УДК 616.376-008.64

И.А. Бондарь*, **И.И. Волкова****, **В.А. Онянова****,
О.Ю. Шабельникова***

E-mail: oushab@ngs.ru

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ

* ГОУ ВПО Новосибирский государственный
медицинский университет;

** ГУЗ Государственный Новосибирский областной
клинический диагностический центр;

*** ОГУЗ Государственная Новосибирская
областная клиническая больница; Областной
диабетологический центр

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний и имеет тенденцию к неуклонному росту [2]. Большинство больных СД погибают от сердечно-сосудистых осложнений. Риск развития хронической сердечной недостаточности у больных СД 2-го типа в 2,5 раза выше, чем у лиц без СД, а относительный риск развития инсульта в 1,8-6 раз выше по сравнению с людьми

ми без СД [5, 7]. Еще более широкую распространенность имеют хронические формы цереброваскулярной патологии, в основе которой лежат поражения сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, нарушения механизмов регуляции церебральной гемодинамики [3].

Одной из причин более тяжелого течения и плохого прогноза сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом является наличие диабетической автономной нейропатии (ДАН). Ее развитие связано с поражением нервной системы под влиянием хронической гипергликемии [4]. Нарушение ауторегуляции мозговых сосудов способствует нестабильности церебральной гемодинамики, снижению реактивности артерий в ответ на физиологические стимулы (ортостаз, гипо- и гиперкапнию) [8]. Значительные колебания артериального давления (АД) могут ухудшать гемодинамическую ситуацию, вызывать эпизоды острой церебральной ишемии [9]. Диабетическая автономная нейропатия способствует уменьшению коронарного вазодилататорного резерва, повышению риска развития угрожающих жизни аритмий и развитию сердечной недостаточности [1].

В формировании цереброваскулярной недостаточности ведущая роль принадлежит повторяющимся эпизодам гипоперфузии прежде всего из-за распространенной патологии микрососудов и колебаний АД, которые могут провоцироваться неадекватной гипотензивной терапией, ортостатической гипотензией вследствие вегетативной недостаточности, а также снижением сердечного выброса. Присоединение церебрального атеросклероза или атеросклероза сосудов брахецефальной зоны способствует дальней-

шему ухудшению кровоснабжения мозга и прогрессированию церебральной недостаточности [8].

Однако несмотря на активное изучение мозгового кровообращения у больных СД 2-го типа, роль кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии в развитии цереброваскулярной недостаточности изучены недостаточно.

Цель исследования: оценить особенности церебральной гемодинамики у больных сахарным диабетом 2-го типа при кардиоваскулярной форме диабетической автономной нейропатии методом ультразвуковой и доплерографической диагностики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследование проводили на базе областного диабетологического центра ОГУЗ Государственной Новосибирской областной клинической больницы (главный врач С.С. Павленко) и отделения ультразвуковых и кардиореспираторных методов диагностики ГУЗ Государственного Новосибирского областного клинического диагностического центра (главный врач Бравве Ю.И.). В исследование было включено 94 больных СД 2-го типа в возрасте от 45 до 65 лет, средний возраст – $53,4 \pm 5,4$ лет, из них 29 мужчин и 65 женщин.

Критерии исключения из исследования: возраст пациента до 45 лет и старше 65 лет; наличие у больного хронической почечной и печеночной недостаточности, тяжелой сердечной недостаточности (ФК III-IV по Нью-Йоркской классификации), гипотиреоза, обострения сопутствующих хронических заболеваний, злоупотребление алкоголем.

Все пациенты прошли полное клинико-лабораторное обследование. Для диагностики вегетативных нарушений выполнены рефлекторные сердечно-сосудистые ЭКГ-тесты (Ewing D.J. et al., 1985). При сомнительных результатах рефлекторных ЭКГ-тестов с целью подтверждения диабетической автономной нейропатии проводили кардиоинтервалографию по методике Р.М. Баевского (1984).

Для оценки центральной гемодинамики выполняли ультразвуковое исследование сердца (В- и М-режимы) с использованием доплерографии на аппарате «Vivid 3» фирмы «GE.» (Германия) секторальными датчиками 2,0-4,0 МГц по стандартной методике, рекомендованной Ассоциацией американских кардиологов (1987), с определением линейных размеров и объема предсердий и желудочков в систолу и диастолу и оценкой клапанного аппарата сердца, размеров стенок и полостей сердца в систолу и диастолу, сегментарной локальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ), глобальной сократимости с расчетом фракции выброса ЛЖ. Рассчитывали массу миокарда ЛЖ, относительную толщину стенок (ОТС). Состояние диастолической функции оценивали по трансмитральному диастолическому потоку (ТМДП). Определяли максимальную скорость трансмитрального кровотока в период раннего диастоли-

ческого наполнения ЛЖ (пик Е); максимальную скорость трансмитрального кровотока в период позднего диастолического наполнения (пик А); их соотношение Е/А; время замедления кровотока DT раннего диастолического наполнения ЛЖ (deceleration time); время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, isovolumic relaxation time).

Для оценки церебральной гемодинамики проводили транскраниальное доплерографическое сканирование сосудов (ТКДГ) основания головного мозга на аппарате «MULTIDOP» (Германия). Объектом исследования была средняя мозговая артерия (СМА), измеряли максимальную систолическую скорость (V_{ps}), минимальную диастолическую скорость (V_{pd}), систоло-диастолическое соотношение (S/D), среднюю скорость кровотока по времени (TAMX), рассчитывали индекс периферического сопротивления (RI), пульсаторный индекс (RI) [W. Rautenberg., 1987]. Обследование выполняли в покое и при проведении функциональных нагрузочных тестов (ФНТ) [R. Aaslid et al., 1989]. В качестве ФНТ использовали пробу с задержкой дыхания и пробу с гипервентиляцией. Состояние функционального цереброваскулярного резерва, который определяется способностью сосуда к дополнительному изменению своего диаметра под воздействием различного рода специфических стимулов и зависит от функционирования механизмов ауторегуляции системы мозгового кровообращения, оценивали путем расчета соответствующих индексов. Оценку величины цереброваскулярного резерва проводили по показателям состояния реактивности сосудистой стенки [коэффициенты реактивности (КР), индекс вазомоторной реактивности (ИВР)].

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке на компьютере с применением пакетов прикладных программ «Биостат» и «SPSS 13.0». Образовавшиеся группы данных проверяли на нормальность распределения с помощью теста Колмогорова-Смирнова. В связи с тем, что гипотеза о нормальности распределения не отвергалась, применяли методы параметрической статистики. Все данные приведены в виде средних арифметических и их стандартных отклонений ($M \pm SD$). Сравнение средних групповых величин по количественным признакам проводили с помощью t-критерия Стьюдента, по качественным признакам – по тесту χ^2 (С. Гланц, 1998). Статистическую значимость определяли с помощью двухстороннего сравнения, статистически значимыми считали показатели при уровне значимости критерия $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводили по Пирсону, коэффициенты корреляции считали статистически значимыми при уровнях значимости $p < 0,05$.

В зависимости от наличия ДАН пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа: больные СД 2-го типа с ДАН – 69 человек (21 мужчина и 48 женщин), средний возраст – $54,0 \pm 5,6$ лет, средняя про-

Таблица 1

**Клинико-лабораторные показатели
больных сахарным диабетом 2-го типа,
включенных в исследование**

Показатель	Больные СД 2-го типа с ДАН, n=69	Больные СД 2-го типа без ДАН, n=25
Длительность СД	9,1±7,9*	4,2±5,1*
Систолическое АД, мм рт. ст.	188,7±27,1	184,8±33,8
Диастолическое АД, мм рт. ст.	103,9±12,2	98,4±13,4
Гликемия натощак, ммоль/л	8,6±2,0	7,9±2,5
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	10,5±2,7	10,0±2,5
Гликозилированный гемоглобин, %	9,8±1,9	9,1±2,3
Холестерин общий, ммоль/л	6,0±2,0	5,9±1,7
Триглицериды, ммоль/л	2,73±1,17*	2,10±1,2*
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3,72±2,07	3,6±2,16
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,56±0,45	1,88±1,44

Примечание: * – статистически значимое различие между группами, $p < 0,05$.

должительность СД – 9,1±7,9 лет. Вторая группа: больные СД 2-го типа без ДАН – 25 человек (8 мужчин и 17 женщин), средний возраст – 51,4±9,6 лет, средняя продолжительность СД – 4,2±5,1 лет. Группы были сопоставимы по длительности АГ, уровню АД, степени компенсации углеводного обмена и отличались по длительности СД и уровню триглицеридов. Краткая клинико-лабораторная характеристика обследованных групп больных представлена в табл. 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении результатов ТКД сосудов основания головного мозга (СМА) у больных СД 2-го типа в зависимости от вегетативных нарушений статистически значимых изменений максимальных скоростных показателей не выявлено (табл. 2). При формировании ДАН установлено статистически значимое снижение показателей минимальной диастолической скорости (V_{pd}) кровотока ($30,08 \pm 10,03$ см/с и $36,70 \pm 10,90$ см/с соответственно, $p=0,007$) и тенденция к снижению средней скорости кровотока (ТАМХ) ($52,98 \pm 11,97$ см/с и $56,68 \pm 15,27$ см/с соответственно, $p=0,223$) по СМА в сравнении с группой больных СД 2-го типа без ДАН, что является признаком повышения сосудистого сопротивления (табл. 2). При проведении корреляционного анализа были выяв-

Таблица 2

**Показатели, характеризующие доплеро-
графические параметры кровотока в
системе средней мозговой артерии у
больных сахарным диабетом 2-го типа в
зависимости от вегетативных нарушений**

Показатели	Больные СД 2-го типа без ДАН, n=25	Больные СД 2-го типа с ДАН, n=69
V_{ps} , см/с	$80,06 \pm 21,08$	$75,89 \pm 16,22$
V_{pd} , см/с	$36,70 \pm 10,90$	$30,08 \pm 10,03$
RI	$0,57 \pm 0,08$	$0,70 \pm 0,29^*$
PI	$1,11 \pm 0,42$	$1,30 \pm 0,73$
S/D, см/с	$2,42 \pm 0,61$	$2,75 \pm 1,07$
ТАМХ, см/с	$56,68 \pm 15,27$	$52,98 \pm 11,97$
CO2 V_{ps} , см/с	$88,03 \pm 23,54$	$87,32 \pm 24,26$
V_{pd} , см/с	$37,13 \pm 13,78$	$37,18 \pm 12,32$
ТАМХ, см/с	$62,58 \pm 17,89$	$62,25 \pm 17,61$
O2 V_{ps} , см/с	$58,09 \pm 18,76$	$56,0 \pm 17,33$
V_{pd} , см/с	$23,70 \pm 9,11$	$23,01 \pm 8,81$
ТАМХ, см/с	$40,55 \pm 12,29$	$39,85 \pm 12,98$
Kp+, см/с	$1,15 \pm 0,11$	$1,14 \pm 0,18$
Kp-, см/с	$0,27 \pm 0,09$	$0,27 \pm 0,09$
ИБМР, %	$42,07 \pm 7,31$	$39,77 \pm 19,68$

Примечание: * – статистически значимые различия между группами, $p < 0,05$.

ны взаимосвязи величины линейной скорости кровотока: с возрастом больных ($r = -0,340$, $p = 0,001$), уровнем протеинурии ($r = -0,211$, $p = 0,044$), ХС-ЛПНП ($r = -0,230$, $p = 0,037$), и не установлено статистически значимой взаимосвязи с параметрами углеводного обмена: гликемией натощак, постпрандиальной гликемией, HbA1c и длительностью СД и АГ.

Анализ результатов доплерографии сосудов основания головного мозга показал, что индекс периферического сопротивления (RI) статистически значимо выше у больных СД 2-го типа с вегетативной дисфункцией $0,70 \pm 0,29$ по сравнению с пациентами без ДАН $0,57 \pm 0,08$ ($p = 0,030$); табл. 2. При проведении корреляционного анализа были выявлены взаимосвязи индекса периферического сопротивления с возрастом больных СД 2-го типа ($r = 0,262$, $p = 0,013$), длительностью АГ ($r = 0,273$, $p = 0,011$), показателями рефлекторных ЭКГ-тестов: дыхательным коэффициентом ($r = -0,264$, $p = 0,020$).

В ответ на гиперкапническую нагрузку у больных СД с ДАН отмечалось снижение диастолической скорости кровотока по сравнению с группой больных СД без ДАН ($87,32 \pm 24,26$ и $88,03 \pm 23,54$ соответственно, $p = 0,090$); табл. 2. Как видно из табл. 2, у больных СД 2-го типа отмечено более выраженное снижение коэффициента реактивности на гиперкап-

ническую нагрузку (Kp^+) и индекса вазомоторной реактивности (ИВМР) при развитии вегетативных нарушений (ДАН).

Таким образом, при оценке состояния церебрального кровотока у большинства больных СД регистрируются изменения, проявляющиеся прежде всего увеличением периферического сопротивления кровотока при отсутствии гемодинамически значимых нарушений на экстра- и интракраниальном уровнях. Полученные данные подтверждают, что начальные проявления диабетической ангиопатии развиваются в первую очередь на уровне микрососудов и сосудов резистивного типа.

Аналогичные данные были получены Wakisaka M. с соавт. (1990), ими было выявлено снижение скорости регионарного мозгового кровотока у больных сахарным диабетом как молодого, так и пожилого возраста (по сравнению с показателями у лиц аналогичных возрастных групп без сахарного диабета) [11].

Наряду с морфологическими изменениями сосудов головного мозга у больных СД наблюдают расстройства цереброваскулярной регуляции, проявляющиеся снижением адекватного ответа мозгового кровотока на соответствующие стимулы [10], что также может существенно ограничивать компенсаторно-приспособительные возможности церебрального кровообращения и иметь значение для развития синдрома хронической цереброваскулярной недостаточности.

Наши исследования показали, что при СД имеют место изменения кровотока преимущественно за счет снижения диастолической составляющей, отражающей повышение периферического сопротивления кровотока в бассейне СМА. Изменение реакции на ФНТ (проба с задержкой дыхания) выявила сниженную реакцию сосудов головного мозга.

Важное значение в формировании хронической церебральной сосудистой патологии имеет артериальная гипертензия (АГ), регистрируемая более чем у 60% пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [6]. Для оценки влияния АГ на церебральную гемодинамику у больных СД 2-го типа пациенты были распределены на подгруппы в зависимости от стадии АГ.

При анализе скоростных показателей линейной скорости (V_{pd}) кровотока и средней скорости кровотока (ТАМХ) по СМА отмечено значимое снижение в группе больных с ДАН и сопутствующей АГ 3-й стадии $28,71 \pm 10,71$ см/с и $52,88 \pm 12,58$ см/с в сравнении с группой пациентов без ДАН и сопутствующей АГ 3-й стадии $39,50 \pm 9,13$ см/с ($p=0,026$) и $64,00 \pm 13,71$ см/с ($p=0,056$) соответственно; табл. 3. В этой же группе пациентов (ДАН и АГ 3-й стадии) наблюдается более выраженное изменение эластичных свойств и величины периферического сопротивления в интракраниальных артериях, что проявляется отличием показателей PI $1,45 \pm 0,85$ и $0,89 \pm 0,23$ соответственно ($p=0,097$), S/D $3,00 \pm 1,33$ и $2,28 \pm 0,49$ ($p=0,202$) в сравнении с группой пациентов без

Таблица 3

Показатели, характеризующие доплерографические параметры кровотока в системе средней мозговой артерии у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией различной стадии в зависимости от вегетативных нарушений

Показатели	Больные с ДАН АГ 2-й ст., n=35	Больные с ДАН АГ 3-й ст., n=34	Больные без ДАН АГ 2-й ст., n=19	Больные без ДАН АГ 3-й ст., n=6
V_{ps} , см/с	$74,54 \pm 18,17$	$77,06 \pm 17,14$	$85,79 \pm 23,19$	$88,50 \pm 20,00$
V_{pd} , см/с	$31,63 \pm 10,55$	$28,71 \pm 10,71$	$35,50 \pm 12,13$	$39,50 \pm 9,13^{**}$
RI	$0,57 \pm 0,07$	$0,62 \pm 0,09^*$	$0,55 \pm 0,08$	$0,60 \pm 0,08^{***}$
PI	$1,13 \pm 0,52$	$1,45 \pm 0,85$	$1,07 \pm 0,31$	$0,89 \pm 0,23^{**}$
S/D, см/с	$2,47 \pm 0,58$	$3,00 \pm 1,33^*$	$2,53 \pm 0,69$	$2,28 \pm 0,49$
ТАМХ, см/с	$53,10 \pm 11,45$	$52,88 \pm 12,58$	$60,64 \pm 16,41$	$64,00 \pm 13,71^{**}$
CO ₂ V_{ps} , см/с	$84,35 \pm 21,31$	$87,39 \pm 28,31$	$84,29 \pm 15,45$	$90,17 \pm 22,26$
V_{pd} , см/с	$39,70 \pm 12,11$	$32,78 \pm 14,59^{**}$	$37,29 \pm 14,66$	$40,67 \pm 16,42$
ТАМХ, см/с	$67,02 \pm 15,96$	$60,08 \pm 18,62$	$60,79 \pm 13,67$	$69,42 \pm 17,78$
Kp^+ , см/с	$1,19 \pm 0,18$	$1,11 \pm 0,30$	$1,19 \pm 0,20$	$1,09 \pm 0,07$
O ₂ V_{ps} , см/с	$53,91 \pm 19,94$	$57,67 \pm 19,08$	$52,29 \pm 13,95$	$62,23 \pm 14,65$
V_{pd} , см/с	$22,61 \pm 11,07$	$22,00 \pm 9,83$	$19,57 \pm 5,06$	$29,17 \pm 13,63^{***}$
ТАМХ, см/с	$37,39 \pm 14,27$	$37,61 \pm 12,68$	$35,93 \pm 9,07$	$45,75 \pm 13,63^{***}$
Kp^- , см/с	$0,30 \pm 0,14$	$0,32 \pm 0,15$	$0,30 \pm 0,14$	$0,29 \pm 0,10$
ИВМР, %	$49,16 \pm 21,67$	$43,34 \pm 24,72$	$48,56 \pm 17,47$	$36,25 \pm 5,18^{***}$

Примечание: * – статистически значимые различия с 1-й группой ($p < 0,05$), ** – статистически значимые различия со 2-й группой ($p < 0,05$), *** – статистически значимые различия с 3-й группой ($p < 0,05$).

ДАН с АГ 3-й стадией (табл. 3). Индекс периферического сопротивления (RI) в группе пациентов с ДАН и АГ 3-й стадией $0,62 \pm 0,09$ статистически значимо различался с группой пациентов с ДАН и АГ 2-й стадией $0,57 \pm 0,07$ ($p=0,012$) в сторону более высоких значений (табл. 3).

Нарушения центральной гемодинамики могут быть вызваны патологией, приводящей к снижению насосной функции миокарда, повышению или снижению системного артериального давления, срыву ауторегуляции мозгового кровотока, нарушению коагуляционных и реологических свойств крови [3].

При оценке особенностей ремоделирования сердца при СД обращает внимание отсутствие дилатации полости ЛЖ как у больных с ДАН, так и без нее. У больных с кардиоваскулярной формой ДАН выяв-

лены статистически значимо более низкие, но в нормативных пределах, показатели систолической функции левого желудочка (ЛЖ); фракция выброса (ФВ) в группе больных с диабетической автономной нейропатией была $65,1 \pm 7,0\%$ по сравнению с больными без вегетативных нарушений – $68,8 \pm 6,3\%$ ($p=0,022$), что приводит к снижению сердечного выброса и является дополнительным фактором, оказывающим влияние на перфузию головного мозга при развитии вегетативной дисфункции (табл. 4).

Наличие в качестве сопутствующей патологии при СД 2-го типа ИБС также может приводить к диастолической дисфункции и нарушению систолической функции ЛЖ. По результатам эхокардиографии у больных СД 2-го типа с ДАН в сочетании с ИБС отмечаются статистически значимо более выраженные изменения показателей, характеризующих преимущественно насосную функцию ЛЖ как при сравнении с пациентами СД 2-го типа и ИБС без вегетативных нарушений, так и по сравнению с больными СД 2-го типа с ДАН без ИБС (табл. 5).

Таким образом, полученные данные демонстрируют статистически значимую взаимосвязь диабетической автономной нейропатией с состоянием гемодинамики и выраженностью хронической цереброваскулярной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. У больных сахарным диабетом 2-го типа вне зависимости от вегетативных нарушений наблюдается исходное снижение показателей линейной и средней скоростей кровотока по средней мозговой артерии. При наличии кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии выявляются более низкие скоростные показатели по средней мозговой артерии.

2. У больных сахарным диабетом 2-го типа с диабетической автономной нейропатией методом ультразвуковой диагностики отмечено статистически значимое повышение периферического сопротивления сосудов головного мозга на интракраниальном уровне.

3. Диабетическая автономная нейропатия при СД 2-го типа приводит к ослаблению уровня компенсаторно-приспособительных реакций сосудистого русла головного мозга, что проявляется в снижении реакций мозгового кровотока в ответ на функциональные нагрузочные тесты (тест с задержкой дыхания).

Таблица 4

Показатели систолической и диастолической функции левого желудочка у больных сахарным диабетом 2-го типа

Показатель	Больные СД 2-го типа без ДАН, n=25	Больные СД 2-го типа с ДАН, n=69
КДР, см	$4,93 \pm 0,56$	$4,97 \pm 0,43$
КСР, см	$3,07 \pm 0,43$	$3,18 \pm 0,44$
КДО	$116,6 \pm 31,3$	$117,7 \pm 23,1$
КСО	$38,5 \pm 12,9$	$41,5 \pm 13,9$
ФУ, %	$38,1 \pm 3,5$	$36,1 \pm 5,4$
ФВ, %	$68,8 \pm 6,3^*$	$65,1 \pm 7,0^*$
Пик E, м/с	$0,61 \pm 0,11$	$0,59 \pm 0,17$
Пика A, м/с	$0,75 \pm 0,10$	$0,70 \pm 0,19$
E/A	$0,82 \pm 0,23$	$0,88 \pm 0,36$

Примечание: * – статистически значимое различие между группами, $p < 0,05$.

Таблица 5

Показатели систолической и диастолической функции ЛЖ у пациентов СД 2-го типа в зависимости от вегетативных нарушений и ИБС

Показатель	Больные СД 2-го типа без ДАН		Больные СД 2-го типа с ДАН	
	ИБС (+), n=9	ИБС (-), n=16	ИБС (+), n=39	ИБС (-), n=30
КДР, см	$5,03 \pm 0,71$	$4,85 \pm 0,45$	$5,06 \pm 0,40$	$4,90 \pm 0,44$
КСР, см	$3,11 \pm 0,60$	$3,05 \pm 0,29$	$3,37 \pm 0,41$	$3,05 \pm 0,41^{**}$
КДО	$123,0 \pm 40,1$	$111,8 \pm 23,6$	$122,9 \pm 21,9$	$114,2 \pm 23,5$
КСО	$40,3 \pm 7,8$	$37,1 \pm 8,3$	$47,6 \pm 13,6$	$37,3 \pm 12,6^{**}$
ФУ, %	$38,4 \pm 6,5$	$37,0 \pm 3,4$	$33,5 \pm 5,2^*$	$37,9 \pm 5,3^{**}$
ФВ, %	$68,0 \pm 7,5$	$68,5 \pm 7,5$	$61,8 \pm 6,5^*$	$67,3 \pm 12,5^{**}$
Пик E, м/с	$0,61 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,13$	$0,56 \pm 0,17$	$0,59 \pm 0,17$
Пика A, м/с	$0,83 \pm 0,05$	$0,74 \pm 0,09^*$	$0,68 \pm 0,12^*$	$0,70 \pm 0,22$
E/A	$0,73 \pm 0,09$	$0,84 \pm 0,25$	$0,81 \pm 0,22$	$0,92 \pm 0,42$

Примечание: * – статистически значимое различие с группой 1, $p < 0,05$; ** – статистически значимое различие с группой 3, $p < 0,05$.

4. Диабетическая автономная нейропатия отрицательно влияет на показатели глобальной сократимости миокарда левого желудочка, особенно при сочетании сахарного диабета 2-го типа с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, что приводит к снижению перфузии головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, – 1997. – 241 с.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. – 344 с.
3. Котов С.В., Исакова Е.В., Рябцева А.А. и соавт. Комплексная терапия хронической ишемии мозга. Под ред. В.Я. Неретина. М. Медицина. – 2001. – 532 с.
4. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. – М.: Медицина. – 2000. – 39 с.
5. Чугунова Л.А. Инсульт и сахарный диабет 2: место статинов в профилактике инсульта // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов 2006 – № 2. – С. 16-19.
6. Epstein M. Diabetes and hypertension: the bad companions. // J. Hypertension. – 1997. – Vol.15. – Supp. 1.2 – P. 55-62.
7. Karapanayiotides Th., Piechowski-Tozwiak B., van Melle G. et al. Stroke patterns with diabetes mellitus // Neurology. – 2004. – Vol. 62 – P. 1558-1562.
8. Ohtani R., Tomimoto H., Kawasaki T. et al. Cerebral vasomotor reactivity to postural change is impaired in patients with cerebrovascular white matter lesions // J. Neurol. – 2003. – Vol. 250 – P. 412-417.
9. Paran E., Anson O., Reuveni H. Blood pressure and cognitive functioning among in depended elderly // Arn. J. of Hypertens. – 2003. – Vol. 16. P. 818-826.
10. Rodriguez G., Nobili F.D., Celestino M.A. et al. Regional cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity in IDDM. // Diabetes Care. – 1993. – Vol. 16. – P. 462-468.
11. Wakisaka M., Nagamashi S., Inoue K. et al. Reduced regional cerebral blood flow in aged noninsulin-dependent diabetic patients with no history of cerebrovascular disease: evaluation by N-isopropyl-123I-p-iodoamphetamine with single-photon emission computed tomography. // J. Diabetes Complications. – 1990. – Vol. 4. – P. 170-174.

PECULIARITIES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN THE 2-ND TYPE DIABETES MELLITUS PATIENTS HAVING DIABETIC AUTONOMOUS NEUROPATHY OF CARDIOVASCULAR FORM

I.A. Bondar', I.I. Volkova, V.A. Onyanova,
O.Yu. Shabel'nikova

SUMMARY

Peculiarities of cerebral circulation hemodynamics were assessed with noninvasive ultrasound method and dopplerography in patients having type 2 diabetes mellitus with cardiovascular form of diabetic autonomic neuropathy. The study results revealed increased peripheral resistance of cerebral vessels and attenuated compensatory reactions of cerebral vessels in such patients which may lead to decreased perfusion of the brain.

Key words: cerebral hemodynamics, diabetes mellitus of the 2-nd type, diabetic autonomic neuropathy.