основании тех же синдромов, что и I ст., но отличающихся по степени выраженности и частоте встречаемости, а также на основании органических неврологических симптомов, указывающих на преимущественную локализацию процесса в коре, подкорке и мозговом стволе.

Таким образом многообразии неврологических симптомов доинсультных цереброваскулярных заболеваний, обусловленное диабетическим поражением центральной и периферической нервной системы, создает своеобразную клиническую картину НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатии при сахарном диабете, отличающуюся от таковой при гипертонической болезни, атеросклерозе и ревматизме.

### **НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Мировая статистика показывает, что диабетом заболевают преимущественно люди интеллектуального труда. В многочисленных научных исследованиях, посвященных неврологическим осложнениям сахарного диабета, особое место занимают нервно-психические расстройства. Однако при анализе научных работ по нейродиабетологии выясняется, что нервно-психические расстройства (здесь не имеются в виду психические расстройства, которые неплохо освещены в литературе) одни авторы (Мехтиева З. Х., 1973; Прихожан В. М., 1981) считают проявлением диабетической энцефалопатии, другие (Скоромец А. А. и др., 1987) — диабетической церебрастенией, третьи (Великанов В. А., 1973; Агеева Т. С. и др., 1985; Лайнгер М. А., 1985) — самостоятельным синдромом, встречающимся преимущественно на начальном этапе диабета.

Невроз, в широком смысле этого слова, преследует больного диабетом всю жизнь, преобразуясь из одной формы в другую.

Данные литературы о частоте встречаемости нервно-психических расстройств при диабете разноречивы. Одни авторы (Агеева Т. С. и др., 1985; Скоромец А. А. и др., 1987) неврастенический синдром наблюдали у 70,8%, другие (Великанов В. А., 1973) — у 24,6%, третьи (Прихожан В. М., 1981; Лайнгер М. А., 1985) — у 58,2% больных. Т. С. Агеева и соавт. (1985) у 42% больных с давностью диабета 1—5 лет выявили ранние церебральные расстройства, которые характеризовались в основном неврозо-

подобными состояниями. В поздних стадиях, по их мнению, развивается диабетическая энцефалопатия.

Анализ нервно-психических расстройств у больных диабетом показывает, что при НПНКМ преобладает гиперстеническая форма неврастения (у 71,8%), при начальной дисциркуляторной энцефалопатии I стадии — астенодепрессивный синдром (у 48,7%) и при II стадии — сочетание астенодепрессивного (52,6%) и астеноипохондрического (у 26,3%) синдромов.

У больных с гиперстенической формой неврастения часто наблюдаются повышенная раздражительность (у 92%) и головные боли (у 89%). Их беспокоит быстрая утомляемость и боли в конечностях (82%), ухудшение памяти (70%), плохой сон с кошмарными сновидениями (66%), иногда сонливость в дневное время. Объективно отмечается лабильность вазомоторных реакций (у 73%), красный стойкий дермографизм (у 66%), бледность кожных покровов (у 63%).

В связи с тем, что НПНКМ диагностировано в основном у больных, страдающих сахарным диабетом с малых лет, можно объяснить высокую частоту встречаемости гиперстенической формы неврастения. Ведь обычно больные, узнав о том, что у них сахарный диабет, очень переживают, что сопровождается перевозбуждением корковых нейронов. По мнению Б. Д. Карвасарского (1990), при выявлении у больных какого-нибудь тяжелого заболевания “срабатывают” адаптационно-регулятивные механизмы, что в конечном итоге заканчивается развитием реактивной (гиперстенической) формы невроза. Возможно, этим объясняется такая высокая частота реактивной формы невроза в начальные периоды заболевания сахарным диабетом. В этот период больные стараются получить необходимое лечение в надежде хотя бы компенсировать диабет. У них нарушается сон, снижается работоспособность, они не могут нормально работать из-за постоянного контроля за своим здоровьем и выполнения предписаний врача. Как показывают наши наблюдения, обычно у этих больных часто наблюдается декомпенсация диабета, что влечет за собой развитие сосудистых заболеваний головного мозга.

Изучение функционального состояния головного мозга показало наличие гиперсинхронного типа ЭЭГ, билате-

рально-синхронных колебаний, уменьшение паттерна альфа-активности и увеличение числа высокочастотных низкоамплитудных бета-колебаний, что свидетельствует о гипервозбудимости нейронных структур и нарушениях корково-стволовых взаимосвязей.

Среди больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии чаще (у 48,7%) наблюдается астенодепрессивный синдром, проявляющийся вялостью, отсутствием интереса к окружающим и работе, снижением заботы о своем здоровье. Длительность диабета у них была 6—10 лет. Изучение анамнеза показало, что у многих из этих больных была гиперстеническая форма невроза.

Такую своеобразную трансформацию невроза можно объяснить течением диабета. Чем чаще наблюдалась декомпенсация диабета и чем неэффективней была терапия, тем чаще у больных обнаруживался астенодепрессивный синдром. При электроэнцефалографических исследованиях выявлялось резкое снижение функционального состояния корковых структур головного мозга, что характеризовалось уменьшением амплитудно-частотных показателей биопотенциалов мозга, исчезновением быстрых потенциалов, то есть преобладали “плоские” типы ЭЭГ. Мы затрудняемся объяснить, почему в I стадии энцефалопатии при диабете преобладает именно астенодепрессивный синдром, так как у 41,2% больных встречалась гиперстеническая форма невроза. Отсюда следует вывод, что преобладание той или иной формы невроза не зависит от формы доинсультного цереброваскулярного процесса, а больше коррелирует с течением и длительностью диабета. Согласно результатам наших исследований и данным многочисленных авторов, тяжесть цереброваскулярных расстройств во многом зависит от течения и длительности диабета.

При дисциркуляторной энцефалопатии II стадии астенодепрессивный синдром выявлен у 52,6% больных, астеноипохондрический — у 26,3% (в I стадии — у 10,3%), а число больных с гиперстенической формой невроза уменьшилось до 21% (при НПНКМ было 71,8%, в I стадии ДЦЭ — 41%).

Увеличение числа больных с астеноипохондрическим синдромом во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии



гии было связано с ухудшением цереброваскулярного процесса и длительностью диабета. У больных этой группы неоднократно наблюдались гипо- и гипергликемические состояния, что сопровождалось выраженными мнестико-интеллектуальными расстройствами. Это не могло не отразиться на нервно-психическом статусе больных, потому что их начинают беспокоить уже такие возможные тяжелые осложнения диабета, как инсульт, инфаркт и гангрена.

У больных, длительно (10—30 лет) страдающих сахарным диабетом, астеноипохондрический синдром сопровождался элементами фобии, фобический синдром чаще наблюдался у больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии, лечение которых было малоэффективным, у перенесших преходящие нарушения мозгового кровообращения и другие осложнения диабета.

Таким образом, неврозоподобные и психопатологические расстройства при сахарном диабете — это параллельно развивающиеся синдромы, встречающиеся во всех стадиях диабетических доинсультных цереброваскулярных расстройств. При этом тяжесть и частота встречать нервно-психических расстройств может коррелировать с тяжестью сосудистого церебрального процесса, в то время как форма и виды неврозоподобных и психопатологических синдромов в основном зависят от длительности и течения диабета.

## **НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕПОЛНОЦЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ I И II СТАДИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

### **РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ**

Для изучения интенсивности пульсового кровенаполнения, тонико-эластических свойств сосудов, периферического сопротивления кровотоку и венозного кровообращения всем больным производили РЭГ.

**Реоэнцефалографические показатели начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга у больных сахарным диабетом.** У больных с НПНКМ по сравнению с контрольной группой имели место существенные различия всех показателей РЭГ. Однако у большинства (71,8%) больных интенсивность пульсового кровенаполнения оставалась нормальной (табл. 7). Средние показатели РИ у них составляли 0,13 Ом, достоверно ( $p < 0,05$ ) отличаясь от таковых в группе больных (28,2%) со сниженным пульсовым притоком крови (РИ — 0,10 Ом) (табл. 8).

Таблица 7

**Характеристика качественных признаков РЭГ у лиц контрольной группы и больных НПНКМ, ДЦЭ I и II стадии**

РЭГ признаки	Контрольная группа (n=30)	Число больных с		
		НПНКМ (n=39)	ДЦЭ I ст. (n=39)	ДЦЭ II ст. (n=39)
<b>Объем кровотока:</b>				
нормоволемия	28(93,3)	27(71,8)	21(53,8)	13(33,7)
гиповолемия	2(6,6)	11(28,2)	18(46,6)	25(65,8)
<b>Состояние сосудистого тонуса:</b>				
нормальный	26(86,8)	9(23)	4(10,2)	3(7,9)
снижен	1(3,33)	3(7,7)	5(12,8)	2(5,26)
повышен	2(6,66)	21(53,8)	25(64,1)	24(63,1)
дистония	1(3,33)	6(15,4)	5(12,8)	9(23,6)
Снижение эластичности	—	25(64,1)	33(84,6)	36(94,7)
Увеличение периферического сопротивления	—	10(25,6)	12(30,7)	18(47,8)
Затруднение венозного оттока	—	6(15,4)	10(25,6)	14(36,3)
<b>Реакция на нитроглицерин:</b>				
нормальная	29(96,6)	27(69,2)	—	—
слабая	—	9(23,0)	32(82,0)	36(94,7)
извращенная	1(3,3)	3(7,7)	7(17,9)	2(5,26)

Примечание. В скобках приведен процент.

**Характеристика РЭГ показателей у лиц контрольной группы  
и больных НПНКМ, ДЦЭ I и II стадии**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	НПНКМ (n=39)	ДЦЭI ст. (n=39)	ДЦЭII ст. (n=38)
РИ, Ом	0,15	0,10	0,08	0,08
$\alpha$ , с	0,10	0,18	0,22	0,26
$\alpha/\Gamma$ , %	14,8	19,2	23,1	27,8
ДКИ, %	55,5	74,2	86,0	80,0
ДСИ, %	69,1	78,3	86,0	88,2

У 25 (64,1%) больных были выявлены ранние признаки церебрального атеросклероза. При сохранности нормального угла наклона анакроты у них были обнаружены небольшое закругление вершины и сглаженность дикротического зубца. При этом показатель альфа в полушарных отведениях в среднем составил 0,18 с с высокой достоверностью ( $p < 0,001$ ) различия по сравнению с контрольной группой (0,10 с). После пробы с нитроглицерином наблюдалась частичная нормализация реографических показателей и увеличение РИ.

Отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение времени восходящей части револвны ( $\alpha$ ) в зависимости от длительности сахарного диабета (табл. 9). Так, если средняя арифметическая анакротической фазы составила 0,17 с при длительности диабета до 10 лет, то этот показатель достигал 0,24 с при давности диабета до 30 лет. Такие же корреляции были установлены между частотой гипо- и гипергликемических состояний и показателями анакроты. Однако, как видно из данных табл. 10, частота гипо- и гипергликемических состояний больше всего влияла на объем пульсового притока крови и тонус сосудов, преимущественно периферических, чем на их эластичность. По-видимому, это обусловлено дисфункцией сосудодвигательного центра вследствие частых колебаний уровня сахара в крови.

На приведенной на рис. 1 реограмме видны признаки умеренно выраженного атеросклероза сосудов головного

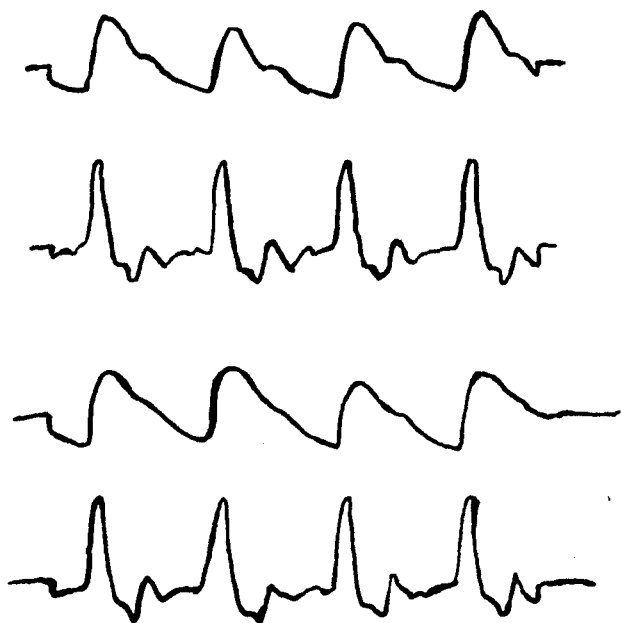


Рис. 1. РЭГ 6-ой Ш., 39 лет. Вершина волн сглажена, увеличено время восходящей части реоволны и сглажен дикротический зубец.

мозга. Вершина волн слегка закруглена, увеличено время ее восходящей части и сглажен дикротический зубец.

Несмотря на то, что у большинства (71,8%) больных отмечалась нормоволемия, на РЭГ наблюдалось большое количество признаков патологических изменений волн.

У 30 из 39 больных было выявлено изменение тонуса церебральных сосудов: гипертонус — у 21, гипотонус — у 3, дистония сосудов мозга — у 6 (см. табл. 7).

У 21 (53,8%) больного с повышением тонуса мозговых сосудов дикротический индекс, отражающий преимущественно тонус артериол и степень выраженности периферического сопротивления сосудов, составил в среднем 74,24%. У этих больных визуально на РЭГ наблюдались нерезкое изменение вершины и смещение дикротического зубца кверху. При этом отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение диастолического индекса (78,3%),

характеризующего состояние оттока крови из артериол и венул.

Таблица 9

**Динамика показателей РЭГ в зависимости от длительности сахарного диабета**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Длительность диабета (в годах)	
		1-10 (n=78)	11-30 (n=38)
РИ, Ом	0,15	0,10	0,06
$\alpha$ , с	0,10	0,17	0,24
$\alpha/T$ , %	14,8	20,3	27,4
ДКИ, %	55,5	78,2	80,3
ДСИ, %	69,1	80,3	81,2

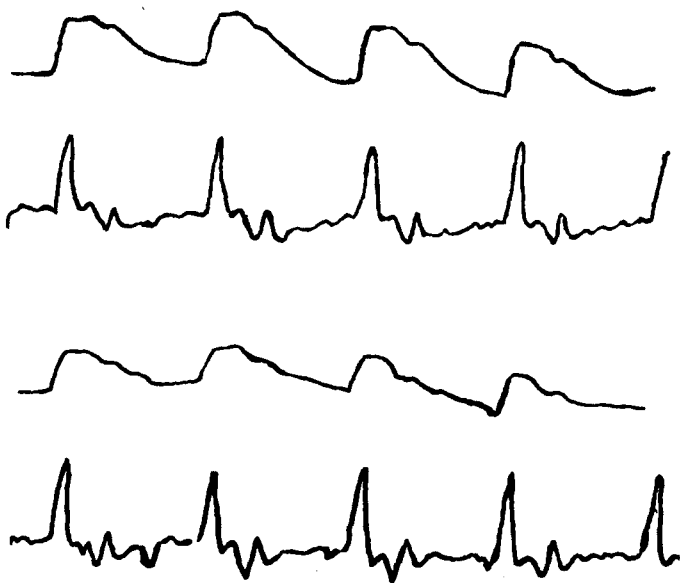
Таблица 10

**Динамика показателей РЭГ в зависимости от частоты гипо- и гипергликемических состояний**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Частота гипо- и гипергликемических состояний	
		1-2 раза (n=31)	3 и более (n=30)
РИ, Ом	0,15	0,10	0,07
$\alpha$ , с	0,10	0,166	0,20
$\alpha/T$ , %	14,8	19,8	22,2
ДКИ, %	55,5	76,3	80,3
ДСИ, %	69,1	78,9	88,9

У 15,4% больных обнаружены сильная деформация формы РЭГ, которая стала уплощенной, выпуклой, на катакrote образовался венозный горб, что свидетельствовало о наличии у больных внутричерепной гипертензии. Это подтвердило и ЭхоЭС-исследование.

Вследствие диффузного диабетического поражения сосудов изменения РЭГ-показателей в бассейнах внутрен-



Р и с. 2. РЭГ 6-го Е., 35 лет. Гипертонический тип кривой.  
Показатели ДКИ и ДСИ повышены. Поликروتия.

ней сонной и вертебробазиллярной системы были одинаковыми. Поэтому при анализе реографических признаков исходили из данных FM-отведения.

Увеличение периферического сопротивления сосудов, выявленное у 10 из 39 больных с НПНКМ, нередко сопровождалось ригидностью сосудистой стенки (рис. 2).

Анализ полученных данных выявил достоверное увеличение показателей, характеризующих степень эластичности сосудистой стенки, а это, в свою очередь, свидетельствует о раннем распространенном атеросклерозе (макроангиопатии) и микроангиопатии мозговых сосудов. При этом интенсивность пульсового кровенаполнения остается нормальной.

Увеличение диастолического и дикротического индексов свидетельствует о повышении сосудистого тонуса как крупных, так и мелких сосудов, что также является косвенным признаком макро- и микроангиопатии.

Для НПНКМ наиболее характерны реограммы с неустойчивым сосудистым тонусом и увеличением периферического сопротивления кровотоку.

**Реоэнцефалографические показатели больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии при сахарном диабете.** Обнаруженные нами РЭГ признаки диабетической церебральной макро- и микроангиопатии в I стадии дисциркуляторной энцефалопатии характеризовались большей выраженностью патологически измененных волн, что свидетельствовало о прогрессировании церебрального сосудистого процесса.

В I стадии дисциркуляторной энцефалопатии показатели, характеризующие интенсивность пульсового кровенаполнения, тонус сосудов, их эластичность, а также состояние венозного оттока, достоверно изменялись (см. табл. 7). Эти изменения были более выраженными у длительное время страдающих сахарным диабетом или перенесших частые гипо- и гипергликемические состояния (см. табл. 9, 10).

При анализе РЭГ показателей выявлено уменьшение пульсового кровенаполнения сосудов у 18 (46,6%) больных, снижение эластичности сосудистой стенки — у 33 (84,6%) и повышение его тонуса — у 25 (64,6%), у 21 (53,8%) больного интенсивность пульсового кровенаполнения оставалась нормальной. При этом амплитуда РЭГ составила в среднем 0,12 Ом, хотя ее значение было достоверно ( $p < 0,01$ ) меньшим, чем в контрольной группе.

Форма реографической волны у лиц с нормальным пульсовым притоком крови (53,8%) была различной: у 14 отмечалось повышение тонуса, у 3 — его снижение и у 2 — дистония сосудов.

У 46,6% обследованных со снижением интенсивности пульсового кровенаполнения изменения сосудистого тонуса характеризовались следующим образом: гипертонус сосудов выявлен у 11, гипотонус — у 2 и дистония — у 3.

У больных с гипертонусом церебральных сосудов среднее значение дикротического индекса достоверно ( $p < 0,01$ ) увеличивалось (86,0%) по сравнению с группой больных с НПНКМ (см. табл. 8).

Как видно из данных табл. 7, у 12 и 39 больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии перифери-

ческое сопротивление было увеличено, а у 10 был затруднен венозный отток. У 80% больных одновременно наблюдались признаки затруднения венозного оттока и увеличение периферического сопротивления. У них показатель, характеризующий тонус мелких сосудов и состояние оттока крови из артерии (ДСИ), составил в среднем 86,0% ( $p < 0,05$ ).

Наиболее важный и стабильный показатель альфа, отражающий состояние эластичности сосудистой стенки, по мере прогрессирования диабетической макро- и микроангиопатии достоверно увеличивался.

Снижение эластичности стенки сосудов наблюдалось у 33 (84,6%) больных. Длительность анакротической фазы альфа равнялась 0,22 с, что достоверно ( $p < 0,05$ ) отличается от альфа-показателей у больных с НПНКМ. Параллельно изменялся показатель  $\alpha/T$ , дающий дополнительные сведения об эластичности сосудистой стенки: он достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличивался до 23,1%. При этом РЭГ приобретала платообразную форму с увеличением анакротической фазы, вершина ее сглаживалась, дикротический зубец был менее выраженным (рис. 3, 4). Реакция сосудов на нитроглицерин была слабовыраженной, что подтверждало органический генез изменения сосудистой стенки.

Таким образом, анализ РЭГ-показателей у больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии выявил уменьшение интенсивности пульсового притока крови по сравнению с данными больных с НПНКМ и снижение эластичности сосудистой стенки. Имело место увеличение дикротического и диастолического индексов, что указывало на резкое повышение тонуса крупных и мелких сосудов, а также на наличие венозного застоя.

Появление реограммы с дистоническим типом кривой и извращенной реакцией на нитроглицерин свидетельствует о нарушении реактивности сосудистой стенки.

**Реоэнцефалографические показатели больных с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии при сахарном диабете.** Выраженность РЭГ-признаков, характеризующих тонико-эластическое свойство сосудов, продолжает нарастать и во II стадии дисциркуляторной энцефалопатии.



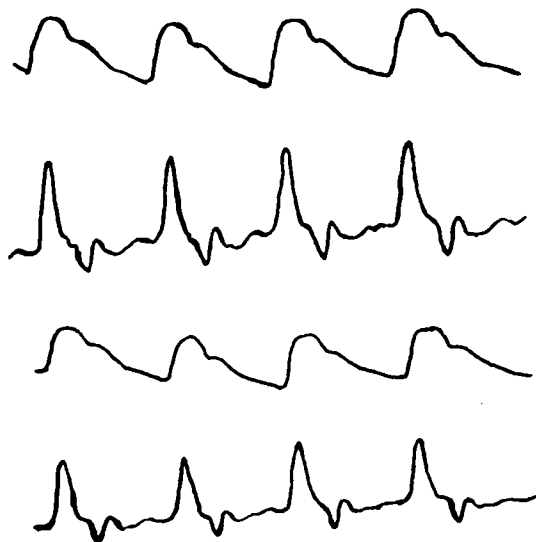


Рис. 3. РЭГ 6-ой А., 42 лет. При нормальном тоне сосудов видны признаки умеренного снижения эластичности их стенок.

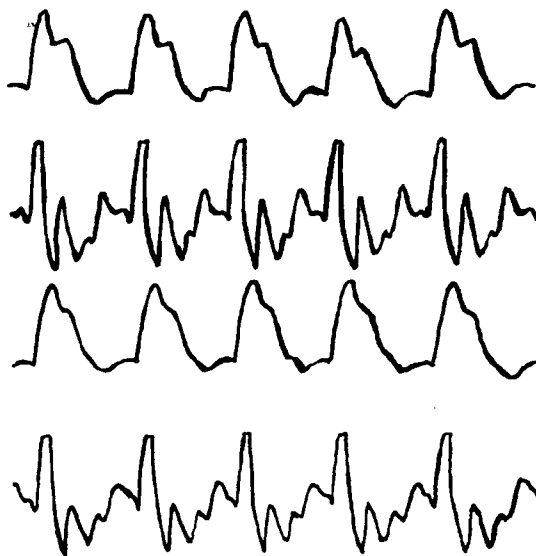


Рис. 4. РЭГ той же больной после приема нитроглицерина. Показатели РИ и  $\alpha$  слегка нормализовались.

Статистический анализ показателей амплитуды РЭГ больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий не выявил достоверных различий между ними. В обеих группах средние показатели реографического индекса были одинаковыми (см. табл. 8).

У 65,8% больных обнаружено снижение пульсового кровенаполнения сосудов мозга (реографический индекс — 0,08 Ом). У 92,0% больных наблюдалось нарушение тонуса мозговых сосудов: повышение его — у 24, снижение — у 2 и дистония — у 9 (см. табл. 7). Отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение диастолического индекса в полушарных отведениях (88,2%), что указывало на затруднение венозного оттока и увеличение периферического сопротивления сосудов, свидетельствующее о наличии внутрочерепной гипертензии.

Весьма значительным оказалось изменение эластичности сосудистой стенки, которое имело место у 36 (94,7%) больных. Отмечалось достоверное ( $p < 0,01$ ) нарастание длительности анакротической фазы (в среднем 0,26 с).

На РЭГ визуально обнаружены выраженное закругление вершины волн, резкое сглаживание, иногда отсутствие дикротических волн на катакроте, кривые приобретали аркообразную форму (рис. 5).

Анализ реоэнцефалографических показателей начальных форм ЦВЗ у больных сахарным диабетом позволяет сделать следующие выводы:

— при всех клинических формах начальных проявлений ЦВЗ у больных сахарным диабетом отмечается постепенное прогрессирование РЭГ-признаков распространенной церебральной ангиопатии при сохранности интенсивности пульсового кровенаполнения, что свидетельствует о диффузном поражении мозговых сосудов;

— по мере прогрессирования церебральной патологии увеличивается число реографических признаков, указывающих на повышение периферического сопротивления сосудов, что свидетельствует о распространенной микроангиопатии мозговых сосудов;

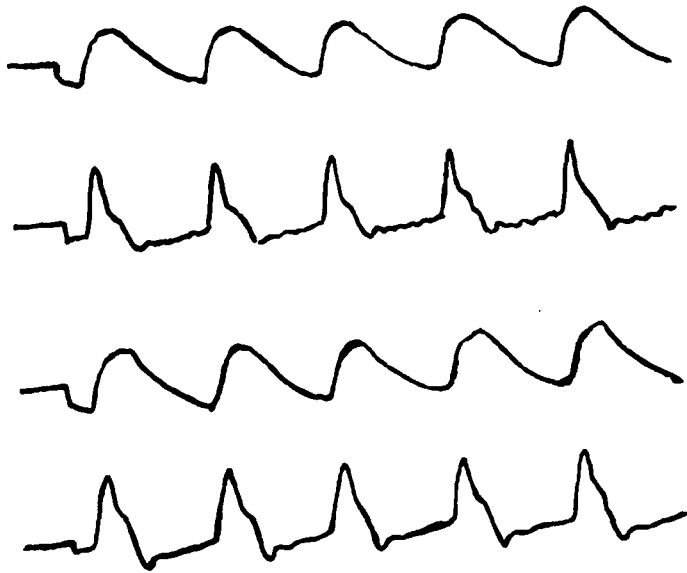


Рис. 5. РЭГ 6-ой М., 52 лет. Видны признаки выраженных органических изменений сосудов головного мозга. "Аркообразная" форма кривой, отсутствие дикротических волн на катакроте.

— отмечается достоверное увеличение диастолического индекса, отражающего состояние венозного оттока и тонуса вен в зависимости от тяжести церебрального сосудистого процесса;

— дистония сосудов по гипо- и гипертоническому типу чаще встречается у лиц с лабильным и тяжелым течением сахарного диабета, независимо от формы сосудистой церебральной патологии;

— частота и выраженность реографических признаков зависит от частоты гипер- и гипогликемических состояний и длительности диабета.

Таким образом, с помощью РЭГ обнаружены органические изменения крупных сосудов у 94 (81,0%) больных сахарным диабетом, снижение интенсивности пульсового кровенаполнения — у 54 (46,5%), нарушение сосудистого тонуса — у 101 (87,0%) и патологические изменения в артериолах и венулах — у 81 (69,8%).

## СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Для полного представления о характере кровенаполнения периферических сосудов, выяснения степени их поражения при диабете и сопоставления полученных результатов с данными РЭГ у всех обследованных была произведена РВГ верхних и нижних конечностей.

При РВГ исследовании диабетическая ангиопатия нижних конечностей выявлена у 110 (94,8%), верхних — у 90 (77,6%) больных.

У 35 больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей обнаружено поражение сосудов органического характера (табл. 11).

При РВГ верхних конечностей органические изменения сосудов выявлены у 28 (24,13%) обследованных, органические изменения сосудов как верхних, так и нижних конечностей в основном наблюдались при длительности

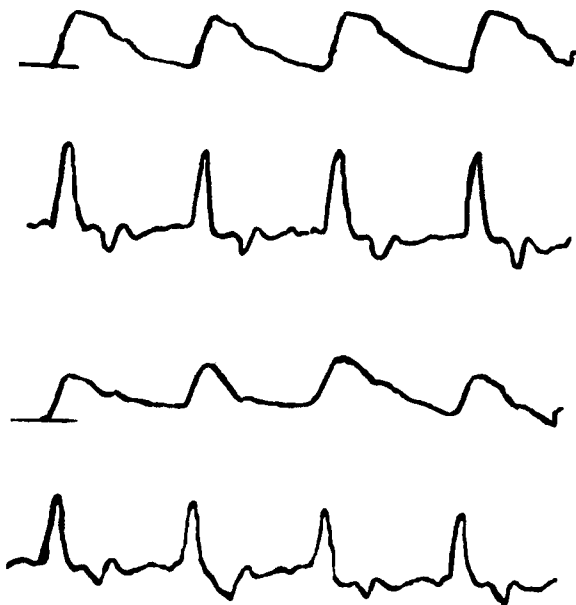


Рис. 6. РВГ нижних конечностей 6-ой Ш., 39 лет. Видны признаки умеренного уменьшения эластичности сосудов и объемного кровотока.

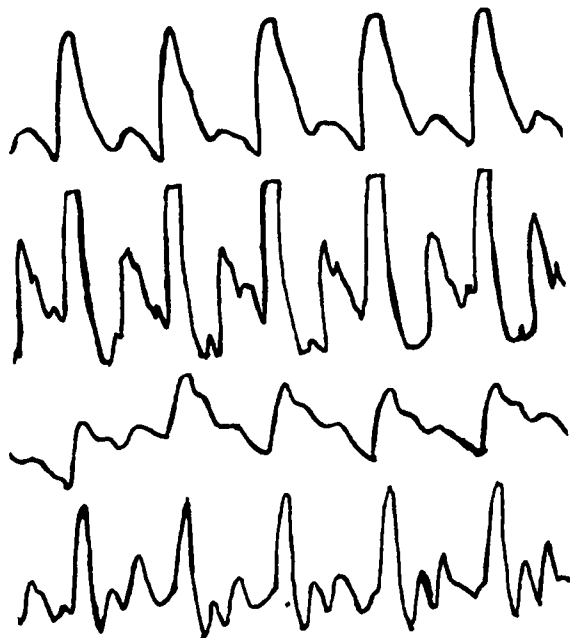


Рис. 7. РВГ верхних конечностей 6-ой П., 49 лет. Отмечается асимметрия пульсового кровенаполнения с признаками выраженной дистонии сосудов.

диабета до 20 лет, а также у лиц, у которых часто наблюдались гипо- и гипергликемические состояния. На РВГ верхних и нижних конечностей наряду с уменьшением амплитуды волн визуально обнаруживается закругление вершин, удлинение анакротической фазы и сглаженность дикротического зубца (рис. 6, 7).

Анализ реовазограммы больных с органическими изменениями сосудов обеих конечностей выявил заметное уменьшение интенсивности пульсового кровенаполнения. Так, амплитуда реовазограммы для предплечья составила в среднем 0,055 Ом (в контрольной группе — 0,075 Ом), для голени — 0,04 Ом (в контрольной группе — 0,085 Ом).

Если объем пульсового притока в сосудах верхних конечностей снизился на 26,5% по сравнению с контрольной группой, то в нижних он составил 53%. Причем у 4 обследованных реограммы характеризовались очень низ-

коамплитудными пульсовыми колебаниями (РИ — 0,025 Ом). При пальпации a. dorsalis ped. обнаружено резкое снижение ее пульсации.

Следует подчеркнуть, что не всегда органические изменения сосудов одной конечности сопровождались такими же изменениями в другой.

Показатели  $\alpha$  и  $\alpha/T$ , дающие сведения об эластичности сосудистой стенки, по сравнению с контрольной группой были увеличены в сосудах предплечья соответственно на 50% и 25%, в сосудах голени — на 37,7% и 24,7%.

Таблица 11

**РВГ-показатели у здоровых лиц и у больных с органической стадией диабетической макро- и микроангиопатии верхних (числитель) и нижних (знаменатель) конечностей**

Показатели	Контрольная группа n=30 n=30	Группа больных с органической стадией ангиопатии n=28 n=35
РИ, Ом	<u>0,075</u>	<u>0,055</u>
	0,085	0,04
$\alpha$ , с	<u>0,12</u>	<u>0,18</u>
	0,12	0,186
$\alpha/T$ , %	<u>16,0</u>	<u>22,13</u>
	17,0	23,64
ДКИ, %	<u>55,6</u>	<u>70,15</u>
	60,6	73,4
ДСИ, %	<u>65,5</u>	<u>80,16</u>
	72,1	79,12
КА, %	<u>5,3</u>	<u>17,15</u>
	6,6	18,11

Примечание: в числителе — показатели больных с органической стадией диабетической макро- и микроангиопатии верхних, в знаменателе — нижних конечностей.

У всех больных с органической стадией ангиопатии верхних и нижних конечностей обнаружено повышение сосудистого тонуса. Он достоверно ( $p < 0,01$ ) увеличился как в сосудах верхних (70,15%), так и нижних (73,4%) конечностей ( $p < 0,05$ ). У этих обследованных была выявлена корреляция между тяжестью РВГ признаков и длительностью сахарного диабета.

Существенной асимметрии пульсового кровенаполнения сосудов верхних (17,5%) и нижних конечностей (18,11%) не отмечено.

В группе больных с функциональными изменениями сосудов голени и предплечья качественные и количественные показатели РВГ значительно отличались от РВГ-картины органической стадии ангиопатии рук и ног. Результаты нитроглицериновой пробы также подтверждали функциональный характер поражения сосудов.

Поражение сосудов нижних конечностей функционального характера обнаружено у 81 (69,8%), гипертонус сосудов — у 38 (46,9%), гипотонус — у 27 (33,3%), дистония — у 16 (19,8%) обследованных.

Функциональные изменения сосудов верхних конечностей наблюдались у 62 (53,4%), повышение тонуса — у 32 (51,6%), снижение его — у 21 (33,8%), дистония сосудов — у 9 (14,5%) пациентов.

Амплитуды реоволны верхних и нижних конечностей у больных с гипертонусом сосудов достоверно уменьшились и составили соответственно 0,05 и 0,04 Ом. У этих же больных ДКИ достигал 84,61% и 85,81% с резкой деформацией формы реографических волн.

Дисфункция вазомоторного центра при лабильном и тяжелом течении диабета приводит к развитию ангиодистонии. Следовательно, можно предположить, что патологические изменения периферических сосудов обусловлены нарушением центральных механизмов нервной регуляции сосудистой стенки, а в последующем эти изменения усугубляются местными воздействиями на сосуды метаболических нарушений.

У больных с гипотонией периферических сосудов резко изменялась конфигурация реограммы, характеризующаяся быстрым подъемом и снижением пульсовой волны,

приближением дикротического зубца к изолинии. Уменьшился период анакротической фазы (0,06 с в руках и 0,069 с в ногах). Более чем в 2 раза уменьшились показатели ДКИ и ДСИ, косвенно свидетельствующие о состоянии тонуса сосудов разного калибра. Увеличилась асимметрия пульсового кровенаполнения как в сосудах верхних (35,65%), так и нижних (41,66%) конечностей.

Патология периферических сосудов чаще наблюдалась у пациентов, длительно страдающих сахарным диабетом и с лабильным его течением, независимо от возраста (табл. 12, 13).

Таблица 12

**Частота некоторых РВГ-признаков верхних и нижних конечностей в зависимости от длительности сахарного диабета**

РВГ-признаки	Контрольная группа (n=30)	Длительность диабета (в годах)	
		1-10 (n=78)	11-30 (n=38)
Нормоволемия	<u>29(96,6)</u>	<u>63(80,7)</u>	<u>9(50,0)</u>
	28(93,3)	62(79,5)	6(42,1)
Гиповолемия	<u>1(3,3)</u>	<u>15(19,2)</u>	<u>19(50,0)</u>
	2(6,6)	16(20,5)	22(57,8)
Гипертонус сосудов	<u>2(6,6)</u>	<u>14(17,9)</u>	<u>8(21,0)</u>
	3(10)	16(20,5)	7(18,4)
Гипотонус сосудов	<u>2(6,6)</u>	<u>9(11,5)</u>	<u>5(13,1)</u>
	2(6,6)	8(10,2)	2(5,2)
Дистония	<u>1(3,3)</u>	<u>10(12,8)</u>	<u>6(15,8)</u>
	1(3,3)	12(15,4)	10(26,3)
Снижение эластичности	<u>1(3,3)</u>	<u>27(34,6)</u>	<u>28(73,6)</u>
	1(3,3)	28(35,9)	30(78,9)

**Примечание.** Здесь и в табл. 13 в числителе приводятся показатели для верхних, в знаменателе — для нижних конечностей, в скобках — процентное соотношение.



**Частота некоторых РВГ-признаков верхних и нижних конечностей в зависимости от частоты гипо- и гипергликемических состояний**

РВГ-признаки	Контрольная группа (n=30)	Частота гипо- и гипергликемических состояний	
		1—2 раза (n=31)	3 и более раз (n=30)
Нормоволемия	<u>29(96,6)</u>	<u>23(74,2)</u>	<u>14(46,6)</u>
	28(93,3)	18(58,0)	13(43,3)
Гиповолемия	<u>1(3,3)</u>	<u>7(22,6)</u>	<u>16(53,3)</u>
	2(6,0)	12(38,7)	17(56,6)
Гипертонус сосудов	<u>2(6,6)</u>	<u>3(9,6)</u>	<u>5(16,6)</u>
	3(10)	4(12,9)	6(20,0)
Гипотонус сосудов	<u>2(6,6)</u>	<u>3(9,6)</u>	<u>4(13,3)</u>
	2(6,6)	2(6,5)	4(13,3)
Дистония	<u>1(3,3)</u>	<u>2(6,5)</u>	<u>3(10,0)</u>
	1(3,3)	3(9,6)	2(6,6)
Снижение эластичности	<u>1(3,3)</u>	<u>9(29,0)</u>	<u>13(43,3)</u>
	1(3,3)	9(29,0)	14(46,6)

На реограммах дистония сосудов верхних и нижних конечностей характеризовалась разнонаправленным изменением сосудистого тонуса в виде чередования через определенные промежутки времени повышенного, пониженного или нормального тонуса. Больных с такими реограммами мы относили в группу с сосудистой дистонией. Следует отметить, что дистония сосудов конечностей имела прямую корреляцию с длительностью диабета и частотой гипо- и гипергликемических состояний.

Анализируя реовазографические показатели верхних и нижних конечностей можно сделать следующие выводы:

- органические изменения сосудов нижних конечностей встречаются чаще, чем верхних;
- выраженность органических изменений периферических сосудов зависит от длительности сахарного диабета;

— чем чаще отмечаются гипо- и гипергликемические состояния, тем чаще наблюдаются функциональные изменения периферических сосудов;

— снижение пульсового кровенаполнения сосудов более выражено в нижних конечностях, чем в верхних.

Таким образом анализ РВГ-показателей, характеризующих состояние периферического кровообращения у больных сахарным диабетом, позволяет выявить ранние признаки дабетической макро- и микроангиопатии сосудов верхних и нижних конечностей, что подтверждает диффузный характер поражения церебральных и периферических сосудов.

### **ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ**

В целях изучения функционального состояния головного мозга у всех обследованных больных проводились ЭЭГ-исследования.

**Электроэнцефалографическая характеристика НПКМ у больных сахарным диабетом значительно отличается от таковой здоровых лиц.**

В контрольной группе альфа-ритм регистрировался регулярно с хорошо выраженными веретенами, преобладая в задних отведениях головного мозга. При этом альфа-ритм встречался в 73,3%, бета-ритм — в 16,6%, дельта и тета-активность — в 6,3% случаев.

Нормальная ЭЭГ была у 10 (25,6%) больных с НПКМ. К I типу отнесены 25,6% кривых (рис. 8). ЭЭГ картина характеризовалась регулярностью (33,3%) или слабomodулированностью (28,2%) альфа-ритма. Амплитуда последнего составила в среднем 100 мкВ, частота — 9,5 Гц. Регионарные различия ЭЭГ были сглаженными только у одного больного. Реакция усвоения ритма (РУР) на ритмическую фотостимуляцию (РФС) не нарушалась.

Легкие изменения на ЭЭГ обнаружены у 19 (48,7%), умеренные — у 8 (20,5%), значительные нарушения БЭА мозга — только у 2 (5,12%) обследованных.

Изменения биоэлектрической активности головного мозга носили диффузный характер. Доминирующей у больных с НПКМ была альфа-активность (51,3%). Амплитуда альфа-ритма составила в среднем 65,9 мкВ, час-

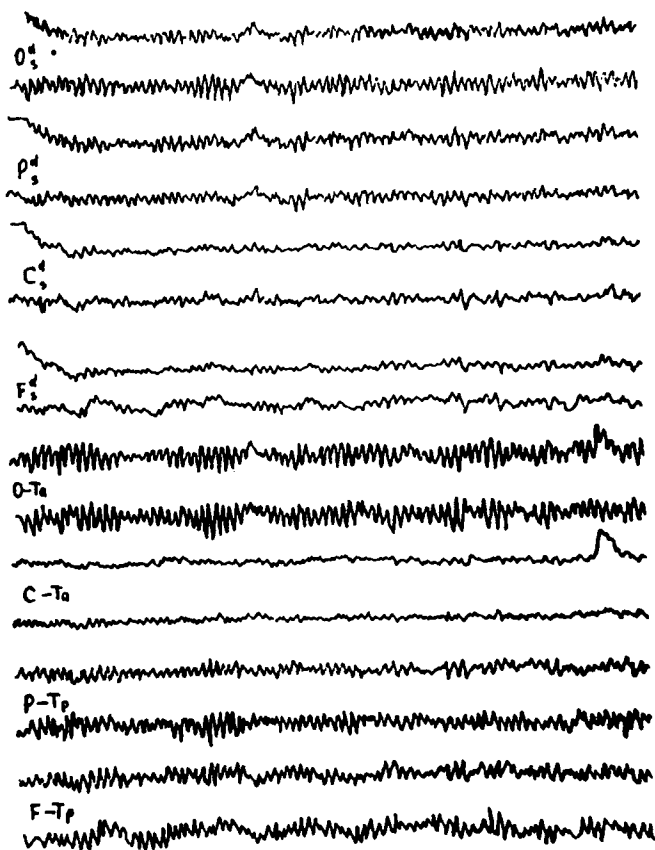


Рис. 8. ЭЭГ 6-ой 3., 55 лет. Доминирует слабо модулированный альфа-ритм в затылочных отведениях. Видны билатерально-синхронные колебания.

тота — 9,0 Гц. Зональные различия ЭЭГ обычно были хорошо выраженными (51,3%) или сглаженными (48,7%) и только у одного (2,56%) больного — извращенными.

Применение функциональных нагрузок (ОГ, ФС, ГПВ) позволило выявить скрытую корковую недостаточность, которая характеризовалась ухудшением биоэлектрической активности головного мозга. При ОГ полная депрессия альфа-ритма отмечалась в 33% случаев, что свиде-

тельствоvalo о снижении реактивности корковых структур у больных сахарным диабетом.

Как известно, альфа-ритм характеризует уравновешенность нейродинамических процессов и отражает устойчивость функционального состояния ЦНС. При РФС реакция усвоения ритма в большинстве случаев (80%) была хорошей, в 20,5% случаях — отсутствовала, что указывало на ухудшение функциональной деятельности ЦНС.

После гипервентиляции отмечалось увеличение амплитуды медленных потенциалов, иногда с появлением низкоамплитудных билатерально-синхронных колебаний, свидетельствующих о дисфункции мезодиэнцефальных структур.

Почти у трети (30,7%) больных с НПНКМ отмечалось преобладание ЭЭГ кривых с хорошо выраженными низкоамплитудными бета-колебаниями. При этом амплитуда бета-активности не превышала  $26,5 \pm 2,0$  мкВ, частота —  $30,1 \pm 2,2$  Гц.

При длительности сахарного диабета более 10 лет чаще наблюдались умеренные (20,5%), реже (5,12%) значительные изменения ЭЭГ.

Нерегулярный (IV) тип ЭЭГ установлен у 17,9% больных. Немодулированный альфа-ритм (38,5%) регистрировался в виде одиночных или групповых волн с амплитудой до 60 мкВ. Колебания тета- и дельта-диапазона низкой амплитуды (30—40 мкВ) наблюдались у 15,4% обследованных.

Таким образом, ЭЭГ-сдвиги отмечались у 74,32% больных с НПНКМ. Они носили в основном диффузный характер. При этом достоверно чаще, чем в контрольной группе, наблюдались недостаточно выраженная альфа-активность ( $p < 0,001$ ), хорошо выраженная бета-активность ( $p < 0,001$ ), сглаженность регионарных различий ( $p < 0,001$ ), низковольтная медленная активность ( $p < 0,05$ ), изменение реактивности ЭЭГ на РФС ( $p < 0,001$ ).

**Электроэнцефалографическая характеристика I стадии дисциркуляторной энцефалопатии у больных сахарным диабетом.** У больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии изменения на ЭЭГ были диффузными, без очаговых нарушений, со стертой регионарных различий в распределении ритмов.

Нарушения биоэлектрической активности головного мозга различной степени выраженности наблюдались у 33 (84,62%) больных. При этом достоверно чаще ( $p < 0,01$ ), чем у больных с НПНКМ, преобладали III и IV типы ЭЭГ. Гиперсинхронный тип отмечался у 2 пациентов. У 6 (15,4%) обследованных мы не наблюдали изменения на ЭЭГ. У них регулярный (17,9%) или слабomodулированный (15,38%) альфа-ритм оставался субдоминирующим, с сохранением регионарных различий его распределения.

Таким образом, заметно ( $p < 0,05$ ) уменьшилось число кривых с альфа-активностью. Это сопровождалось нарастанием ( $p < 0,01$ ) количества немодулированной (64,1%) альфа-активности. Наряду с этим наблюдалось снижение амплитудно-частотных показателей альфа-ритма. Так, по сравнению с данными при НПНКМ отмечалось снижение частоты (8,4 Гц) и амплитуды (53,5 мкВ) альфа-ритма.

У них альфа-активность в задних отделах мозга оставалась еще доминирующей.

Наряду с неравномерной депрессией альфа-ритма на РФС появляются также вспышки и пароксизмы острых волн и пиков (12,8%), что свидетельствует о повышенной возбудимости и лабильности мозговых структур. После гипервентиляции обычно дезорганизация альфа-ритма усиливалась, у 35,9% обследованных появлялись медленная активность и билатерально-синхронные колебания волны тета- и дельта-диапазона, что указывало на дисфункцию мезодиаэнцефальных структур.

Заметно увеличился ( $p < 0,01$ ) удельный вес кривых с бета-активностью (48,7%): частотой в среднем 32,6 Гц и амплитудой 18,1 мкВ (рис. 9). Отмечалось резкое снижение активности ЭЭГ на РФС. Отсутствие реакции усвоения ритма наблюдалось в 30,7% случаев. "Плоский" тип ЭЭГ с амплитудой биопотенциалов до 10 мкВ имел место у 5 (12,8%) больных, что указывало на преобладание десинхронизирующих влияний ретикулярной формации на кору.

По сравнению с данными при НПНКМ нарастало ( $p < 0,05$ ) число кривых с наличием медленной активности тета- и дельта-диапазона (20%) как в виде низкоамплитудных, так и высокоамплитудных колебаний. Большинство из них относятся к нерегулярному (IV) типу ЭЭГ.

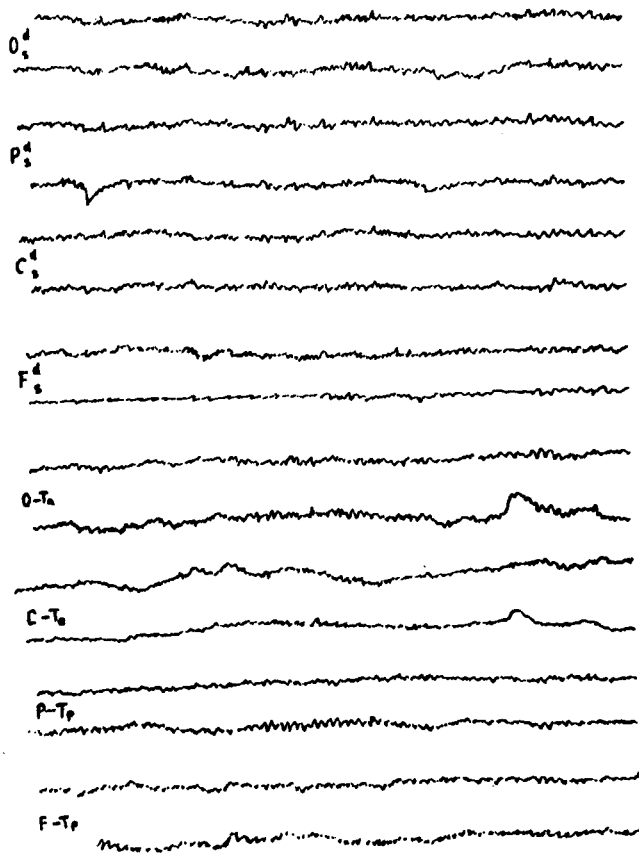


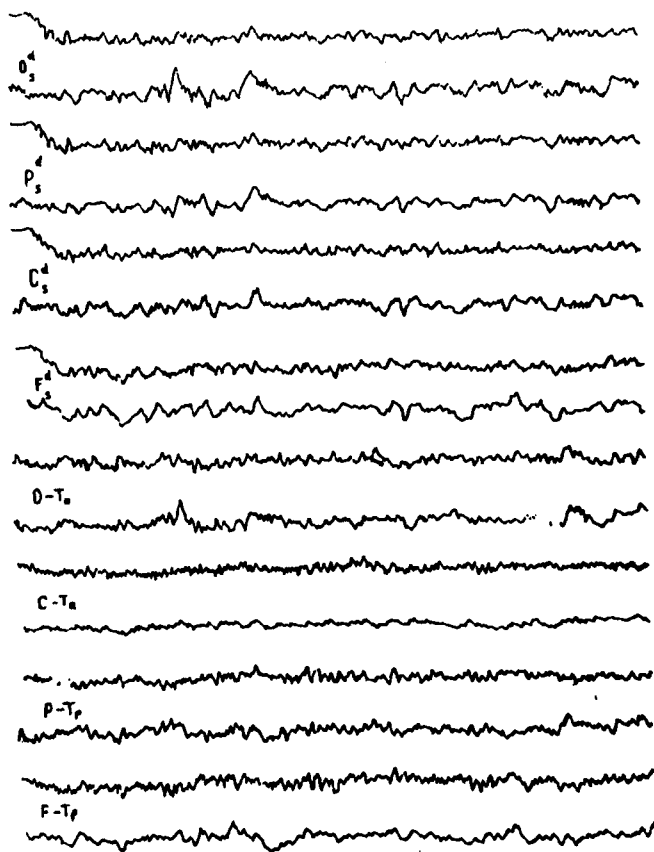
Рис. 9. ЭЭГ 6-го С., 54 лет. На ЭЭГ альфа-ритм отсутствует. По всем отведениям регистрируется низкоамплитудная, высокочастотная бета-активность. "Плоский" тип ЭЭГ.

Следует подчеркнуть, что десинхронный (III) и нерегулярный (IV) типы ЭЭГ отмечались в основном у больных, перенесших гипо- и гипергликемические состояния.

Таким образом, для I стадии дисциркуляторной энцефалопатии характерны преобладание III и IV типов ЭЭГ ( $p < 0,01$ ), низковольтная слабовыраженная альфа-активность ( $p < 0,05$ ), преобладание бета-ритма ( $p < 0,01$ ), наличие острых волн и пиковых разрядов, выраженное сни-

жение реакции ЭЭГ на РФС, усиление дезорганизации биопотенциалов после гипервентиляции и преобладание билатерно-синхронных колебаний.

**Электроэнцефалографическая характеристика II стадии дисциркуляторной энцефалопатии у больных сахарным диабетом.** В этой стадии уже начинают появляться кривые с межполушарной асимметрией (15,2%). Патологически неизмененных кривых не было. Резко нарастал



Р и с. 10. ЭЭГ 6-го С., 57 лет. Альфа-ритм отсутствует. По всем отведениям регистрируются среднеамплитудные тета-волны и пиковые разряды. Дезорганизованный тип ЭЭГ.

удельный вес кривых со значительными изменениями биоэлектрической активности головного мозга (34,2%) (рис. 10).

Уменьшалось количество кривых с наличием альфа-активности (21%) и нарушением зональных различий ее распределения (71,0%). Это наблюдалось достоверно ( $p < 0,001$ ) чаще, чем у больных с I стадией дисциркуляторной энцефалопатии. В то же время не было достоверного изменения амплитудно-частотных показателей альфа-ритма. Так, амплитуда альфа-ритма составила 53,0 мкВ, частота — 8,1 Гц. Нарастало количество кривых с дезорганизованной альфа-активностью (76,9%). Отсутствие реакции усвоения ритма при световых раздражениях наблюдалось в 39,5% случаев. После гипервентиляции у этих больных обычно имели место усиление дезорганизации альфа-активности, появление медленных потенциалов и острых волн, нарастание межполушарной асимметрии.

На ЭЭГ чаще (60,5%) встречались низкоамплитудная (18,9 мкВ), низкочастотная (23,1 Гц) активность, в то время как медленные волны тета- и дельта-диапазона регистрировались только в 18,5% случаев, к десинхронному (III) типу ЭЭГ из этой группы отнесены 52,8% кривых.

Таким образом, анализ ЭЭГ-показателей свидетельствует о наличии прямой корреляции нарушений биоэлектрической активности мозга с нарастанием диабетической церебральной макро- и микроангиопатии.

### **ЭХОЭНЦЕФАЛОСКОПИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ**

В связи с частым выявлением у обследованных неврологических и реоэнцефалографических признаков внутричерепного давления у 42 пациентов были проведены эхоэнцефалоскопические исследования.

Эхоэнцефалоскопические признаки внутричерепного давления характеризовались увеличением ширины III желудочка, расщеплением М-Эхо, наличием в большом количестве дополнительных латеральных эхо-сигналов.

При II стадии и дисциркуляторной энцефалопатии признаки внутричерепного давления были обнаружены у 15 (35,7%), при I стадии — у 11 (26,2%), при НПНКМ — у 6 (14,3%) больных.



У 10 (23,8%) пациентов реоэнцефалографические признаки внутричерепного давления при эхоэнцефалоскопическом исследовании не подтвердились.

Признаки внутричерепного давления подтвердили также данные рентгенологического и офтальмологического исследований.

Анализ клинико-эхоэнцефалоскопических данных показал, что в генезе дисциркуляторной энцефалопатии у больных сахарным диабетом играют определенную роль поражения не только артериальных, но и венозных сосудов. Ангиопатия венозных сосудов, приводя к нарушению венозного оттока, способствует развитию внутричерепной гипертензии, что подтверждается реоэнцефалографическими и эхоэнцефалоскопическими исследованиями.

Статистический анализ показал наличие прямой корреляционной связи между частотой гипо- и гипергликемических состояний с тяжестью внутричерепной гипертензии.

Таким образом, результаты целенаправленного эхоэнцефалоскопического исследования больных сахарным диабетом при сопоставлении их с клиникой заболевания и другими параклиническими (ЭЭГ, РЭГ, ТВ) исследованиями позволяют раскрыть сущность диабетического поражения не только артериальных, но и венозных сосудов головного мозга, а также изучить механизмы развития внутричерепного давления при сахарном диабете.

#### **СОСТОЯНИЕ ИНФРАКРАСНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ПРИ ДОИНСУЛЬТНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Диабетические церебральные ангиопатии как главная причина сосудистых заболеваний головного мозга занимают одно из ведущих мест наряду с гипертонической болезнью и атеросклерозом. Как показывают наши наблюдения и данные литературы, при них инсульты в 2—3 раза чаще встречаются и протекают тяжелее, чем при гипертонической болезни и атеросклерозе (Маньковский Н. Б., 1990), поэтому ранняя диагностика диабетических церебральных ангиопатий приобретает наибольшую ак-

туальность. Она стала возможна с внедрением в клиническую практику новых диагностических методов исследования, к которым относятся и тепловизионные.

Известно, что интенсивность инфракрасного (ИК) излучения зависит как от количества крови, протекающей через исследуемый участок, так и от состояния сосудов и уровня метаболических процессов в тканях (Волгин Е. Г., 1983; Грибенюк М. В., Шкробот Б. В., 1987).

В целях углубленного анализа состояния микроциркуляции и выявления ранних признаков цереброваскулярных расстройств произведены ТВ-исследования у 89 больных в возрасте 37—60 лет, страдающих сахарным диабетом II типа. Обследованных разделили на 3 группы. Первую группу составили 30 больных с начальными проявлениями неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ), вторую — 29 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЦЭ) I стадии, третью — 30 больных с ДЦЭ II стадии.

В первой группе термоасимметрия лица обнаружена у 24 (80%), рук — у 17 (56,6%), ног — у 21 (70%) больных. У 8 пациентов выявлено снижение интенсивности ИК-излучения в супраорбитальной области.

Гипотермия дистальных отделов рук обнаружена у 20 (66,6%), ног — у 25 (83,3%) обследованных.

Симптом дистальной термоампутации рук наблюдался у 11 (36,6%) больных, ног — у 14 (46,6%), ИК-излучение обрывалось на уровне пальцев или нижней трети предплечья и стопы. Следует отметить, что у большинства больных гипотермия не носила гомогенного характера и была пятнистой с участками гипертермии. Такое снижение ИК-излучения кожных покровов конечностей обусловлено распространенными поражениями сосудов при диабете, что подтверждается данными реографических исследований. У этих больных на РЭГ имело место снижение интенсивности пульсового кровенаполнения сосудов ног и рук.

Как известно, НПНКМ является начальной стадией цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), когда патологические изменения происходят в основном в сосудистой системе, а не в мозговой ткани. Снижение ИК-излучения кожных покровов головы в проекции сонных ар-

терий у больных с НПНКМ диабетического генеза свидетельствует о нарушении кровообращения на микроциркуляторном уровне, т. е. о развитии микроангиопатии, что может являться одним из важных диагностических критериев при выявлении сосудистых заболеваний головного мозга на начальном этапе их развития, когда еще нет объективных неврологических симптомов поражения головного мозга.

Во второй группе асимметрия ИК-излучения выявлена у 24 (82,7%), рук — у 20 (68,9%), ног — у 23 (79,3%) пациентов.

У 20 больных установлено уменьшение ИК-излучения в супраорбитальной области. Температура кожи лба снижалась до 29°C, а у пациентов первой группы — до 31°C, что указывает на прогрессирование диабетической церебральной ангиопатии.

С прогрессированием диабетической церебральной макро- и микроангиопатии ухудшается кровоснабжение головного мозга, что приводит к развитию дисциркуляторной энцефалопатии, в формировании которой ведущую роль играют не только сосудистые нарушения, но и метаболические изменения в структурах головного мозга.

В третьей группе больных с ДЦЭ II стадии, у которых при неврологическом исследовании обнаруживались симптомы, указывающие на преимущественное поражение тех или иных структур головного мозга, ТВ-исследования выявили широкий диапазон термографических расстройств.

При термографии лица обнаружено понижение ИК-излучения в супраорбитальной области до 28°C, появление холодных зон на лбу, термоасимметрия лица выявлена у 28 (93,3%), рук и ног — у 26 (86,6%) обследованных. У всех больных температурный градиент лица превышал 0,6°C, рук — 1°C, ног — 2°C.

Изменение ИК-излучения кожных покровов конечностей у больных с цереброваскулярными осложнениями сахарного диабета, по-видимому, преимущественно не связано с церебральной патологией, а обусловлено диабетическим поражением периферических сосудов. Однако клинико-термографические сопоставления полученных данных выявили корреляцию между церебральными термографическими нарушениями с периферической, что,

возможно, обусловлено диффузным воздействием метаболических изменений как на церебральные, так и на периферические сосуды.

Термографические нарушения доходили до симптомов термоампутации пальцев рук и ног, особенно у тех больных, которые продолжительное время страдали сахарным диабетом или часто переносили гипо- и гипергликемические состояния независимо от длительности диабета. У некоторых больных с наличием термоампутации дистальных отделов рук и ног отсутствовали объективные неврологические симптомы, а термографические расстройства были выявлены при целенаправленном ТВ-исследовании ИК-излучения конечностей, что может служить ценным диагностическим критерием для ранней диагностики диабетических ангиопатий конечностей. Это явление позволяет начать своевременную сосудистую и метаболическую терапию с целью предупреждения диабетической гангрены стоп.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что изменения ИК-излучения кожных покровов при сахарном диабете обусловлены поражением как церебральных, так и периферических сосудов, а также поражением центральных механизмов терморегуляции вследствие распространенной диабетической церебральной ангиопатии.

Следовательно, еще до развития диабетической дисциркуляторной энцефалопатии нарушается функциональное состояние центральной нервной системы. В этот период симптомы органического поражения головного мозга могут еще отсутствовать, но уже наблюдаются значительные термографические изменения, которые очень помогают при изучении начальных проявлений цереброваскулярных заболеваний. В последующем, по мере прогрессирования обменно-сосудистых расстройств, нарушается церебральная микроциркуляция, особенно в мезодиэнцефальных структурах, что усугубляет ишемические процессы в головном мозге. Термографически это проявляется различными видами нарушений ИК-излучения кожных покровов головы и конечностей.

Таким образом для ранней диагностики цереброваскулярных заболеваний наряду с изучением церебрального кровообращения с помощью реоэнцефалографии, уль-

тразвуковых исследований и т. д., необходимо также изучить состояние ИК-излучения кожных покровов головы, что улучшает своевременную диагностику сосудистых заболеваний головного мозга при диабете.

Необходимо разработать клинико-термографические критерии диабетических доинсультных ЦВЗ, что улучшает оценку состояния церебрального (и периферического) кровообращения и может быть использовано в практической неврологии для совершенствования ранней диагностики сосудисто-мозговых осложнений диабета.

Целенаправленное изучение состояния термоизлучения кожных покровов конечностей при сахарном диабете позволяет своевременно выявить поражение периферических сосудов верхних и нижних конечностей и проводить патогенетически обоснованную терапию диабетических ангиопатий.

## **ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

### **ДИЕТОТЕРАПИЯ**

По утверждению диабетологов, для успешной терапии и профилактики диабетических сосудистых осложнений необходимо добиться стойкой компенсации сахарного диабета, которая способствует не только стабилизации сосудистых поражений, но и их регрессу, в особенности в начальной стадии (Ефимов А. С., 1989). По нашим данным и данным других авторов (Прихожан В. М., 1981; Маджидов Н. М., 1984; Мазовецкий А. Г. и др., 1987), частые декомпенсации сахарного диабета приводят к распространенным поражениям не только церебральных, но и периферических сосудов, а также нервов.

Диета и режим питания с давних пор считаются основными средствами лечения больных сахарным диабетом. При любой его форме и течении необходимо соблюдение диеты и режима питания. Как считают многие диабетологи и диетологи, у каждого третьего больного можно компенсировать нарушение обмена веществ при правильной диете даже без приема лекарств.

Мы приводим основные принципы лечебного питания больных сахарным диабетом, разработанные ведущими диабетологами и диетологами.

1. Резко уменьшить или исключить из рациона питания сахар и сахаросодержащие продукты.

2. Ограничить употребление животных жиров и продуктов, богатых холестерином.

3. Необходимы дробные приемы пищи (4—6 раз в сутки), при этом содержание белков не должно превышать 1,5 г/кг, жиров — 0,75 г/кг, углеводов — 5 г/кг.

4. Больные должны употреблять пищу, энергетическая ценность которой соответствует работе, выполняемой в течение суток. Суточная энергетическая потребность взрослого человека обычно равна 30—40 ккал/кг.

5. Энергетическая ценность, качественный состав и режим питания должны способствовать нормализации углеводного и жирового обмена, а также профилактике сосудистых осложнений сахарного диабета.

6. Больные должны избегать употребления жареных блюд, острых закусок, солений, спиртных напитков и отдавать предпочтение продуктам в отварном и запеченном виде.

При соблюдении этих правил можно избежать декомпенсации сахарного диабета и его цереброваскулярных осложнений. В остальном режим питания больных сахарным диабетом существенно не отличается от такового здоровых людей.

Углеводы для больных сахарным диабетом, как и для здоровых, являются основным источником энергии. Предпочтительны медленно усваиваемые углеводы — полисахариды. Они содержатся в черном хлебе, картофеле, овсяной, гречневой, перловой, пшеничной крупах. Резко ограничивается употребление белого хлеба, риса, сладких слив, абрикосов. В исключительных случаях можно употреблять изюм, виноград, дыни, жирные сорта колбас, мед. В рационе больных сахарным диабетом должны содержаться шиповник, морковь, несладкие фрукты, свекла, зелень, лук, молоко и молочнокислые продукты, нежирные сорта мяса и рыбы, яблоки, апельсины, капуста, бобовые, овощи, черная смородина, сливочное масло и растительные жиры (в ограниченном количестве).

Известно, что употребление большого количества животных жиров способствует развитию гиперхолестеринемии и поражению сосудов. Растительные масла содержат преимущественно полиненасыщенные жирные кислоты, которые окисляются до конечных продуктов, что предотвращает поражение интимы сосудов.

При сахарном диабете резко нарушается обмен витаминов, поэтому больные должны больше употреблять поливитаминизированных препаратов. Особенно много витаминов в шиповнике, черной смородине, рябине, а также в свежих фруктах и овощах. Известно, что свекла, малина, лук и бобовые обладают сахароснижающим эффектом.

### **КОРРЕКЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ**

#### **ПРЕПАРАТЫ, УЛУЧШАЮЩИЕ МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ**

По данным наших исследований и других авторов (Мартынов Ю. С., 1972; Бухарович Л. Н., Хант Я. Б., 1973; Прихожан В. М., 1981), в основе развития неврозоподобных синдромов и дисциркуляторной энцефалопатии лежит нарушение мозгового кровообращения вследствие диффузной диабетической церебральной ангиопатии, что требует назначения препаратов, улучшающих мозговое кровообращение. Для этих целей широко используются кавинтон, трентал, актовегин.

**Кавинтон** улучшает мозговое кровообращение путем усиления перфузионного давления и увеличения объема церебрального кровотока. Как показывают наши исследования с помощью РЭГ мозгового кровотока у больных сахарным диабетом, в доинсультной стадии ЦВЗ применение этого препарата наиболее эффективно. Установлено, что кавинтон одинаково влияет как на сосуды среднего, так и мелкого калибра, что сопровождалось достоверным увеличением реографического индекса, свидетельствующим о возрастании мозгового кровотока. Наряду с этим происходит улучшение эластико-тоничес-

ких свойств сосудов, уменьшение дикротического индекса, что свидетельствует о нормализации сосудистого тонуса. Уменьшение диастолического индекса, поликротии и исчезновение пресистолической волны говорит о нормализации венозного кровообращения и улучшении венозного оттока у больных с диабетической церебральной ангиопатией. Это, по-видимому, обусловлено нормализацией сократительной способности гладкой мускулатуры сосудистой стенки.

У большинства больных после применения кавинтона на РЭГ наблюдается уменьшение продолжительности анакротической фазы, что свидетельствует об улучшении эластических свойств сосудов.

В доинсультной стадии ЦВЗ больным сахарным диабетом кавинтон назначается по 10 мг (2 мл) на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно один раз в сутки в течении 10—12 дней. В последующем препарат употребляется по 1 таблетке (5 мг) 3 раза в сутки в течение месяца.

У больных, получавших кавинтон, наряду с улучшением реоэнцефалографических показателей, сна и памяти наблюдается уменьшение раздражительности, головных болей и головокружения, повышение работоспособности. У больных с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий вследствие диабетической церебральной ангиопатии отмечается уменьшение или полный регресс объективных неврологических симптомов.

Таким образом, кавинтон может быть успешно применен для лечения больных с доинсультными ЦВЗ, развившимися в результате сахарного диабета, что предотвращает развитие тяжелой церебральной ишемии.

Больным с дисциркуляторной энцефалопатией I и II стадий вследствие сахарного диабета для улучшения мозгового кровотока успешно назначается другой сосудорасширяющий препарат — трентал.

**Трентал** улучшает кровообращение на капиллярном уровне, обладает хорошим антиагрегантным свойством, уменьшает вязкость крови. Сопоставление реоэнцефалографических и коагулологических данных показывает, что антиагрегантное действие трентала более выражено, чем сосудорасширяющее, что соответствует данным других авторов.



Так как при диабетической церебральной макро- и микроангиопатии наблюдается выраженное нарушение коагулирующих свойств крови наряду с диффузным изменением эластико-тонических свойств церебральных сосудов, то трентал занимает достойное место среди других препаратов, улучшающих мозговое кровообращение.

Изучение церебрального кровотока с помощью РЭГ показало, что трентал у больных с ДЦЭ I и II стадий диабетического генеза наряду с увеличением артериального и капиллярного кровотока улучшает венозное кровообращение, снижает тонус сосудов.

Трентал назначался по 0,1 г (5 мл 2% раствора) внутривенно капельно на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия 1—2 раза в сутки в зависимости о выраженности церебральной ангиопатии. Больным, получившим кавинтон, трентал не назначался. После улучшения РЭГ-показателей, регресса клинических симптомов трентал назначали внутрь по 1 таблетке (0,1 г) 3 раза в сутки в течение 20—30 дней.

Из препаратов, улучшающих мозговое кровообращение, весьма эффективен **актовегин**, который выпускается в ампулах по 2 и 5 мл. В отличие от кавинтона и трентала его можно вводить внутримышечно, внутривенно и внутриартериально. Препарат нетоксичен, его можно назначать 2—3 раза в сутки по 2 и 5 мл в зависимости от выраженности ишемического процесса. Актовегин можно принимать и больным старческого возраста, страдающим заболеваниями сердца. Кроме улучшения микроциркуляции в ишемизированных участках мозга, препарат улучшает также нейронный метаболизм и реологические свойства крови.

Для улучшения мозгового кровообращения с успехом применяется **эуфиллин**, который назначается по 10 мл 2,4% раствора и вводится медленно внутривенно струйно или капельно на физиологическом растворе хлорида натрия. Препарат снижает сопротивление кровеносных сосудов мозга, увеличивает церебральный кровоток, улучшает венозный отток крови из полости черепа, способствует уменьшению внутричерепного давления. Поэтому эуфиллин широко применяется в первые сутки ишемического инсульта, сопровождающегося отеком головного

мозга. Препарат обладает диуретическим и слабым антиагрегантным свойствами.

Эуфиллин не следует назначать больным с цереброваскулярными заболеваниями, развившимися на фоне пониженного артериального давления, нарушенного сердечного ритма, сердечной недостаточности и в острой стадии инфаркта миокарда.

В начальной стадии ЦВЗ диабетического генеза эуфиллин назначается в дозе 0,15 г 3 раза в сутки в течение 20—30 дней, что оказывает благоприятное действие на состояние церебрального кровообращения.

Больным с НПНКМ и ДЦЭ, сопровождающимся сильными головными болями, назначали **но-шпу**.

Но-шпа обладает хорошим спазмолитическим и сосудорасширяющим свойством, увеличивая церебральное и периферическое кровообращение и тем самым предупреждая прогрессирование диабетической макро- и микроангиопатии. Препарат немного снижает артериальное давление, спазмолитическая его активность более продолжительна, чем у папаверина.

Но-шпа назначалась по 2 мл 2% раствора внутримышечно в течение 10 дней с последующим приемом внутрь по одной таблетке (0,04 г) 3 раза в день.

Многим больным назначали широко известный препарат **никошпан** (но-шпа + никотиновая кислота). Сочетание этих веществ обеспечивает повышенный сосудорасширяющий эффект (Машковский М. Д., 1997). Никошпан в одинаковой степени расширяет как церебральные, так и периферические сосуды. Он назначается по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды в течение 20—30 дней в зависимости от тяжести диабетической ангиопатии.

Для улучшения церебрального, периферического и коронарного кровообращения можно назначить **циннаризин** (стугерон). Однако церебровазоактивное влияние его сильнее, чем другие свойства. Он ингибирует поступление в клетки ионов кальция, оказывает непосредственное спазмолитическое влияние на гладкую мускулатуру сосудов мозга, обладает антигистаминной активностью. По последним данным, особенно при метаболических энцефалопатиях, рекомендуется применять циннаризин

как антагонист кальция и один из эффективных препаратов, улучшающих церебральное кровообращение (Рахимбаева Г. С., 1997). Циннаризин не оказывает существенного влияния на артериальное давление.

Циннаризин назначается по одной таблетке (25 мг) 2—3 раза в сутки в течение 2—3 месяцев. Продолжительность курса лечения подбирается лечащим врачом.

В последнее время как за рубежом, так и у нас для лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности рекомендуется танакан, производителем которого является фирма *Beaufour upsen international*.

**Танакан** (ЕСВ 761) — стандартизированный экстракт из листьев реликтового дерева *Ginkgo biloba*, основным компонентом которого являются флавоноидные гликозиды (24%) и терпеновые вещества (6%). На западе танакан используется в виде таблеток и раствора для перорального применения. Основным показанием для назначения являются нарушения мозгового и периферического кровообращения. По мнению ряда сотрудников НИИ неврологии РАМН (Суснина З. А., Темирбаев С. Л., Бодарев Э. А., Федин П. А., Корепин С. С., 1997), танакан улучшает церебральный метаболизм, капиллярное, артериальное и венозное кровообращение, обладает антиагрегантным свойством, усиливает синтез АТФ, предотвращает поражение клеточных мембран свободными радикалами.

При назначении танакана больным с НПНКМ и хронической цереброваскулярной недостаточностью у них наблюдается значительное улучшение памяти, внимания и ночного сна, уменьшение головокружений, шума в ушах и общей утомляемости (Яхно Н. Н., Ерохина Л. Г., Скоромец А. А. и др., 1998).

Танакан рекомендуют применять в таблетках по 40 мг 3 раза в день (120 мг) во время еды в течение 3 месяцев. Побочные явления: расстройство пищеварения, кожные аллергические реакции, которые исчезают после прекращения приема препарата.

Препаратом, сочетающим в себе вещества группы теофиллина и никотиновой кислоты, является **ксантинола никотинат** (синонимы: компламин, теоникол, ксамин).

Ксантинола никотинат оказывает выраженное периферическое вазодилатирующее действие, что особенно

важно при периферических диабетических ангиопатиях. Препарат несколько улучшает мозговое кровообращение, уменьшая периферическое сопротивление сосудов, он усиливает сокращение сердца, способствует увеличению минутного объема, уменьшает агрегацию тромбоцитов, оказывает вегетотрофическое и метаболическое действие.

Ксантинола никотинат назначают по 1 таблетке (0,15 г) 3 раза в день после еды, постепенно увеличивая дозу до 2—3 таблеток 3 раза в день. После получения клинического эффекта дозу снижают до одной таблетки 3 раза в день. Таким образом, курс лечения длится 1,5—2 мес. Препарат можно вводить внутримышечно по 2 мл (0,3 г) 1—2 раза в сутки. В тяжелых случаях возможно и внутривенное введение.

При диабетических периферических ангиопатиях, сопровождающихся болевым синдромом, можно назначать **галидор и ганглерон**.

Они оказывают спазмолитическое, сосудорасширяющее и антиангинальное действие. Препараты способствуют снятию болевого синдрома при ганглионитах, мышечного спазма диабетического генеза. Галидор обладает также седативным свойством, незначительно снижает артериальное давление. Он назначается по 1 таблетке (0,1 г) 1—3 раза в день или внутримышечно по 2 мл (0,05 г), иногда вводится медленно внутривенно. При тяжелой предсердной и желудочковой тахикардии пожилым людям галидор назначается с большой осторожностью.

Ганглерон обычно хорошо переносится. Его назначают по 1 капсуле (0,04 г) 3 раза в день. Под кожу или внутримышечно препарат можно вводить по 1 мл 1,5% раствора 3—4 раза в сутки.

В последнее время с большим успехом применяется **эднит** (Гедеон Рихтер), который можно назначать при артериальной гипертензии любой степени тяжести как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими гипотензивными препаратами.

Одна таблетка эднита содержит 2,5; 5; 10 или 20 мг эналаприла малеата. Препарат назначали больным, страдающим диабетической дисциркуляторной энцефалопатией, сочетающейся с артериальной гипертензией. Антигипертензивный эффект эднита проявляется через час после приема препарата и сохраняется, как правило, в

течение 24 часов. Поэтому для достижения равномерного действия в течение суток обычно бывает достаточен однократный прием препарата.

Обычно суточная доза эднита составляет 10—40 мг. Она принимается однократно или в два приема. Максимальная суточная доза составляет 80 мг.

Лечение эднитом начинают с малых доз (по 5 мг в сутки). При необходимости дозу препарата можно постепенно увеличить до 40 мг. При назначении эднита у 42% больных наблюдались уменьшение дикротического индекса на РЭГ, увеличение реографического индекса, что свидетельствует о нормализации сосудистого тонуса и улучшении церебрального кровообращения. Уменьшение диастолического индекса и уменьшение или исчезновение поликритии и пресистолической венозной волны у 53% больных свидетельствуют об улучшении капиллярного и венозного кровообращения, что, по-видимому, обусловлено снижением общего периферического сопротивления сосудов.

Широко известный препарат **папаверин** также обладает кратковременными спазмолитическими и сосудорасширяющими свойствами, он усиливает мозговое и периферическое кровообращение при диабетических церебральных и периферических ангиопатиях, незначительно снижает артериальное давление, при вегетосенсорных полинейропатиях хорошо снимает болезненные спазмы мышц в конечностях. Купирует приступ стенокардии. Папаверин вводится по 2 мл 2% раствора подкожно, внутримышечно и внутривенно, а папаверина гидрохлорид принимают внутрь по 0,04 г 3—4 раза в сутки.

При вегеталгиях, болевых синдромах, обусловленных диабетическим поражением вегетативных узлов, можно назначать **платифиллин**. Он оказывает холинолитическое действие, расширяет церебральные и периферические сосуды.

При диабетических периферических ангиопатиях, особенно в функциональной стадии, сопровождающихся спазмом сосудов, назначаются **ганглиоблокаторы**. Они блокируют н-холинорецепторы вегетативных узлов и передачу нервного возбуждения в вегетативных ганглиях.

Прерывая проведение нервного возбуждения через вегетативные узлы, ганглиоблокаторы изменяют функции

всех органов, снабженных вегетативной иннервацией (Машковский М. Д., 1997). Это сопровождается снижением артериального давления, что связано с уменьшением поступления сосудосуживающих импульсов к кровеносным сосудам и расширением периферических сосудов. Ганглиоблокаторы снижают периферическое сопротивление артерий и капилляров, обладают хорошим гипотензивным, некоторым антигипоксирующим и седативным свойствами, купируют вегетососудистые пароксизмы.

Лечение ганглиоблокаторами необходимо начинать с малых доз из-за возможного развития ортостатического коллапса.

При назначении ганглиоблокаторов больным, страдающим сахарным диабетом в сочетании с гипертонической болезнью, наблюдается хороший гипотензивный, сосудорасширяющий, антиангинальный и седативный эффект.

**Бензогексоний** назначается по 1 таблетке (0,1 г) 2—3 раза в день или по 0,5—1 мл 2,5% раствора внутримышечно или подкожно. При высоком артериальном давлении вводят по 1 мл препарата внутривенно на физиологическом растворе хлорида натрия.

**Пентамин** вводят по 1 мл 5% раствора внутримышечно или внутривенно. При каузалгиях, эклампсиях, отеках легких и мозга его применяют также с успехом.

## МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Пожалуй, очень мало таких заболеваний, как сахарный диабет, при которых бы так сильно страдал обмен всех витаминов в организме. Возможно этим объясняется плохая заживляемость язв, резкое похудание, поражение всех органов и систем, начиная от кожных покровов и кончая головным мозгом, у больных диабетом.

Недостаток витаминов в организме приводит к резкому снижению его сопротивляемости различным инфекциям и патогенным факторам. Поэтому больные диабетом нередко страдают простудными и желудочно-кишечными, сердечно-сосудистыми и нервными заболеваниями.

К настоящему времени известно около 30 разновидностей витаминов и витаминоподобных веществ. Вита-

мины в организме не синтезируются, а поступают извне, без них не осуществляется ни один метаболический процесс. Хотя витамины ежедневно поступают в организм с пищевыми продуктами, их количество не удовлетворяет потребности человека. Поэтому рекомендуется дополнительно употреблять поливитамины, особенно весной, когда в них особенно нуждается организм.

К жирорастворимым относятся витамины Е (токоферола ацетат), А (ретинол), К (викасол), Д (кальциферол). К водорастворимым относятся витамины В<sub>1</sub> (тиамин), В<sub>2</sub> (рибофлавин), В<sub>5</sub> (пантотеновая кислота), РР (никотиновая кислота), В<sub>6</sub> (пиридоксин), В<sub>12</sub> (цианокобаламин), В<sub>9</sub> (фолиевая кислота), С (аскорбиновая кислота).

При диабетических ангиопатиях с поражением нервной системы можно назначать все витамины, но мы расскажем только о тех, которые непосредственно улучшают микроциркуляцию, участвуют в нейронном метаболизме, предотвращая развитие диабетических энцефалопатий и нейропатий.

Витамин Е (токоферола ацетат) выпускается в виде 10% и 30% растворов для инъекций в ампулах, а также в жидком капсулированном виде для приема внутрь. Он является антиоксидантом, улучшающим тканевую и клеточный метаболизм, устраняющим гипоксию и ишемию мозговой ткани, предотвращающим тромбообразование.

Как утверждают А. Р. Рахимджанов и соавт. (1991), степень дефицита эндогенных антиоксидантов (альфа-токоферола и бета-каротина) нарастает параллельно тяжести цереброваскулярной патологии.

А. Р. Рахимджанов и Ш. А. Аскарлов (1991) рекомендуют следующую схему лечения сосудистых заболеваний головного мозга с применением альфа-токоферола ацетат, унитиола и эссенциале, дозы которых выбираются в зависимости от характера и тяжести цереброваскулярной патологии.

При начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга внутримышечно назначается 10% раствор витамина Е ежедневно по 1 мл в течение 10—12 дней, с переходом на прием препарата внутрь; 5% раствор унитиола по 3—5 мл внутримышечно в течение 12—15 дней.

При переходящих нарушениях мозгового кровообращения 10% или 30% раствор витамина Е применяется в сочетании с эссенциале в течение 10—15 дней. При этом эссенциале в дозе 5—10 мл вводится внутривенно капельно или струйно на физиологическом растворе хлорида натрия. Это лечение можно сочетать с внутримышечным введением 5% раствора унитиола по 5 мл. После улучшения неврологического статуса продолжается прием препаратов внутрь.

При начальной стадии дисциркуляторной энцефалопатии эссенциале-форте назначается внутрь по 2 капсулы 3 раза в день в сочетании с внутримышечным введением 30% раствора альфа-токоферола по 1 мл в течение 10—20 дней. Одновременно назначается унитиол в указанных выше дозах. При выраженной дисциркуляторной энцефалопатии эссенциале, унитиол и витамин Е назначаются парентерально в течение 10—20 дней. Позднее эссенциале и витамин Е принимают внутрь в течение 30 дней.

По мнению авторов, такое сочетание антиоксидантов и мембраностабилизирующих препаратов оказывает выраженное положительное влияние на церебральное кровообращение и мембранные структуры головного мозга.

Мы успешно использовали эти рекомендации для лечения больных с доинсультными формами ЦВЗ, развившимися вследствие диабетической церебральной макро- и микроангиопатии, но с включением антиагрегантного средства тиклида. Как показывают наши исследования (1991) и данные других авторов (Ефимов А. С., 1989; Бобырева Л. Е., 1994; Cerella A. et al., 1990; Cameron N. E., 1994), частые декомпенсации диабета и хроническая гипергликемия приводят к утолщению базальной мембраны, гиперагрегации тромбоцитов, повышению сосудистой проницаемости. В результате нарушается церебральная и периферическая микроциркуляция, что способствует развитию распространенной диабетической макро- и микроангиопатии. Поэтому мы сочли целесообразным включить в курс антиоксидантной и мембраностабилизирующей терапии антиагрегантный препарат тиклид (тиклопидин). Он тормозит агрегацию и адгезию тромбоцитов, улучшая капиллярное кровообращение. Тиклид



назначался с профилактической целью по 1 таблетке (0,25 г) один раз в сутки больным с НПНКМ, при начальной стадии дисциркуляторной энцефалопатии — по 1 таблетке 2 раза, в поздней стадии — по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 10 дней; по 1 таблетке 2 раза в течение 10 дней, по 1 таблетке один раз в течение 10 дней. Продолжительность лечения — 30 дней. Такой способ лечения позволяет избежать возможных осложнений и побочных явлений.

Дозу тиклида следует подбирать не только в зависимости от выраженности диабетического цереброваскулярного процесса, но и от коагулирующих свойств крови, которые необходимо строго контролировать.

Таким образом, комплексное лечение диабетических цереброваскулярных заболеваний в доинсультной стадии с назначением антиоксидантов, мембраностабилизаторов и антиагрегантов приостанавливает прогрессирование диабетических церебральных и периферических ангиопатий, предотвращая развитие тяжелых осложнений диабета.

При диабетических цереброваскулярных заболеваниях, как и при цереброваскулярных процессах другого генеза, необходимо поддерживать церебральный метаболизм, назначая ноотропные препараты.

Они улучшают интегративные механизмы головного мозга, нейродинамические процессы. Под воздействием ноотропных препаратов улучшается умственная деятельность (память, внимание, обучение), повышается устойчивость мозга к вредным воздействиям токсических веществ. Ноотропы улучшают межнейронную связь в структурах головного мозга, энергетические процессы мозга, стимулируют окислительно-восстановительные процессы, усиливают утилизацию глюкозы, улучшают регионарный мозговой кровоток, повышают устойчивость мозга к гипоксии.

**Пирацетам** (ноотропил) назначается по 1 таблетке (1,2 г) 4 раза в сутки и по 1 г (5 мл) внутривенно или внутримышечно в течение 10—20 дней. Доза препарата подбирается в зависимости от выраженности нарушения мнестико-интеллектуальных функций мозга. Суточную дозу препарата можно довести до 6—8 г.

**Аминалон** (гамма-аминомасляная кислота) участвует в обменных процессах головного мозга, улучшает энерге-

тический потенциал нейронов и мозговое кровообращение. Он улучшает память, внимание, речевую деятельность, психическую и двигательную активность больных. При диабетических дисциркуляторных энцефалопатиях, сопровождающихся астеноипохондрическим, психоастеническим синдромами, в результате приема оптимальных доз препарата значительно улучшался психоэмоциональный статус больных, отмечались уменьшение ипохондрии и навязчивых явлений. Аминалон назначался по одной таблетке (0,25 г) 3—4 раза в сутки, доводя иногда суточную дозу до 2—3 г. В зависимости от тяжести цереброваскулярного процесса курс лечения в среднем длился 2—4 месяца.

Иногда при повышении дозы препарата наблюдается усиление нервозности и беспокойства больных, нарушения сна. В таких случаях дозу препарата следует уменьшить или назначать дополнительно седативные препараты, не уменьшая дозу аминалона. Препарат особенно эффективен при сосудисто-вестибулярной недостаточности, сопровождающейся синдромом укачивания. В таких случаях аминалон назначается по 0,5 г 3 раза в день в течение 7—10 дней.

**Пантогам** влияет на ГАМКергические системы мозга, улучшает его окислительно-восстановительные процессы, обладает противосудорожным свойством. Он улучшает мнестическую функцию мозга, уменьшает возбудимость корковых нейронов, усиливая биоэлектрическую активность головного мозга, стимулирует умственную и физическую деятельность. Пантогам обладает седативным и умеренным гипотензивным свойствами, удлиняет действие снотворных препаратов.

Пантогам назначается по одной таблетке (0,5 г) 3 раза в день через 30 мин после еды. В зависимости от терапевтической эффективности и тяжести процесса суточную дозу можно увеличить до 3 г. Длительность приема — от 1 до 3 мес.

**Энцефабол** (пиридитол) обладает психотропной активностью, усиливает действие седативных препаратов, барбитуратов, уменьшает судорожную возбудимость корковых нейронов, поэтому его можно назначать при диабетических дисциркуляторных энцефалопатиях с судоро-

рожным синдромом. Энцефабол обладает многими свойствами других ноотропов, он резко уменьшает проявления неврозоподобных и психопатических синдромов диабетической энцефалопатии. Препарат назначается по одной таблетке (0,1 г) 3—4 раза в день, при необходимости суточную дозу доводят до 0,6 г. В среднем курс лечения длится 2—3 мес. Сироп энцефабола назначается по 2 чайные ложки (0,2 г) 3 раза в день.

**Церебролизин** — комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи — оказывает нейротрофический эффект.

Являясь низкомолекулярным биологически активным нейропептидом, препарат легко преодолевает гематоэнцефалический барьер и поступает непосредственно к нейронам головного мозга. Церебролизин активизирует внутринейрональный синтез белка, повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма мозга, предотвращает образование свободных радикалов и снижает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов, предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии и ишемии, уменьшает повреждающие действия нейротоксинов.

Церебролизин улучшает когнитивные функции мозга, мнестико-интеллектуальные процессы (процесс запоминания, памяти), умственную деятельность и поведение.

Мы вводили церебролизин внутримышечно по 1—2 мл в течение 20 дней больным с НПНКМ и диабетической дисциркуляторной энцефалопатией I стадии. При II стадии диабетической дисциркуляторной энцефалопатии с более выраженными мнестико-интеллектуальными изменениями препарат назначался по 5 мл внутримышечно в течение 10 дней. В результате наблюдалось заметное улучшение памяти, внимания и настроения больных.

Церебролизин не обладает мутагенным, тератогенным, аллергенным и пирогенным свойствами. Низкая молекулярная масса нейропептидов, входящих в его состав, исключает возможность развития анафилактических реакций.

Препарат противопоказан при острой почечной недостаточности. Нежелательно его назначение в первые 3 мес беременности.

## СЕДАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

При доинсультных цереброваскулярных заболеваниях диабетического генеза седативные препараты следует выбирать в зависимости от формы неврастенического синдрома, который может проявляться в виде астенодепрессивного, астеноипохондрического, астеновегетативного синдромов или в виде агрессии, психастении и т. д.

При астеновегетативных синдромах чаще назначается **беллоид** по 1—2 драже 3 раза в день. Длительность лечения определяется индивидуально. Он уменьшает выраженность вегетативных нарушений, нормализует сон, уменьшает потоотделение, оказывает седативное действие, уменьшает тахикардию, страх. Обладает легким спазмолитическим свойством, снимает головную боль.

Препарат, содержащий в своем составе эргогамин, алкалоид красавки и фенобарбитала — **беллатаминал**, назначается по одной таблетке 2—3 раза в день. Он уменьшает возбудимость, раздражительность, оказывает успокаивающее действие на ЦНС. Беллатаминал хорошо зарекомендовал себя при выраженных вегетативных расстройствах, сопровождающихся артериальной гипотонией, бессоннице, климактерическом неврозе, нейродерматитах.

При вегетативно-сосудистых нарушениях с проявлениями гипоталамического синдрома с большим успехом применяется **амитриптилин**. Он обладает значительной холинолитической, седативной, антидепрессивной активностью. Уменьшает кардиофобию, страх смерти, снимает тревожно-депрессивные явления и различные вегетативные расстройства, нормализует артериальное давление.

Назначают внутрь, внутримышечно или внутривенно. Выпускается в виде таблеток по 10 и 25 мг, в ампулах по 2 мл (20 мг) 1% раствора. Прием таблеток следует начинать с малых доз (по 10 мг 2 раза в сутки, преимущественно днем и вечером, после еды). При хорошей переносимости дозу увеличивают постепенно до 50—75 мг в сутки до получения необходимого антидепрессивного эффекта. Иногда на 5—7-е сутки у больного может появиться беспокойство, в этих случаях необходимо его успокоить, так как это связано с действием препарата и

быстро проходит. После достижения желаемого эффекта дозу препарата постепенно снижают.

При тяжелых депрессиях с психомоторными возбуждениями препарат назначается внутримышечно или внутривенно по 20—40 мг в зависимости от тяжести депрессии.

Беллоид, беллатаминал и амитриптилин противопоказаны при глаукоме, гипертрофии простаты.

Таким образом, при сочетании астеновегетативного и астенодепрессивного синдрома препаратом выбора является амитриптилин.

При астенодепрессивных синдромах назначаются **азafen** (по 25 мг 3 раза в сутки после еды с постепенным увеличением дозы), **сиднокарб** (по 5 мг с увеличением дозы до 50 мг в сутки). Поддерживающая суточная доза сиднокарба 5—10 мг в день. Препарат назначается до еды в первой половине дня. Сиднокарб эффективен также при лечении детей с задержкой психомоторного развития, при психоорганическом синдроме и энурезе.

Препарат не следует применять вечером во избежание нарушения ночного сна, назначать возбужденным больным при резком повышении артериального давления.

Схожий по действию с сиднокарбом препарат **сиднофен** обладает двумя качествами: психостимулирующей и умеренной антидепрессивной активностью. Однако стимулирующее действие сиднофена на ЦНС слабее, чем сиднокарба. Сиднофен назначается по 5 мг 1—2 раза в день до еды с постепенным повышением дозы. После достижения желаемого антидепрессивного эффекта дозу снижают. Препарат принимают в первой половине дня.

Сиднофен противопоказан при тревожно-депрессивных состояниях и тяжелой форме гипертонической болезни.

Хорошим транквилизатором, уменьшающим гипервозбудимость, раздражительность, тревогу и страх, является **фенибут**. Он уменьшает гиперкинезы, усиливает действие других седативных препаратов, улучшает сон. Назначается до еды по 25 мг 3 раза в день. При хорошей переносимости дозу увеличивают до 75—100 мг в сутки.

При диабетических дисциркуляторных энцефалопатиях II—III стадии с явлениями мышечной спастики следует назначать **баклофен**. Препарат уменьшает мышечную

спастическую, клонус, обладает слабыми анальгезирующим и седативным свойствами. Назначается по 5 мг 2—3 раза в день во время еды с постепенным увеличением дозы через каждые 3 дня на 5 мг, принимают 3 раза в сутки. Препарат противопоказан при синдроме паркинсонизма, эпилепсии и психотических явлениях.

Оказывая умеренное активизирующее влияние на ЦНС, **ацефен** эффективен при астено-ипохондрических состояниях, особенно в старческом возрасте, при психо-астенических состояниях сосудистого и посттравматического генеза. Мы с успехом применяем этот препарат при диабетической дисциркуляторной энцефалопатии, сопровождающейся выраженной астенизацией нервной системы, вегетативно-сосудистых расстройствах, неврозе, навязчивых состояниях.

Препарат назначается внутрь по 10—20 мг 3 раза в сутки в течение 6—8 недель. Ацефен вводится подкожно, внутримышечно и внутривенно по 0,25 г на инъекцию. Раствор готовят непосредственно перед применением на стерильном изотоническом растворе хлорида натрия.

### **ФИЗИОТЕРАПИЯ**

Физиотерапевтические методы лечения являются составной частью профилактики и лечения больных с доинсультными цереброваскулярными заболеваниями диабетического генеза. Поэтому активное использование физиотерапии совместно с другими медикаментозными средствами значительно ускоряет процесс выздоровления. Широко используются токи д'Арсонваля, электрофорез лекарственных веществ, магнитотерапия, иглорефлексотерапия, бальнеотерапия и т. д.

На основании своего многолетнего опыта лечения доинсультных цереброваскулярных заболеваний физиотерапевтическими методами Н. М. Маджидов и соавт. (1985—1994) пришли к выводу, что при правильном и целесообразном подборе физиотерапевтических процедур можно добиться регресса неврологических симптомов.

С целью улучшения церебрального и периферического кровообращения, улучшения нервнопсихического статуса больных, уменьшения периферических сосудистых

спазмов и неврологических болей мы широко используем магнитотерапию, электрофорез лекарственных веществ, дарсонвализацию, электросон, иглорефлексотерапию и т.д.

При проведении физиотерапевтических процедур мы руководствовались рекомендациями А. М. Гурленя, Г. Е. Багеля (1989).

**Лекарственный электрофорез.** Сочетанное воздействие на организм больного постоянного гальванического или импульсного электрического тока и лекарственного вещества, вводимого с его помощью через неповрежденную кожу или слизистые оболочки, называются лекарственным электрофорезом (Гурленя А. М., Багель Г. Е., 1989).

При начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга и диабетических дисциркуляторных энцефалопатиях мы применяли электрофорез лекарственных веществ, обладающих сосудорасширяющим эффектом, по глазозатылочной методике. С этой целью использовали никотиновую кислоту, эуфиллин, но-шпу.

Для достижения седативного эффекта проводили электрофорез с калий йодом, бромом. Сила тока — 3—4 мА, продолжительность воздействия — 20 мин. На курс лечения — 10 процедур.

При явлениях вертебробазиллярной сосудистой недостаточности, сочетающейся с артериальной гипертензией, на область проекции шейных симпатических узлов накладывали несколько слоев марли, смоченной раствором магния сульфата, эуфиллином, ганглиоблокирующими средствами (ганглерон, пентамин). Сила тока — до 10 мА, продолжительность воздействия — 10 мин. Курс лечения — 10 дней, ежедневно или через день, если сочетать с другими физиотерапевтическими процедурами.

**Магнитотерапия** активизирует окислительно-восстановительные процессы и свободнорадикальное окисление, улучшает мозговое кровообращение и мнестические функции мозга, реологические свойства крови. Электромагнитное воздействие оказывали на теменно-височную область при цереброваскулярной недостаточности каротидной системы, на субоксипитальную область — при ишемии вертебробазиллярного бассейна. Магнитная ин-

дукция — 25—30 мГл, продолжительность воздействия — 10—30 мин. Курс лечения — 10—20 дней.

**Электросон** регулирует корково-подкорковые взаимосвязи, улучшает церебральное кровообращение, подавляет повышенную возбудимость коры, нормализует функцию высшей нервной деятельности. Частота импульсов — 8—10 Гц (5—7 процедур), затем 90—100 Гц (последующие процедуры). Продолжительность воздействия — 20—30 мин. Курс лечения — 15—20 процедур, ежедневно.

**Диадинамические токи** на область проекции верхних шейных симпатических узлов. Один из электродов (катод) диаметром 3 см располагают на 2 см сзади от угла нижней челюсти, второй (анод) — на 2 см выше. Курс лечения — 10 процедур, ежедневно или через день.

#### ФИЗИОТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РАДИКУЛОПАТИИ, ПОЛИНЕЙРОПАТИИ И АНГИОПАТИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Для улучшения периферического кровообращения, вегетотрофических функций периферических нервов и сосудов, предотвращения двигательных расстройств и уменьшения болей больным диабетом назначается магнитотерапия: электрофорез лекарственных веществ, диадинамотерапия, дарсонвализация, сероводородные и углекислые ванны, электростимуляция пораженных нервов и мышц.

**Диадинамические токи** на паравертебральные зоны позвоночника ( $C_4 - D_4$ ) и ( $D_{10} - L_2$ ), а также по проекциям нервов и сосудов конечностей. Электроды накладываются паравертебрально на сегментарные зоны или перпендикулярно по отношению к нервным стволам на область проекции болей. Где боль выраженнее, туда накладывают катод, обладающий большим раздражающим свойством. Если боли имеются в разных областях, то последовательно воздействуют на несколько полей. Сеансы диадинамотерапии проводятся аппаратами "Тонус-1" и "Тонус-2" по 3—5 мин справа и слева ежедневно. На курс лечения — 10 процедур.

**Электрофорез лекарственных веществ**, обладающих сосудорасширяющим (никотиновая кислота, эуфиллин и



др.), противоболевым, противовоспалительным (анальгин, гидрокортизон) эффектом, на область проекции шейных или поясничных симпатических узлов с последующим воздействием на дистальные отделы конечностей, где имеется болевой синдром. Используют аппарат “Амплипульс”, частота 150 Гц, продолжительность воздействия — 15—20 мин. На курс лечения — 10—15 процедур.

**Дарсонвализация** на паравертебральные точки и на конечности. Под влиянием дарсонвализации улучшаются местная микроциркуляция, регионарная гемодинамика, обменные процессы, уменьшается выраженность вегетативно-трофических расстройств и болевых синдромов. Продолжительность воздействия — 10—15 мин (3—5 мин на поле). На курс лечения — 10—15 процедур, ежедневно или через день.

Дарсонвализация замедляет прогрессирование диабетической микроангиопатии и полинейропатии и тем самым предотвращает тяжелые сосудистые осложнения диабета.

**Парафиновые и озокеритовые аппликации** на дистальные отделы конечностей по типу высоких “перчаток” или “носков”. Продолжительность воздействия 20—30 мин. Курс лечения — 10 дней, сеансы проводят ежедневно или через день.

**Синусоидальные модулированные токи (СМТ)** паравертебрально и на зоны проекции болей и парестезии. СМТ дают выраженный болеутоляющий эффект при любых болях неврогенного и сосудистого происхождения. СМТ улучшает тонус церебральных, спинальных и периферических сосудов, тем самым активизируют кровообращение и окислительно-восстановительные процессы. Металлические электроды с гидрофильными прокладками подводят в зону болевого участка (4—5 полей). Режим переменный, род работы III, IV, частота — 70—100 Гц, глубина модуляции — 75%, длительность посылки — 2—3 с, по 3—5 мин каждым родом работы. На курс лечения — 10 процедур, ежедневно. СМТ-терапию проводят аппаратами “Амплипульс-3”, “Амплипульс-4”.

**Электростимуляция** пораженных нервов и мышц способствует предотвращению мышечных атрофий, повышению сократительной способности и тонуса мышц, улуч-

шает синаптическую передачу, электровозбудимость нервно-мышечного аппарата, восстанавливает объем движений в конечностях.

Электростимуляцию проводят различными аппаратами, приспособленными для низкочастотной терапии. При периферических парезах электроды размером  $2,0 \times 3,0$  см накладывают на двигательные точки пораженных нервов и мышц. Силу тока определяют в соответствии с электровозбудимостью и чувствительностью исследуемого участка.

**Сероводородные ванны** улучшают кровообращение, расширяя артериолы, венозный отток, активизируют окислительно-восстановительные процессы в тканях, нервно-мышечную проводимость. Проникая через гематоэнцефалический барьер, сероводород воздействует на мозговые структуры, интенсивность церебрального метаболизма, регулирует вегетативную деятельность срединных структур мозга. Сероводородные ванны активизируют адаптационно-трофические процессы, ускоряют рассасывание очагов воспаления, оказывают десенсибилизирующее влияние на организм.

Температура ванн  $35-37^{\circ}\text{C}$ , продолжительность 5—15 мин. На курс лечения — 10—15 ванн, через день.

**Углекислые ванны** оказывают своеобразное влияние на рецепторный аппарат, раздражая хеморецепторы, повышая содержание в коже вазоактивных веществ (гистамина, ацетилхолина), активизируют кровообращение и метаболические процессы в нервных клетках, повышают функциональную активность нейронов.

Температура ванны  $32-36^{\circ}\text{C}$ , продолжительность — от 7 до 12 мин. На курс лечения — 10—15 ванн, через день.

**Радоновые ванны.** Их биологический эффект обусловлен в основном  $\alpha$ -излучением, образующимся при распаде радона, и в меньшей мере  $\gamma$ -излучением, которое возникает при распаде дочерних молекул радона. При приеме радоновых ванн всего 2% радона, содержащегося в ванне, проникает в организм через кожу, и он продолжает действовать и после приема ванн.

Радоновые ванны понижают чувствительность периферических рецепторов, усиливают торможение корковых нейронов, повышают рефлекторную возбудимость спинальных мотонейронов, улучшают нервно-мышечную

проводимость, общую и региональную гемодинамику, микроциркуляцию, нормализуют иммунный статус организма, деятельность гипоталамо-гипофизарной системы, уменьшают сопротивление периферических сосудов. Ванны обладают выраженным анальгезирующим, противовоспалительным и десенсибилизирующим эффектом, препятствуют прогрессированию атеросклероза. Концентрация радоновых ванн 1,5—3 кБк/л (40—80 нКи/л), температура — 37°C, продолжительность — 10—15 мин. На курс лечения — 10 ванн, через день.

**Подводный душ (массаж)** сегментарных зон позвоночника и конечностей. Давление струи — 160—200 кПа, продолжительность воздействия — 10—20 мин (5 мин на поле). На курс лечения — 10—20 процедур, ежедневно.

**Массаж** сегментарных зон позвоночника и конечностей. На курс лечения — 10—20 процедур, ежедневно.

**Лечебная гимнастика** ежедневно.

### **ФИТОТЕРАПИЯ**

На протяжении многих веков растения используются в качестве лекарственных средств.

Справедливо сказал известный английский ученый W. Steniforth (1974), что “несмотря на значительный прогресс науки и техники, человечество не меньше, а больше зависит от растений как естественных ресурсов”. Действительно, в последнее время врачи и больные стали больше обращать внимание на народную медицину и фитотерапия стала широко применяться при лечении различных заболеваний нервной системы.

#### **РАСТИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА, ТОНИЗИРУЮЩИЕ ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ**

**Женьшень** — многолетнее травянистое растение, оказывающее разностороннее действие на нервную и сердечно-сосудистую систему. Препараты женьшеня в виде различных настоев и таблеток применяются в качестве тонизирующего средства при умственной и физической усталости, при гипотонии, неврастенических состояниях. Настойку женьшеня принимают внутрь по 20 капель 3 раза в день до еды.

**Плоды лимонника** (*Fructus schizandrae*) оказывают возбуждающее действие на ЦНС, стимулируют деятельность сердечно-сосудистой системы. Настойку лимонника принимают по 20—25 капель 2—3 раза в день до еды при умственной и физической усталости, вялости и сонливости. Она противопоказана при нервном возбуждении, бессоннице и гипертонической болезни.

**Экстракт элеутерококка** оказывает тонизирующее влияние на организм. Назначается по 20—30 капель за полчаса до еды. Курс лечения — 30 дней.

Препараты элеутерококка используют при психастенических синдромах, ипохондрии как средство, усиливающее процессы возбуждения и торможения коры. Элеутерококк снижает содержание сахара в крови и оказывает общее стимулирующее действие на организм, активизирует окислительно-восстановительные процессы, улучшает сердечно-сосудистую деятельность у лиц пожилого возраста (Турова А.Д., 1974). Элеутерококк противопоказан при гипертонической болезни, инфаркте миокарда, лихорадочных состояниях, нервно-психическом возбуждении.

**Настойка аралии** оказывает тонизирующее и стимулирующее влияние на организм. Назначается по 30 капель 2—3 раза в день до еды.

**Настойка заманихи** действует так же, как и препараты женьшеня. Назначается по 30—40 капель 3 раза в день до еды.

#### РАСТИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩИЕ СЕДАТИВНЫМ ЭФФЕКТОМ

**Валериана лекарственная аптечная.** Валериана — одно из древнейших, часто применяемых в народной и современной медицине лекарственных растений. Ее препараты уменьшают корковую возбудимость, усиливают процесс торможения в коре головного мозга, нормализуют деятельность нервной и сердечно-сосудистой систем. Препараты валерианы используются при неврозах, истерических состояниях, бессоннице, головных болях, мигрени, приливах крови, судорожном синдроме, гиперфункции щитовидной железы. Препараты валерианы применяются в виде настоек,

таблеток, экстрактов, успокоительных сборов. Настойка валерианы назначается по 20—30 капель 2 раза в день, экстракт валерианы — по 2 таблетки 3 раза в день.

**Душица обыкновенная** используется в качестве седативного средства при бессоннице, раздражительности, ревматизме, в качестве отхаркивающего, потогонного и мочегонного средств, при острых и хронических бронхитах, атонических и спастических состояниях желудочно-кишечного тракта. Отвары душицы обыкновенной принимают по 1 столовой ложке 3—4 раза в день за 20 мин до еды.

**Пион уклоняющийся** оказывает седативное, противосудорожное, снотворное действие. Настойка пиона принимается по 30—40 капель 3 раза в день. Курс лечения — 30 дней.

**Полынь обыкновенная (или чернобыльник)** оказывает выраженное седативное, слабо выраженное снотворное, противосудорожное, спазмолитическое и обезболивающее, жаропонижающее, антисептическое и антитоксическое действие (Ковалева Г. Н.). Препараты полыни рекомендуют также назначать при токсикозах беременных, нарушениях менструального цикла, невралгических болях. Столовую ложку порошка из верхушек веток полыни обыкновенной заливают 0,5 л кипящей воды, настаивают в течение нескольких часов, процеживают. Принимают по 1/2 стакана 3 раза в день.

Берут 30 г корней полыни обыкновенной, заливают 0,5 л белого вина, кипятят в течение 1 мин (можно добавить мед), настаивают до полного охлаждения, процеживают. Принимают по 3 столовых ложки натощак.

**Хмель обыкновенный** оказывает успокаивающее, болеутоляющее, противовоспалительное, спазмолитическое, снотворное действие.

Способ приготовления и использования: столовую ложку шишек хмеля заливают стаканом кипятка, настаивают в закрытом сосуде в теплом месте в течение нескольких часов, процеживают. Назначают внутрь по 1/4 стакана 3 раза в день до еды.

Мы остановились только на целебных свойствах некоторых лекарственных растений, используемых для лечения неврологических расстройств при сахарном диабете. Учитывая действие лекарственных растений одновремен-

но на нервную, сердечно-сосудистую, желудочно-кишечную, мочеполовую, иммунную системы и отсутствие каких-либо осложнений при правильном приготовлении и использовании, рекомендуется их широкое применение в практической медицине.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Перед нами стояла задача изучить особенности клинико-неврологических и нейрофизиологических проявлений доинсультных цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете и разработать критерии их ранней диагностики, что позволило бы разрешить ряд теоретических и практических вопросов. Мы провели комплексные клинико-нейрофизиологические исследования у 116 больных сахарным диабетом II типа (инсулиннезависимого).

При изучении начальных проявлений ЦВЗ у больных СД установлена прямая взаимосвязь между развитием сосудистого церебрального процесса и длительностью диабета, а также частотой гипо- и гипергликемических состояний.

Сочетанное поражение как центральной, так и периферической нервной системы при сахарном диабете создает своеобразную клиническую картину НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатии, отличающуюся от таковой при гипертонической болезни и атеросклерозе.

Субъективные симптомы НПНКМ, I и II стадии ДЦЭ в основном складывались из неврологических и диабетических симптомов, ведущим из которых была головная боль. Частота этого симптома увеличивалась по мере прогрессирования церебрального сосудистого процесса.

Следует подчеркнуть, что если у больных с НПНКМ и I стадией дисциркуляторной энцефалопатии чаще всего встречалась гиперстеническая форма невроза, то во II стадии доминировали астенодепрессивные и астеноипохондрические состояния.

Частота и выраженность неврозоподобных симптомов зависели от течения и длительности диабета, а также тяжести цереброваскулярных нарушений.

Формирование у больных с продолжительным и тяжелым течением диабета депрессивно-ипохондрическо-

го синдрома, по-видимому, обусловлено частыми гипо- и гипергликемическими состояниями, необходимостью постоянного соблюдения диеты и приемом антидиабетических препаратов, наличием таких осложнений диабета, как снижение зрения, парестезии, кожный зуд, ночными болями в конечностях, постоянной тревогой о своем здоровье. Эти и другие психотравмирующие факторы, по нашему мнению, приводят к развитию патологического доминантного очага в головном мозге, больные всегда чувствуют свою беспомощность перед болезнью, у них появляется неуверенность в своих силах, мнительность, чувство тревоги и страха.

Было установлено, что от количества перенесенных гипогликемических состояний зависит частота мнестико-интеллектуальных нарушений.

Следует отметить, что такие наиболее характерные для сахарного диабета, но необязательные для начальных форм цереброваскулярных заболеваний симптомы, как парестезии и жгучие боли в конечностях, мышечные боли, сухость во рту, жажда, повышенная потливость, чувства озноба и жара, зуд и другие, усугубляют течение диабета и являются главной причиной частых эмоционально-волевых и интеллектуально-мнестических расстройств. Это позволило нам объединить их в единый симптомокомплекс.

При исследованиях неврологического статуса больных выявлен полиморфизм клинических признаков, обусловленных поражением как центральной, так и периферической нервной системы. Если у больных с НПНКМ неврологические изменения носили в основном субъективный характер, то с формированием дисциркуляторной энцефалопатии у них появлялись органические микросимптомы, указывающие на поражение тех или иных структур головного мозга.

Нарушения рефлекторной сферы отличались большим разнообразием и выраженностью симптомов сопутствующей полинейропатии периферических нервов.

Следует отметить, что во второй стадии дисциркуляторной энцефалопатии в отличие от первой стадии неврологические симптомы чаще указывали на преимущественную локализацию процесса в мозговом стволе, подкорковых узлах и коре головного мозга.

Клиническая картина НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатии I и II ст. у больных сахарным диабетом в большинстве случаев сочетается с признаками полинейропатии. Исходя из этого, неврологические симптомы мы объединили в следующие синдромы: эмоционально-волевые, мнестико-интеллектуальные, синдромы очагового поражения ЦНС (при ДЦЭ), периферической полинейропатии и диабетический симптомокомплекс.

Таким образом, сочетание синдромов эмоционально-волевых, мнестико-интеллектуальных изменений, периферической полинейропатии и диабетического симптомокомплекса при отсутствии органических церебральных симптомов составляет клиническую картину НПНКМ при сахарном диабете.

Появление органических неврологических микросимптомов поражения головного мозга наряду с прогрессированием указанных синдромов определяет клиническую картину дисциркуляторной энцефалопатии I ст. при сахарном диабете.

Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии II стадии при сахарном диабете складывается из тех же синдромов, что при I стадии, но отличается степенью их выраженности и частотой встречаемости органических неврологических симптомов, указывающих на преимущественную локализацию процесса в коре, подкорке, стволе мозга.

Выраженность неврологических симптомов во всех клинических группах зависела от частоты гипо- и гипергликемических состояний и длительности сахарного диабета.

Реоэнцефалографические исследования выявили распространенную макро- и микроангиопатию церебральных сосудов. У 71,8% больных с НПНКМ отмечались ранние признаки нарушения тонико-эластических свойств сосудов, хотя интенсивность пульсового притока крови оставалась нормальной. Обнаружено заметное снижение эластичности стенки сосудов по сравнению с данными контрольной группы.

Установлено достоверное увеличение  $\alpha$  в зависимости от продолжительности диабета. Так, если при дли-



тельности диабета до 10 лет средняя арифметическая  $\alpha$  равнялась 0,17 с, то при длительности диабета 30 лет она достигала 0,24 с. Такую же корреляцию установили между длительностью анакротической фазы и частотой гипои гипергликемических состояний. Частичную нормализацию реографических показателей и увеличение амплитуды волн наблюдали после нитроглицериновой пробы у больных с НПНКМ, что указывает на функциональный характер этих изменений.

У 76,9% больных с НПНКМ имели место нарушения сосудистого тонуса: гипертонус — у 53,8%, гипотонус — у 7,7% и дистония сосудов — у 15,4%. У 15,4% больных были признаки затрудненного венозного оттока, свидетельствующие о наличии внутричерепной гипертензии, что также подтвердилось при ЭхоЭС-исследовании. О признаках церебральной микроангиопатии судили по данным увеличения периферического сопротивления сосудов.

При I и II стадиях дисциркуляторной энцефалопатии наблюдалось ухудшение реографических показателей, характеризующих объем кровотока, тонико-эластических свойств сосудов, а также состояния венозного оттока.

Таким образом, раннее нарушение тонико-эластических свойств церебральных сосудов при относительно неизменном пульсовом притоке крови и наличие реографических признаков церебральной микроангиопатии являются характерными для начальных форм цереброваскулярных заболеваний у больных сахарным диабетом.

Анализ результатов реографических исследований периферических сосудов позволил выявить разнообразные патологические изменения в них. Ангиопатия верхних конечностей отмечена у 77,6%, а нижних — у 95,0% больных. Однако поражение сосудов функционального характера превалировало над органическим.

По нашему мнению, такие разнообразные изменения периферических сосудов, особенно функционального характера, обусловлены, в первую очередь, дисфункцией вазомоторного центра, то есть поражением центральных механизмов нервной регуляции сосудистой стенки, а в последующем они усугубляются местными воздействиями метаболических нарушений на сосуды. Эти изменения на-

ходились в прямой зависимости от длительности диабета и частоты гипо- и гипергликемических состояний.

При анализе ЭЭГ у больных с начальными формами цереброваскулярных заболеваний при диабетической церебральной макро- и микроангиопатии выявлены изменения биоэлектрической активности головного мозга диффузного характера, которые отражали тяжесть церебральной ангиопатии.

У 74,32% больных с НПКМ на ЭЭГ отмечались изменения общемозгового характера. При этом чаще, чем в контрольной группе, наблюдали слабовыраженную альфа-активность, хорошо выраженную бета-активность, сглаженность регионарных различий, низковольтную медленную активность и изменения реактивности ЭЭГ на РФС.

Прогрессирование диабетической макро- и микроангиопатии сопровождалось ухудшением биоэлектрической активности головного мозга.

Клинико-электроэнцефалографические сопоставления позволили сделать следующие выводы: во-первых, стабильное течение диабета мало влияет на ЭЭГ-показатели; во-вторых, нестабильное течение сахарного диабета с частыми гипо- и гипергликемическими состояниями приводит к значительным изменениям биоэлектрической активности головного мозга; в-третьих, присоединение макро- и микроангиопатии церебральных сосудов еще больше ухудшает ЭЭГ картину. При этом следует подчеркнуть, что не всегда тяжесть церебрального процесса коррелировала с таковой ЭЭГ-картины, потому что обменно-сосудистые нарушения по-разному влияют на различные структуры головного мозга, особенно на мезодиэнцефальные, играющие значительную роль в электрогенезе, то есть эти образования страдают в большей степени.

Тепловизионные исследования микроциркуляции кожи лица, верхних и нижних конечностей позволяли уточнить и дополнить степень выраженности диабетических макро- и микроангиопатий церебральных и периферических сосудов. При термографии лица выявлены снижение ИК-излучения в супраорбитальной области до 28°C, появление холодных зон на лбу, термоасимметрии, а в верхних и нижних конечностях — вплоть до верхней тер-

моампутации. По нашему мнению, изменения терморисунка конечностей при сахарном диабете обусловлены поражением не только периферических сосудов, но и центров терморегуляции — гипоталамуса.

Следовательно, еще до развития диабетических ангиопатий нарушается функциональное состояние ЦНС. В этот период могут отсутствовать симптомы органического поражения головного мозга, но уже наблюдаются значительные термографические изменения — ценные показатели для изучения ранних проявлений цереброваскулярных заболеваний. В последующем, по мере прогрессирования обменно-сосудистых нарушений, развивается церебральная ангиопатия, нарушается микроциркуляция головного мозга, особенно мезодиэнцефальных структур, что приводит к еще большему ухудшению центральной терморегуляции. Термографически это проявляется различными видами нарушения ИК-излучения кожи.

Таким образом, при анализе тепловизионных показателей установлено, что причиной термографических расстройств являются нарушения центральной терморегуляции и поражения периферических сосудов вследствие распространенной диабетической ангиопатии.

Сопоставление ЭхоЭС-показателей у больных сахарным диабетом с клиникой заболевания и результатами других нейрофизиологических исследований позволяет раскрыть сущность диабетического поражения не только артериальных, но и венозных сосудов, а также изучить механизмы развития интракраниальной гипертензии при сахарном диабете и его цереброваскулярных осложнениях.

Основным патогенетическим механизмом доинсультных цереброваскулярных заболеваний являются не только поражения сосудов, но и выраженные диабетические метаболические нарушения вследствие частых декомпенсаций диабета, что и подтверждает обменно-сосудистую теорию развития неврологических осложнений сахарного диабета.

При стабильном и длительном течении диабета на первый план выступает сосудистый фактор, играющий ключевую роль в возникновении клинических симптомов цереброваскулярных заболеваний.

При лабильном течении диабета с частыми гипер- и гипогликемическими состояниями в патогенезе цереброваскулярных заболеваний главную роль играют метаболи-

ческие нарушения, на что реагируют в первую очередь мезодиэнцефальные структуры. В этот период могут отсутствовать клинические симптомы, но при РЭГ и ЭЭГ исследованиях обнаруживаются значительные изменения функционального состояния сосудов и нейронов головного мозга. На РЭГ преобладают функциональные изменения сосудов над органическими вследствие нарушения сосудодвигательного центра. На ЭЭГ появляются билатерально-синхронные колебания и десинхронная активность, указывающие на дисфункцию мезодиэнцефальных структур. Эта стадия соответствует НПНКМ, что клинически характеризуется наличием только эмоционально-волевых и мнестико-интеллектуальных нарушений.

Развитие и тяжесть дисциркуляторной энцефалопатии также зависят от частоты гипо- и гипергликемических состояний и длительности диабета. На РЭГ органические изменения сосудов сочетаются с их функциональными нарушениями, на ЭЭГ появляются диффузные изменения биопотенциалов, указывающие на поражение многих структур головного мозга. ЭхоЭС показывает признаки внутречерепной гипертензии как результат длительного венозного застоя. ТВ-исследования подтверждают диффузное поражение сосудов разного калибра.

Таким образом, в возникновении клинических симптомов НПНКМ и дисциркуляторной энцефалопатии ведущую роль играют нарушения капиллярного кровотока, артериального и венозного кровообращения вследствие грубых обменно-сосудистых нарушений при диабете.

Резюмируя результаты наших исследований, мы пришли к следующим выводам.

Доинсультные цереброваскулярные заболевания характеризуются полиморфизмом клинических проявлений, ранними расстройствами церебральной и периферической гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга. Степень их выраженности зависит от частоты развития гипо- и гипергликемических состояний и длительности сахарного диабета.

Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга при сахарном диабете протекают с более выраженными эмоционально-мнестическими расстройствами, сочетающимися с легкой периферической полинейропатией, характеризуются нарушением эластич-

ности как церебральных, так и периферических сосудов (при сохранности пульсового кровенаполнения), термоасимметрией кожи лица и конечностей, а также диффузными общемозговыми изменениями биоэлектрической активности головного мозга. Декомпенсация сахарного диабета может ускорить переход НПНКМ в дисциркуляторную энцефалопатию. Последняя при сахарном диабете характеризуется полиморфизмом неврологических симптомов, среди которых выделяются эмоционально-волевые, мнестико-интеллектуальные, синдромы очаговых изменений со стороны ЦНС, периферическая полинейропатия и диабетический симптомокомплекс.

При дисциркуляторной энцефалопатии наблюдаются грубые изменения показателей церебральной и периферической гемодинамики. Температурный градиент кожи лица может составить более  $0,6^{\circ}\text{C}$ , рук — в пределах  $1^{\circ}\text{C}$ , а ног —  $2^{\circ}\text{C}$ . Биоэлектрическая активность головного мозга характеризуется доминированием десинхронных (III), нерегулярных (IV) типов ЭЭГ и билатерально-синхронных колебаний.

Патогенетической основой развития доинсультных цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете являются обменно-сосудистые нарушения вследствие диффузной макро- и микроангиопатии церебральных и периферических сосудов (в том числе венозных), косвенно подтверждаемые результатами нейрофизиологических исследований.

Учитывая все вышесказанное, в лечебно-профилактических учреждениях необходимо организовать диспансерное наблюдение за больными, страдающими сахарным диабетом, с участием не только эндокринолога, но и невропатолога, что позволит выявить цереброваскулярное заболевание на ранних стадиях развития.

Использование нейрофизиологических методов исследования в поликлинических условиях будет способствовать прогнозированию развития сосудистых заболеваний головного мозга у больных сахарным диабетом.

При выявлении доинсультных форм цереброваскулярных заболеваний у больных сахарным диабетом необходимо проводить регулярные лечебно-профилактические мероприятия в целях профилактики острых нарушений мозгового кровообращения.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Агеева Т. С., Солун М. Н., Малова А. Н. и др. Некоторые особенности острых нарушений мозгового кровообращения при декомпенсации сахарного диабета. — В кн.: Соматогенные нарушения мозгового кровообращения. — М., 1984, с. 110—114.

Агеева Т. С., Корецкая С. М., Гуревич Г. И. и др. О ранних неврологических осложнениях сахарного диабета. Труды Саратовского мед. института, т. 123. — Саратов, 1985, с. 46—48.

Акимов Г. А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. — Л.: Медицина, 1983, с. 221.

Акбаров З. С., Рахимжонова М. Т., Ахмедова Н. Д. Кандли диабет. — Тошкент: Ибн Сино, 1995, 134 б.

Акопов И. Э. Важнейшие отечественные лекарственные растения и их применение. — Ташкент, 1986, 567 с.

Асадуллаев М. М., Ибодуллаев З. Р. Клинико-нейрофизиологические особенности доинсультных цереброваскулярных заболеваний при сахарном диабете. — В кн.: Материалы научно-практической конференции невропатологов. Ташкент, 1994.

Асадуллаев М. М., Трошин В. Д., Чухрова В. А. Основы электроэнцефалографии. — Ташкент, 1996, 230 с.

Асадуллаев М. М., Ибодуллаев З. Р. К вопросу классификации, клинического течения и патогенетического лечения диабетической дисциркуляторной энцефалопатии у женщин фертильного возраста. — Клиническая неврология Узбекистана, 17 вып., 1998, с. 91—95.

Алимов Х. А., Шоюсупов А. У., Уринов А. Н. Психические нарушения при сахарном диабете. — Ташкент: Медицина, 1987.

Андреева О. С., Полунина Л. В. использование тепловидения во врачебно-трудовой экспертизе больных сахарным диабетом. — В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза и социально-трудовая реабилитация больных и инвалидов, страдающих сахарным диабетом. — М., 1983, с. 88—92.

Бабенков Н. В. Нарушение венозного кровообращения мозга. — Журнал невропатол. и психiatr., 1984, № 2, с. 281—288.

Бабенков Н. В., Шмырев В. И., Сергиенко В. Б. и др. Состояние центральной гемодинамики при дистонии мозговых вен. — В кн.: Соматогенные нарушения мозгового кровообращения. — М., 1984, с. 54—56.

- Бабкин П. С. Основы дифференциальной диагностики нервных болезней. — Воронеж: изд-во Воронежского университета, 1982, с. 176.
- Бекузарова М. Р., Бурд Г. С. и др. Состояние системы гемостаза и патогенетическая терапия поздних стадий дисциркуляторной энцефалопатии. — Журнал невропат. и псих., 1997, № 6, с. 35—38.
- Белоног Р. П., Карабань И. Н. Биоэлектрическая активность головного мозга при длительных наблюдениях у больных ранним церебральным атеросклерозом. — Журнал невроп. и псих., 1981, вып. 3, с. 362.
- Бердичевский М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. — М.: Медицина, 1989, с. 223.
- Бердичевский М. Я., Смирнов О. И. Функциональные пробы в диагностике церебральных дистонических венозных нарушений. — Журнал невроп. и псих., 1986, № 12, с. 1774—1777.
- Бердичевский М. Я., Кошелев Ю. И., Михалева А. С. О клинических особенностях начальных дистонических венозных энцефалопатий. — В кн.: Неврологические и психиатрические аспекты ранних форм цереброваскулярной патологии. — М., 1983, с. 29—32.
- Борисенко Р. И. и др. Клинические варианты дисциркуляторной энцефалопатии сосудистого генеза. VII Всероссийский съезд неврологов. — Нижний Новгород, 1995, с. 176.
- Богояев В. Ф., Курашов М. И., Милославский Я. М. Микроциркуляция и реологические свойства крови при атеросклерозе. — Врач. дело, 1981, с. 26—29.
- Борисова Н. А., Тюмбарова Г. Г. Критерий раннего выявления цереброваскулярной патологии. — В кн.: Неврологические и психиатрические аспекты ранних форм цереброваскулярной патологии. — М., 1983, т. 2, с. 42—44.
- Бурцев Е. М. Вопросы классификации, клинического течения и патогенетического лечения дисциркуляторной энцефалопатии. — Журнал нерв. и псих., 1991, № 7, с. 19—22.
- Буссе О., Мартынов М. Ю., Зальбек Р. Магнитно-резонансная ангиография у больных с ишемическим вертебробазилярным инсультом. — Журн. невропат. и псих., 1997, № 6, с. 45—50.
- Бухаревич Л. Н., Гросу К. М. К вопросу о дисциркуляторной энцефалопатии при сахарном диабете. — Кишинев, 1998, т. 1, с. 21—23.
- Вебер В. Р., Файзуллин В. Э. Вегетативная регуляция гемодинамики у больных сахарным диабетом. — В кн.: Вопросы патологии эндокринной системы. — Алма-Ата, 1984, с. 84—86.
- Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А. Вегетососудистая дистония. — М.: Медицина, 1981, с. 318.
- Верещагин Н. В., Сучкова И. А., Чухрова В. А. О ранней диагностике и лечении сосудистых поражений головного мозга. — Клин. мед., 1981, № 2, с. 77—78.
- Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980, с. 311.
- Вершина А. Б., Полунина Л. В. Биоэлектрическая активность мозга у больных сахарным диабетом. — В кн.: Врачебно-трудовая экспертиза и социально-трудовая реабилитация больных, страдающих сахарным диабетом. — М., 1983, с. 78—81.

Волгин Е. Г., Мельникова В. П., Строев Ю. И. и др. Тепловидение в оценке периферического кровотока у больных сахарным диабетом. — Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1983, № 1, с. 56—62.

Ганнушкина И. В., Лебедева Н. В. Гипертоническая энцефалопатия. — М., 1987, с. 223.

Ганнушкина И. В., Антелеева А. Л., Баранчикова М. В. и др. Новое в патогенезе нарушений мозгового кровообращения. — Журнал нерв. и псих., 1997, № 6, с. 4—8.

Ганеева Л. С. Коррекция нарушений ассоциативной памяти и внимания при цереброваскулярных расстройствах. Материалы VII Всероссийского съезда неврологов. — Нижний Новгород, 1995, с. 196.

Гафуров Б. Г., Бусаков Б. С. Состояние неспецифических систем мозга при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии. — Журнал невропат. и псих., 1992, № 1, с. 38—40.

Гехт Б. М., Меркулова Д. М. Практические аспекты клиники и лечения полинейропатии. — Журнал невропат. и псих., 1997, № 2, с. 4—9.

Глезер М. Г., Москаленко Н. П. Изменение в системе кровообращения при сахарном диабете. — М., 1983, с. 64.

Горбачева Ф. Е., Алексеева М. Е., Зиновьева О. Е. и др. Диабетическая амиотрофия: подходы к лечению. — Журнал невропат. и псих., 1997, № 2, с. 17—22.

Горбачева Ф. Е., Алексеева М. Е., Зиновьева О. Е. и др. Клинический опыт применения плазмофереза в терапии диабетической нейропатии. — Клин. медицина, 1994, № 4, с. 34—36.

Грибанюк М. В., Шкробот В. В. Термо- и реографические параллели диабетических ангиопатий. — В кн.: Современные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии. — Киев, 1987, с. 98.

Григорян З. А., Тунян Ю. С. Клинико-экспертная классификация хронической недостаточности мозгового кровообращения. — Журнал нерв. и псих., 1987, № 8, с. 1150—1155.

Гусев Е. И., Боголепов Н. Н., Бурд Г. С. Сосудистая патология головного мозга. — М., 1979, с. 144.

Гусев Е. И., Бурд Г. С., Нифонтова Л. А. и др. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга. — Журнал нерв. и псих., 1983, № 1, с. 3—10.

Гусев Е. И., Скворцова В. И., Мясоєдов Н. Ф. и др. Эффективность семакса в остром периоде полушарного ишемического инсульта (Клиническое и электрофизиологическое исследование). — Журнал невропат. и псих., 1997, № 6, с. 26—34.

Дельва В. А., Русяев В. Ф., Весельский Н. Ш. Поражения сосудистой стенки и гемостаз. — Полтава, 1981, с. 57—58.

Джибладзе Д. Н., Глазунова Т. И., Волков В. Н. Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга. — Клин. мед., 1982, № 10, с. 21—25.

Довлетханов Э. Д. К вопросу о патогенезе очаговой неврологической симптоматики при диабетической коме. — В кн.: Соматогенные нарушения мозгового кровообращения. — М., 1984, с. 107—109.



- Долгов В. В. Повреждения эндотелия магистральных сосудов человека при сахарном диабете. — Пробл. эндокринолог., 1983, № 6, с. 6—9.
- Дубенко Е. Г. Атеросклероз сосудов головного мозга. Начальные формы. — Харьков, 1989, с. 168.
- Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. — М.: Медицина, 1989, с. 287.
- Ефимов А. С. К патогенезу диабетических ангиопатий. — Пробл. эндокрин., 1985, № 5, с. 55—59.
- Жирмунская Е. А., Рухманов А. А. Электроэнцефалографическая характеристика дисциркуляторной энцефалопатии. — Журнал невроп. и психиат., 1991, № 1, с. 35—40.
- Жирмунская Е. А., Лосев В. С. Система описания и классификация электроэнцефалограмм человека. — М.: 1984, с. 81.
- Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: Медицина, 1991, с. 590.
- Злоткина А. Р., Комынин Т. О. Гиперосмолярная гипергликемическая диабетическая кома. — Сов. мед., 1986, № 3, с. 50—56.
- Зыков В. П. Церебральная гемодинамика у больных дисциркуляторной энцефалопатией. — Журнал невроп. и псих., 1992, № 1, с. 31—34.
- Ибодуллаев З. Р. Цереброваскулярная патология при сахарном диабете. — В кн.: Актуальные вопросы ангионеврологии. — Ташкент, 1990, с. 19—22.
- Ибодуллаев З. Р. Вегетативные нарушения при диабетических церебральных ангиопатиях. — В кн.: Патология вегетативной нервной системы. — Ташкент, 1991, с. 61.
- Ибодуллаев З. Р., Вахидов А. М. Автоматизированная система диагностики коматозных состояний. — Мед. журн. Узбекистана, 1991, № 8, с. 52.
- Ибодуллаев З. Р., Курбанбаева С. Р. Эффективность кавинтона в лечении цереброваскулярных заболеваний у больных сахарным диабетом. — Истьедод, 1998, № 2.
- Ибодуллаев З. Р., Абдуллаева Н. Ю., Умарова О. Т. Клинико-РЭГ особенности первичных и повторных ишемических инсультов. Материалы первой конференции молодых ученых, посвященной 600-летию Мирзо Улугбека. — Ташкент, 1994, с. 50—51.
- Ищенко М. М., Шкробот С. И. Хронические нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1985, с. 135.
- Кадыков А. С., Черникова Л. А., Калашникова Л. А. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения. — Невролог. журнал, 1997, № 1, с. 24—28.
- Калашникова Л. А., Кадыков А. С., Бодарева Э. А. Мутизм и другие нарушения высших психических функций при нарушениях мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе. — Невролог. журнал, 1997, № 2, с. 9—12.
- Канарейкин К. Ф., Манвелов Л. С. Поражение периферических и черепно-мозговых нервов при сахарном диабете. — Клин. мед., 1981, № 9, с. 19—21.
- Канарейкин К. Ф., Манвелов Л. С., Тостова В. Н. Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга. — Журн. невропатол. и психиатр., 1982, вып. 9, с. 106—119.

Карлов В. А., Радзевич А. Э., Куликов Ю. А. и др. Количественная оценка кровоснабжения головы методом опосредованной реографии. — Журнал невропат. и психиатр., 1997, № 4, с. 62—64.

Каримов З. А., Бахритдинов Ф. Ш., Афанасьев Б. Г. Неинвазивная оценка интракраниальной гемодинамики посредством транскраниальной доплерографии. — Журн., невропатол. и психиатр., 1993, вып. 3, с. 24—28.

Концевой В. А., Медведов А. В., Андрусенко М. П. Использование церебролизина для лечения затяжных экстрапирамидных осложнений нейролептической терапии. — Журнал невропат. и психиатр., 1997, № 6, с. 39—44.

Коркина М. В., Елфимова Е. В., Марилев В. В. Пограничные психические нарушения при сахарном диабете. — Журн. невропат. и псих., 1997, № 2, с. 15—18.

Корженевский Л. В. Сахарный диабет и цереброваскулярная патология. — Киев, 1982, с. 25.

Курако Ю. Л., Герцен Н. Ф. Клиника и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. — В кн.: Геронтология и гериатрия: Нервная система и старение. — Киев, 1983, с. 65—73.

Кузин В. М., Сергеева Н. А., Чеснокова Г. Т. и др. Роль нарушения углеводного обмена в патогенезе гипоксии при инсульте. — Журнал невропатол. и психиатр., 1985, № 1, с. 36—39.

Логинова Н. Н. К патогенезу начальных проявлений неполноценности мозгового кровообращения. — В кн.: Тезисы IV Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. — М., 1980, т. 3, с. 206—208.

Маджидов Н. М., Трошин В. Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания. — Ташкент, 1985, с. 316.

Маджидов Н. М., Трошин В. Д. Профилактическая неврология. Часть I. — Ташкент, 1993, с. 374.

Мамиев А., Алиева Г. Г., Алиева Б. Э. Мозговое и периферическое кровообращение у больных сахарным диабетом. — Здравоохранение Туркменистана, 1982, № 3, с. 14—16.

Маньяковский Н. Б. Сосудистые церебральные нарушения у больных сахарным диабетом. — Журнал невропатол. и психиатр., 1990, № 7, с. 123—126.

Маньяковский Н. Б., Минц А. Я., Карабань И. Н. Начальная дисциркуляторная энцефалопатия у больных среднего и пожилого возраста (вопросы ранней диагностики и терапии). — Журнал невропат. и психиатр., 1989, № 1, с. 16—20.

Мартынов М. Ю., Зальбек Р., Кушнеров М. и др. Магнитно-резонансная томография в диагностике острого периода ишемического инсульта — Неврологический журнал, 1997, № 4, с. 10—14.

Миртовская В. Н., Дубовская Н. Г. Особенности диагностики ранних стадий цереброваскулярной патологии у больных, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью. — М., 1981, т. 2, с. 199—202.

Миртовская В. Н., Веремченко И. В. Роль метода термографии в оценке состояния кровоснабжения головного мозга. — В кн.: Новые методы диагностики, лечения, профилактики основных форм нервных и психических заболеваний. — Харьков, 1982, с. 166.

Мисюк Н. С. Системы прогнозирования мозговых инсультов. — Минск, 1983, с. 44.

Мотавин П. А., Черток В. М. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980, с. 199.

Мчедlishvili Г. И. Значение и проблемы микрореологии крови для патологии. — Патология, физиология и экспериментальная терапия, 1986, № 6, с. 3—10.

Насыров Е. Г., Лунина М. В., Низамуддинов С. И. и др. Энергочастотные показатели ЭЭГ больных сахарным диабетом в зависимости от морфотипа. — Казан. мед. журнал, 1989, № 1, с. 58-60.

Неретин В. Я., Кирьянов В. А., Соболев Л. В. Радиоциркулография при цереброваскулярных заболеваниях. — Журнал невроп. и психиатр., 1991, № 7, с. 37—40.

Неретин В. Я., Котов С. В., Петина Л. В. и др. Клинико-электронейрофизиологическое изучение состояния нервно-мышечной системы у больных сахарным диабетом I и II типов. — Журн. невроп. и психиатр., 1997, № 2, с. 34—38.

Никитин Ю. П., Малахов С. М., Проваров В. М. Реоэнцефалография в программе профилактического медицинского осмотра населения. — Сов. медицина, 1981, № 7, с. 76-80.

Образцова Р. Г., Хинко Л. А. Аспиринэлектрофорез в профилактике, лечении и реабилитации начальных проявлений церебрально-атеросклероза и его осложнений. — М., 1980, т. 3, с. 243—245.

Понамарев В. А. К патогенезу и восстановительной терапии ранней диабетической, церебральной ангиопатии. — Киев, 1984, вып. 14, с. 15—18.

Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М.: Медицина, 1981, с. 291.

Полуэктов М. Г., Елигулашвили Т. С., Мельниченко Г. А., Вейн А. М. Связь расстройств дыхания во время сна и периферической вегетативной недостаточности и больных сахарным диабетом. — Журнал невроп. и псих., 1997, № 5, с. 11—14.

Рахимаева Г. С. Метаболические энцефало- и полинейропатии: патогенез, клиника, диагностика и лечение. Дисс., докт. — Ташкент, 1997.

Рахимаева Г. С., Ибодуллаев З. Р. Клинико-электрофизиологические показатели диабетических дистальных полинейропатии. — Истеъдод, 1998, № 1 (1), с. 72—75.

Санало Е. А., Малышев В. А., Дубровская Г. В. Современная концепция иммунологической природы диабетических микроангиопатий. — Пробл. эндокринологии, 1989, № 2, с. 88—92.

Салахова Н. С., Ильина Т. Г. Критерий для выявления групп риска развития диабетической микроангиопатии. — Мед. журнал Узбекистана, 1984, № 11, с. 11—14.

Скоромец А. А., Улицкий Л. А., Чухлович М. Л. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — Клин. мед., 1987, № 3, с. 109—119.

Спесивцев В. Г., Голубетникова Г. А., Мамаева Г. Г. и др. Нарушение микроциркуляции у больных сахарным диабетом и пути их коррекции. — Ташкент: Медицина, 1982, с. 247.

Трошин В. Д., Кузнецова Л. Л. Клинико-реоэнцефалографическая характеристика больных с начальными формами сосудистых забо-

леваний мозга, сопровождающихся артериальной гипертензией. — Журнал невропатол. и психиатр., 1981, № 1, с. 16—20.

Трошин В. Д., Семенова Е. П. Начальные проявления сосудистой патологии мозга у больных атеросклерозом. — Сов. мед., 1982, № 11, с. 3—7.

Трошин В. Д., Лаптев А. В., Яшин Е. А. О клиническом течении хронических цереброваскулярных расстройств. — Клин. мед., 1984, № 4, с. 109—111.

Тогиловский А. С. Диагностика ранних стадий хронической неполноценности мозгового кровообращения при атеросклерозе. — В кн.: Неврологические и психиатрические аспекты ранних форм цереброваскулярных заболеваний. — М., 1983, с. 151—153.

Тунян Ю. С., Мехлян Э. Е., Анонов С. Э. и др. Микроциркуляторные нарушения у больных с сосудистой патологией мозга. — Журн. невропатол. и психиатр., 1981, № 9, с. 1316—1318.

Федин А. И., Корнеев А. К., Соловьева Ю. А. и др. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения при дисциркуляторной энцефалопатии. — Неврологический журнал, 1997, № 1, с. 13—18.

Шпрах В. В., Бурдуковская Н. Л., Капанидзе Л. и др. Варианты клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии и значение некоторых факторов риска. — Журн. невропатол. и психиатр., 1993, вып. 3, с. 18—23.

Эниня Г. И., Смелторе З. С. Действие медикаментов на показатели мозгового кровообращения при хронической цереброваскулярной недостаточности. — Рига, 1980, с. 151.

Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. — М.: Медицина, 1983, с. 272.

Abe T., Abe K., Rausch W. et al. Characteristics of some monoamine uptake systems in isolated cerebral capillaries. — Jn.: Cerebral microvasculature. (Ed. H.M. Eisenberg, R.L. Suddith). — New York—London: Plenum Press Cop., 1980, p.342.

Adour K.K., Wingerd J., Doty E.H. Prevalence of concurrent diabetes Mellitus and idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). — Diatetes., 1975, Vol.24, p.449-451.

Arieff A.J., Kleeman C.R. Cerebral edema in diabetio coma. Effects of hyperosmolarity, hyperglycemia and isulin in diabetic rabbits. — J.clin.Endocr., 1974, Vol.38, p.1057, 1057-1967.

Beck D.W., Vinters H.V., Moore S.A. et al. Uptake of adenosine by cultured cerebral vascular smooth muscle cells. — J.Neurochem., 1983, Vol.41, p.939-941.

Berger W., Keller H., Guncaga J. et al. Coma diabeticum. — Therapiewocha, 1974, Bd.94, s.2857-2668.

Berglund J., Jonassen R., Perrsson S. Hemodynamics in diabetic renal failure. — Acta med. scand, 1985, Bd.38, s.89-95.

Bibergeil H., Micheelis D. Zur Epidemiologia und Atiopathogenese der arteriosklerosse (Makroangiopathie) bei Diabetes mellitus. — Dtsch. Gesund. wes., 1983, Bd.38, s.89-95.

Bodansky H., Wolf E., Cudwatch A. et al. Genetic and immunological factors in microvascular disease in type I insulindependent diabetes. — Diabetes., 1982, Vol.31, p.70-74.

Camerine-Davalos R.A., Velasco C., Glasson M. et al. Drug induced reversal of early diabetic microangiopathy. — *New Engl. J. Med.*, 1983, Vol.309, p.1551-1556.

Camerine-Davalos R.A., Oppermann W., Rebagliati H. et al. Muscle capillary basement membrane with in genetic prediabetes. — *J.Clin.Endocr.*, 1979, Vol.48, p.251-259.

Colavelli J.A., Lopez-Virella M., Halushka P.V. Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes mellitus. — *Diabetes Care.*, 1981, Vol.4, p.121-133.

Debons A.F., Krimsky J. Regulation of food intake: role of the ventromedial hypothalamus. — *Postgrad. med.J.*, 1972, Vol.51, p.74-78.

Diabetes mellitus. Management and complications (Ad. by J.M.Olefsky, R.S.Sherwin). — New York: Churchill Livingstone, 1985, p.399.

Ditzel J. Affinity hypoxia as a pathogenetic factor of microangiopathy with particular reference to diabetic retinopathy. — *Acta endocr.*, 1980, Suppl.238, p.39-49.

Doghri T., Derouiche F., Kallal Z. Les comas hyperosmolarite chez les diabetique. — *Tunis. med.*, 1974, Vol.52, p.119-122.

Dorner M., Abergel S., Werthensohlag J. et al. Etude radiologique. — *Tunis. med.*, 1974, Vol.52, p.119-122.

Drury P.L. Diabetes and arterial hypertension. — *Diabetologia*, 1983, Vol.24, p.1-9.

Duck S.C., Weldon V.V., Pagliara A.S. et al. Cerebral edema complicating therapy for diabetic ketoacidosis. — *Diabetes.*, 1976, Vol.25, p.111-115.

Ellenberg M. Current status of diabetic neuropathy. — *Metabolism*, 1973, Vol.22, p.111-115.

Fields W.S. Ischemic Cerebrovascular Disease: TIA and Cerebral Infarction. — *Jn: Critical Care of Neurologic and Neurosurgical Emergencies* (Ed. R.A.Thompson, J.R.Green.) — New York, 1980.

Gibson G.E. Hypoxia. Cerebral Energy Metabolism and Metabolic Encephalopathy (Ed. D.W.McCandless). — New York-London: Plenum Press, 1985, p.43-78.

Gosto A.M. Treatment of hyperlipidemia. — *Amer.J. Cardiol*, 1986, Vol.57, p.11-16.

Hanssen K.F., Dahl-Jorgensen K., Lanzitzan T., Feldt-Rasmussen B. et al. Diabetic control and microvascular complications: the nearnormoglycaemic experience. — *Revie Diabetologia*, 1986, Vol.29, N 10, p.677-684.

Javicoli M.D., Mario U., Poszilli P. et al. Impaired phagocytic function and increased immune complexes in diabetics with severe microangiopathy. — *Diabetes.*, 1982, Vol.31, p.7-11.

Jackson R.L., Esterly J.A., Gutthrie R.A. et al. Capillary basement membrane changes in adolescents with type I diabetes. — *J.Amer.Med.Ass.*, 1982, Vol.246, p.2143-2147.

Janke U. Thrombozytenfunktion bei diabetischer Angiopathol. — *Stuttgart, New York, Thieme*, 1983, s.114.

King G.L., Burney S.M. et al. Differential responsiveness to insulin of endothelial and support cells micro- and macrovessels. — *J.clin.Invest.*, 1983, Vol.71, p.974-979.

Langeron P., Mulliez P. La chirurgie olans arterites du diabetique et ses resultats. — *J.Sci med.Lil.*, 1975, Vol.93, p.29-37.

Mattock M.B., Salter A.M., Fuller J.H. et al. High density lipoprotein subfractions in insulin-dependent diabetic and normal subjects. — *Atherosclerosis*, 1982; Vol.45, p.67-79.

McCandless D.W., Abel H.S. Hypoglycemia and cerebral energy metabolism. *Cerebral Energy Metabolism and Metabolic Encephalopathy* (ed. D.W.McCandless). — New York: Plenum Press, 1985, p.27-41.

Melamed E. Reactive hyperglycemia in patients with acute stroke. — *J. neurol.Sci.*, 1976, Vol.29, p.267-275.

Minkus P., Becker H.M. Differential therapie bei diabetische peripheren Makroangiopathien. — *Med. Klin.*, 1985, Vol.29, p.267-275.

Nitzan M. Irreversible diabetic coma with cerebral edema in child. — *Harefuah.*, 1973, Vol.84, p.592-595.

Osterby R. Basement Membrane Morphology in Diabetes mellitus. — In: *Secondary Diabetes: The Spectrum of Diabetic Syndromes* (Ed. S.Podolsky). — Viswanatan, Raven Press, New York, 1980, p.47-48.

Panzram G. Epidemiologie des Coma diabeticum. — *Schweiz. med. Wschr.*, 1973, Bd. 103, s.203-208.

Petrolid R., Shoffling K. Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten zur Verhaltung des Coma diabeticum. — *Z. Allg. med. Landartz.*, 1973, Bd.49, s.1314-1318.

Pillion D.J., Haskell J.F., Meezan E. Cerebral cortical microvessels: an insulin-sensitive tissue. — *Biochem.Biophys.Res.Comm.*, 1982, Vol.104, p.686-692.

Pozza G., Margonato A. Diabetic Macroangiopathy. — *Medicographia*, 1982, Vol.4, p.12-16.

Reinhard K. Diabetische Fuss: diabetische Arteriopathien and Osteopathien. — *Stuttgart: Enke*, 1983, s.281.

Sato T., Hoshi H., Joshinaga K. Influence of diabetes on arteriosclerosis. — *Tohoku J. exp.Med.*, 1985, Vol.147, p.83-87.

Siperstein M., FASTER D., Knowles H. Control of blood glucose and diabetic vascular disease. — *New Engl. J.Med.*, 1977, Vol.296, p.1060-1063.

Siperstein M., Feingold K., Bennet P. Hyperglycaemia and diabetic microangiopathy. — *Diabetologia*, 1978, Vol.15, N 5, p.365-367.

Steiner G. Diabetes and atherosclerosis. — *Diabetes*, 1981, Vol.30, Suppl.2, p.1-7.

Stewart M.A., Passoneneau J.V., Lowry H.O. Substrate changes in peripheral nerve during ischaemia and Wallerian degeneration. — *J.Neurochem.*, 1985, Vol.12, p.719-727.

Stenman S., Van Smitten K., Vaheri A. Fibronectin and atherosclerosis. — *Acta med.scand.*, 1980, Vol.642, Suppl., p.165-170.

Tunessen K.H., Agerskov K., Faris J. et al. Hemodynamic factors as a cause of vascular surgery failures in diabetics. — *Acta chir.scand.*, 1983, Vol.149, N 6, p.561-566.

Viberti G.C. Increased capillary permeability in diabetes mellitus and its relationship to microvascular angiopathy. — *Amer.J.Med.*, 1983, Vol.74, p.81-84.

Vinters H.V., Berliner Ju.A., Beck D.W. et al. Insulin stimulates DNA synthesis in cerebral microvessel endothelium and smooth muscle. — *Diabetes.*, 1984, Vol.34, p.964-969.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
Современное состояние вопроса о цереброваскулярной патологии при сахарном диабете .....	5
Методы исследования функционального состояния нервной и сосудистой системы при сахарном диабете .....	21
Начальные проявления неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии у больных сахарным диабетом .....	26
Особенности клинического течения НПНКМ и ДЦЭ I стадии у больных сахарным диабетом .....	27
Особенности клинического течения II стадии дисциркуляторной энцефалопатии при сахарном диабете .....	33
Неврозоподобные и психопатологические состояния при сахарном диабете .....	38
Нейрофизиологические показатели начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга и дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадий у больных сахарным диабетом .....	41
Реоэнцефалографические показатели .....	41
Состояние периферической гемодинамики .....	52
Электроэнцефалографические показатели .....	58
Эхоэнцефалоскопические показатели .....	64
Состояние инфракрасного излучения кожных покровов при доинсультных цереброваскулярных заболеваниях у больных сахарным диабетом .....	65
Лечение цереброваскулярных осложнений сахарного диабета .....	69
Диетотерапия .....	69
Коррекция микроциркуляторных нарушений .....	71
Метаболическая терапия .....	78
Седативная терапия .....	84
Физиотерапия .....	86
Фитотерапия .....	91
Заключение .....	94
Рекомендуемая литература .....	102

*Библиотека практического врача*

**Асадуллаев Максуд Махмудович**, доктор медицинских наук,  
профессор

**Ибодуллаев Зорифбой Раджапович**, доцент

**Салахова Назира Сагдуллаевна**, доктор медицинских наук,  
профессор

## **ДИАБЕТИЧЕСКИЕ ДОИНСУЛЬТНЫЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Зав. редакцией *Е. П. Рассказова*

Редактор *М. В. Наклескина*

Художественный редактор *М. Эргашева*

Художник *А. Юсупов*

Технический редактор *В. В. Мещерякова*

Корректор *И. В. Чинаева*

Н/К

Подписано в печать 10.05.99. Формат 84×108<sup>1/32</sup>. Бумага газетная.

Печать офсетная. Гарнитура литературная. Усл. печ. л. 5,88. Усл. кр.- отт. 6,09.

Уч. изд. л. 5,99. Изд. № 6—99. Тираж 1000 экз. Заказ № 4107. Цена договорная.

Издательство медицинской литературы имени Абу Али ибн Сино Государственного комитета Республики Узбекистан по печати. 700129, Ташкент, Навои, 30.

Ташкентская типография № 1 Государственного комитета Республики Узбекистан по печати. 700002, Ташкент, ул. Сагбан, туп. 1, дом 2.