

УДК 616-053.5.833-008-07+616.379-008.64

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-го ТИПА

© 2006 г. О.З. Пузикова

We examined clinical syndromes of CVD and CBF using transcranial Doppler in 130 adolescents between the ages of 12–17 years with type 1 DM of 1–10 years duration and with varying degrees of metabolic control. The results demonstrate the complex association of CVD in DM adolescents not only with duration and intensity of diabetic metabolic stress but also with different non-diabetic individual premorbid factors.

Цереброваскулярные заболевания, имеющие в последние годы отчетливую тенденцию к росту и «омоложению», чреватые не только фатальными последствиями в виде мозгового инсульта и сосудистой деменции, но уже на ранних стадиях существенно снижают качество жизни [1, 2]. Заболевание сахарным диабетом повышает вероятность развития острых и хронических нарушений мозгового кровообращения в несколько раз [3, 4]. Нарушения кровообращения в сосудах головного мозга лежат в основе формирования центральной нейропатии, или диабетической энцефалопатии, проявляющейся нарушениями функционирования центральной нервной системы (ЦНС) у больных сахарным диабетом, в том числе у детей [5, 6]. Поскольку многие молодые люди, страдающие сахарным диабетом 1-го типа (СД), делают выбор в пользу профессий, связанных с интеллектуальным трудом, вопросы сохранения оптимального состояния церебральных функций выходят на первый план. Поэтому изучение начальных цереброваскулярных нарушений (НЦН) у подростков с СД может оказаться полезным для разработки вопросов профилактики острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения у взрослых пациентов. В последние годы в литературе широко используется понятие о факторах риска, под которыми понимают совокупность неблагоприятных внешних и внутренних условий, обуславливающих возможность возникновения сосудистого заболевания мозга у данного индивидуума [7]. Однако публикаций, посвященных изучению этой проблемы у подростков с СД, нам не встретилось.

Основными патогенетическими механизмами недостаточности мозгового кровообращения являются изменения структуры стенок сосудов, состава крови, колебания артериального давления. К предболезни в клинике сосудистых заболеваний мозга следует относить субклинические и начальные проявления недостаточности мозгового кровоснабжения, постепенно прогрессирующие в дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ) [8]. В настоящее время постановка диагноза ДЭ основывается, прежде всего, на клинических проявлениях. Симптоматика ДЭ неспецифична, наиболее часто развивается нарушение когнитивных функций: снижение памяти и внимания, замедление мышления, головные боли, апатия, депрессия, указывающие на преимущественную дисфункцию неспецифических срединных структур головного мозга.

В последние годы в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга важное место приобрела ультразвуковая доплерография [9], дающая возможность неинвазивно оценить церебральное русло, порой даже с большей точностью, чем контрастные методы [10].

Целью исследования явилось изучение основных клинических проявлений ранних цереброваскулярных нарушений у подростков с сахарным диабетом 1-го типа с оценкой функционального состояния церебральной гемодинамики и проведением анализа частоты встречаемости некорректируемых и корректируемых факторов риска дисциркуляторной энцефалопатии, а также выявление общих закономерностей начальных проявлений нарушения кровоснабжения мозга при СД.

Методы исследования

Обследовано 130 подростков больных СД 1-го типа от 12 до 17 лет, находящихся в состоянии компенсации или субкомпенсации углеводного обмена, с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет (медиана длительности заболевания – 5 лет). Контрольную группу составили 50 подростков того же возраста без нарушений углеводного обмена.

Проводилось клиничко-неврологическое и офтальмологическое обследование, уточнялись анамнестические сведения о тяжести СД, количестве перенесенных ком, течении перинатального периода, наличии предшествующих СД неврологических заболеваний. Определялся среднесуточный уровень гликемии, содержание гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), β-липопротеидов (β-ЛП) в сыворотке крови. Изучение гемореологии проводилось с определением активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), протромбинового (ПТВ), тромбинового времени (ТВ), уровень фибриногена (Ф) в сыворотке крови, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), международного нормализованного отношения (МНО).

Процедура психологического тестирования была стандартизована по месту и времени. Исследование памяти проводилось при помощи методики «10 слов» с определением показателей объема кратковременной (КП) произвольной слухоречевой памяти в соответствии с возрастными нормами в баллах, наличия повторов и добавочных слов при воспроизведении, оценки кривой запоминания. Для изучения функции внимания использовалась методика Тулуз-Пьерона (оценка объема и концентрации внимания), являющаяся одним из вариантов «корректирующей пробы». Для определения уровня реактивной (ситуационной) и личностной тревожности у старшей группы применялся опросник Ч.Д. Спилбергера, адаптированный Ю.Л. Ханиным [11]. Для диагностики депрессивных состояний и состояний, близких к депрессии, использовалась шкала депрессии НИИ им. Бехтерева с подсчетом уровня депрессии (УД). В качестве проективной методики оценки эмоционального состояния применялся восьмицветовой тест М. Люшера, а также визуальный

тест для выявления депрессии. Для выявления нарушений сна использовалась анкета шкалы оценки качества сна. Акцентуации характера у подростков оценивались при помощи патохарактерологического диагностического опросника Е. Личко [11]. Вегетативный статус оценивали по опросникам А.М. Вейна [12].

Исследование мозговой гемодинамики проводилось при помощи ультразвукового доплерографического прибора «Multi-Dop» T2 DWL – 2.55 MDT фирмы Elektronische Systeme GmbH с набором датчиков, генерирующих УЗ волны частотой 2, 4 и 8 Гц по стандартной методике. Методом транскраниальной доплерографии (ТДГ) исследовались показатели мозгового кровотока в артериях основания головного мозга (парных среднемозговых, переднемозговых и основной артерии) и глубоких интракраниальных венозных коллекторах (базальных венах и прямом синусе); на экстракраниальном уровне определяли показатели церебральной гемодинамики в позвоночных артериях, а также верхнеглазничных венах, позвоночных и внутренних яремных венах. В исследуемых артериальных сосудах регистрировали составляющие линейной скорости кровотока (ЛСК): пиковую систолическую (V_{max}), конечную диастолическую (V_{ed}) и среднюю (V_{mean}); вычисляли индекс периферической сосудистой резистентности (IR) по общепринятой формуле: $IR = (V_{max} - V_{ed})/V_{max}$. В венозных коллекторах оценивали интенсивность венозного оттока по величине максимальной ЛСК в них (V_{max}), а также учитывали направление потока крови, в частности, по глазничным венам.

Статистическая обработка осуществлялась при помощи программы Statistica – версия 6.0 (Stat-Soft, 2001). Для сравнения независимых выборок использовался критерий Манна–Уитни (показатель T). Для сравнения относительных показателей использовали точный двусторонний критерий Фишера (p). При исследовании корреляционной зависимости использовался коэффициент Spearman R. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

У подростков с СД 1-го типа чаще всего выявлялись следующие виды клинических проявлений церебральных дисфункций (табл. 1): цефалгический синдром, синдром когнитивных и эмоциональных нарушений, астенический, диссомнический синдромы, – при этом моносиндромные проявления встречались реже, чем сочетания двух и более синдромов. Практически у всех обследованных пациентов вышеуказанные нарушения сопровождались проявлениями вегето-сосудистой дистонии перманентного и/или пароксизмального характера, у 26 % отмечались генерализованные вегетативные кризы. Транзиторные ишемические атаки зарегистрированы у 4 чел., пусковыми факторами которых послужили тяжелые гипогликемии.

Цефалгические проявления наблюдались у 63,8 % пациентов и распределялись согласно общепринятой классификации [13] следующим образом (табл. 2). Ведущей формой головной боли (ГБ) у обследованных подростков была ГБ напряжения, причиной которой принято считать длительное напряжение скелет-

ных мышц головы и шеи, являющееся следствием тревожности пациента. Основными факторами ее формирования являются невротические особенности личности и наличие хронического стресса, приводящие к нарушению функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса [12] (табл. 2).

Таблица 1

Частота клинических проявлений церебральных дисфункций у подростков с СД

Синдром	Количество, абс./отн. %
Цефалгический	83/63,8
Когнитивных нарушений	48/36,9
Эмоциональных нарушений	65/50
Астенический	50/38,4
Диссомнический	28/21,5
Генерализованные вегетативные кризы	35/26,9
Транзиторные ишемические атаки	4/3,1
Сочетание 2 и более синдромов	94/72,3

Таблица 2

Частота нарушений сна и средний балл шкалы оценки качества сна у подростков с СД

Группа пациентов	Количество пациентов с пограничными значениями, абс./отн. %	Количество пациентов с инсомниями, абс./отн. %	Средний балл
СД	38/29,2 %*	34/26,2 %*	8,6±0,81*
Контроль	7/14 %	612 %	5,4±0,45

* – достоверность по сравнению с нормой.

ГБ вследствие дефицита венозного оттока, определявшаяся у 33 % пациентов, в настоящее время рассматривается многими авторами как проявление дистонической венозной энцефалопатии. Венозная ГБ усиливается после пребывания в горизонтальном положении, кашле, переходе в душное помещение, перемене погоды.

Головная боль, которую можно было расценивать как сосудистую, выявлялась у 11 % пациентов. Данный вид ГБ носит тупой характер, сопровождается вялостью и сонливостью, шумом в голове, снижением памяти и работоспособности, иногда головокружением и возникает при недостаточности мозгового кровотока (вследствие регионарной гипертонии церебральных артерий, артериальной дистонии, замедления кровотока, повышения свертываемости крови).

Головная боль, вызванная сосудистым поражением на уровне шейного отдела позвоночника, отмечалась у 9 % больных. Этот вид ГБ характеризовался односторонними, тянущими ощущениями, идущими от затылка ко лбу, а также быстрым развитием астении вследствие нарушенного кровоснабжения ретикулярной формации ствола головного мозга.

Хроническую посттравматическую головную боль можно было констатировать у 7 % подростков, перенесших ранее черепно-мозговые травмы (преимущественно легкой степени). Данная ГБ является следствием сложного взаимодействия органических и психосоциальных факторов, и в генезе ее имеет значение

не столько тяжесть предшествующей травмы, сколько последующие нарушения сосудистых структур (интра и/или экстракраниальных), церебральной ауторегуляции и ликвородинамики.

Мигрень – односторонняя ГБ, возникающая чаще у лиц женского пола в пубертатном периоде, тесно связанная с менструальным циклом, встречалась в нашей выборке (3 %) преимущественно у девочек, проживающих в городских условиях.

У одной трети наблюдаемых пациентов отмечались сочетания различных видов цефалгий.

Ухудшение когнитивных функций является одним из ранних проявлений формирования дисциркуляторной энцефалопатии. Снижение объема кратковременной памяти, введение повторяющихся и дополнительных слов при воспроизведении теста в нашей выборке определялось у 36,9 % обследованных пациентов (в контроле – у 8 %, $p = 0,001$), возрастая в группе пациентов с длительностью заболевания более 5 лет до 55,3 % ($p = 0,003$) и у имеющих сосудистые осложнения СД ($p = 0,043$). Увеличение ошибок при воспроизведении теста по мере развития диабетических осложнений является дополнительным аргументом в пользу обусловленности данных нарушений течением СД.

Частота случаев регистрации патологических и низких значений показателей точности и скорости выполнения теста Тулуз-Пьерона составила 44,6 и 37,6 %, превысив контрольные значения более чем в 2 раза ($p = 0,058$ и $p = 0,001$), и возрастала в группе длительно болеющих детей до 57,6 и 45,2 % соответственно ($p = 0,01$ и $p = 0,003$), а также в группе больных с проявлениями диабетической ретинопатии ($p = 0,032$).

Высокий уровень личностной тревожности у пациентов с СД, по данным теста Спилбергера, регистрировался в 38,4 % случаев (в контроле – в 17,1 %, $p = 0,04$), увеличиваясь в группе длительно болеющих пациентов до 58,2 % ($p = 0,0002$). Наличие проявлений микроциркуляторных осложнений СД отмечено у 73,9 % пациентов с высокой личностной тревожностью, тогда как среди детей с низкой и умеренной тревожностью осложнения встречались у 27,8 % ($p = 0,008$).

Признаки легкой депрессии, по данным теста шкалы депрессии НИИ им. Бехтерева (УД от 50 до 59 баллов), выявлены у 25,6 % пациентов, маскированной депрессии (УД от 60 до 69 баллов) – у 16,8 % (в контроле 14,2 %, $p = 0,05$, и 5,7 %, $p = 0,07$). В группе длительно болеющих СД подростков эти показатели возрастали до 38,2 % ($p = 0,006$) и 27,2 ($p = 0,004$) соответственно.

Церебрастенический синдром, характеризующийся сниженной работоспособностью, эмоциональной неустойчивостью, был установлен при традиционном клинично-неврологическом исследовании у 38 % пациентов. Однако инативный тип кривой, указывающий на наличие астении, определялся у 43,2 % обследованных подростков с СД (в контроле не определялся) со статистически достоверным преобладанием у пациентов с длительным течением болезни ($p = 0,021$), наличием осложнений ($p = 0,006$) и отягощенного неврологического анамнеза ($p = 0,0004$). Астенический тип кривой внимания при выполнении теста Ту-

луз-Пьерона был выявлен у 46,3 % обследованных подростков.

Нарушения сна (табл. 2) по типу инсомний (расстройства инициации и поддержания сна) или парасомний (различные феномены, возникающие в процессе сна) по результатам шкалы оценки качества сна регистрировались при сумме баллов более 12 и выявлялись у 26 % подростков с СД, что достоверно превышало контрольные значения ($p = 0,04$); пограничные значения (в пределах показателей 9–12 баллов) регистрировались у 29 % пациентов ($p = 0,05$). Средний балл качества сна также достоверно отличался от такового в контрольной группе ($p = 0,003$).

Наличие стойкого снижения когнитивных функций у обследованных больных по результатам повторного тестирования, сочетавшегося с цефалгическими, астеническими, диссомническими и прочими церебральными нарушениями, позволило сформировать группу больных из 57 пациентов (43,8 %) с начальными проявлениями нарушений мозгового кровообращения (НЦН). При исследовании неврологического статуса выраженной очаговой симптоматики у них выявлено не было, на момент обследования отмечались слабо выраженные очаговые симптомы в 12,0 % случаев, вертеброгенные симптомы наблюдались у 13,8 % больных.

По данным ультразвуковой доплерографии (табл. 3) мозговая гемодинамика у пациентов с СД характеризовалась различной степенью снижения кровенаполнения и повышением индекса резистентности артериального русла, затруднением венозного оттока. Было выявлено преимущественно 3 типа ангиодистонических изменений:

– 1-й тип (ТДГ1), отмечавшийся у 20,7 % пациентов, характеризовался начальными проявлениями венозной дисгемии, определявшейся ретроградным кровотоком по глазничным венам, иногда несколько ускоренным (до 6–8 см/с), усилением оттока по внутренним яремным и позвоночным венам, т.е. экстракраниальным компенсированным типом церебральной венозной дисгемии;

– 2-й тип (ТДГ2), выявлявшийся у 29,3 % больных, расценивался как церебральная венозная дисгемия по интракраниальному типу 2-й степени, определявшейся гиперкинетическим кровотоком в базальных венах, прямом синусе, в ряде случаев сочетающихся с ретроградным кровотоком по глазничным венам;

– 3-й тип (ТДГ3), отмечавшийся у 41,5 % обследованных, был представлен гипертонически-гипокинетическим вариантом кровотока в артериях основания головного мозга, проявлявшегося снижением конечной диастолической и средней линейной скорости кровотока при повышении индекса резистентности, в большинстве случаев сочетавшегося с признаками церебральной венозной дисгемии 1–2-й степени (ускоренный кровоток по прямому синусу, ретроградный кровоток по верхнеглазничным венам).

Таким образом, почти у половины обследованных пациентов по результатам ультразвуковой доплерографии выявлялись наиболее неблагоприятные формы церебральных сосудистых нарушений. Характеристики мозгового кровотока, соответствовавшие возрастной норме, отмечались только у 8,5 % обследован-

ных пациентов с СД, тогда как в популяции детей без диабета, по данным скрининговых исследований, эта цифра составляет около 26 % [14].

Таблица 3

Частота различных вариантов доплерографических изменений при исследовании церебрального кровотока у подростков с СД с учетом наличия или отсутствия клинических проявлений НЦН, абс./отн. %

Группа пациентов	Норма ТДГ	ТДГ1	ТДГ2	ТДГ3
Общая группа	11/8,5	27/20,7	38/29,3	54/41,5
С наличием клинических проявлений НЦН (n = 57)	23,5	5/8,7	19/33,3	31/54,4
С отсутствием клинических проявлений НЦН (n = 73)	9/12,3	22/30,4	19/26,1	23/31,5

Только у 12 % пациентов с клиническими проявлениями НЦН отмечались нормальные или близкие к норме типы ТДГ, тогда как у пациентов без симптомов НЦН подобные варианты встречались у 43 % ($p = 0,001$), что указывает на возможное патогенетическое значение цереброваскулярных нарушений, выявляемых по данным ТДГ в формировании клинических проявлений ДЭ.

При сопоставлении доплерографических изменений церебрального кровотока со степенью нарушения микроциркуляции на глазном дне (табл. 4) определялась тенденция к преобладанию ТДГ2 и ТДГ3 в группах пациентов с наличием сосудистых изменений на глазном дне, тогда как ТДГ1 встречалась среди указанного контингента достоверно реже ($p = 0,02$).

В результате проведенного анализа частоты встречаемости наиболее важных факторов, влияющих на формирование ДЭ (табл. 5), было установлено, что у подростков со стабильным удовлетворительным метаболическим контролем СД и неотягощенным неврологическим анамнезом чаще встречались ТДГ1, реже

ТДГ2 и ТДГ3. У подростков со стабильным удовлетворительным метаболическим контролем СД и отягощенным неврологическим анамнезом чаще встречались ТДГ2 и ТДГ3, реже ТДГ1. В группу больных с отягощенным неврологическим анамнезом включались лица с осложненным акушерским анамнезом, наблюдавшиеся невропатологом по поводу последствий перинатальной энцефалопатии и/или перенесшие черепно-мозговые травмы.

Таблица 4

Частота различных вариантов доплерографических изменений у подростков с СД с учетом наличия микроциркуляторных осложнений, абс./отн. %

Группа подростков (n = 130)	Норма ТДГ	ТДГ1	ТДГ2	ТДГ3
С нормальной картиной глазного дна (n = 44)	5/11,4	15/34,1	9/20,5	15/34,1
С наличием изменения артерио-венозного соотношения на глазном дне вследствие расширения венул (n = 58)	3/5,2	9/15,5*	20/34,5	26/44,8
С наличием сужения артериол, формирования диабетической ретинопатии (n = 28)	3/10,7	3/10,7*	9/32,1	13/46,4
Достоверность различий по сравнению с 1 группой	$p = 0,2$	$p = 0,02$	$p = 0,09$	$p = 0,14$

У подростков с хроническим неудовлетворительным метаболическим контролем СД и неотягощенным неврологическим анамнезом все типы изменений встречались примерно с одинаковой частотой. У подростков с постоянным неудовлетворительным метаболическим контролем СД и отягощенным неврологическим анамнезом преимущественно отмечались ТДГ2 и ТДГ3.

Таблица 5

Частота различных вариантов доплерографических изменений у подростков с СД с учетом метаболического контроля СД и наличия отягощенного неврологического анамнеза, абс./отн. %

Группа подростков	Норма ТДГ	ТДГ 1	ТДГ 2	ТДГ 3
С удовлетворительным метаболическим контролем СД и неотягощенным неврологическим анамнезом (n = 31)	5/16,1	12/44,4	6/19,4	8/25,8
С удовлетворительным метаболическим контролем СД и отягощенным неврологическим анамнезом (n = 32)	1/3,1	4/12,4*	13/40,6*	14/43,8
С неудовлетворительным метаболическим контролем СД и неотягощенным неврологическим анамнезом (n = 30)	4/13,3	8/26,7	8/26,7	10/33,3
С неудовлетворительным метаболическим контролем СД и отягощенным неврологическим анамнезом (n = 37)	1/2,7	3/8,1*	11/29,7	22/59,5*
* – достоверность по сравнению нормой ТДГ		*0,02	*0,05	*0,007

Таким образом, пациенты с отягощенным неврологическим анамнезом представляют наиболее угрожаемую группу по развитию ДЭ в условиях текущего диабетического процесса. Обращает на себя внимание достоверно высокий процент в ней лиц с формированием выраженной венозной и артериальной дисциркуляции даже при условии стабильного метаболического контроля заболевания, и напротив, слабо обозначенная тенденция к преобладанию гипертонически-гипокинетического варианта кровотока у пациен-

тов с плохим метаболическим контролем при наличии благополучного неврологического анамнеза. По мнению ряда авторов, редукция мозгового кровотока в каротидном бассейне с развитием выраженной декомпенсации венозного кровотока свидетельствует о дисфункции механизмов регуляции мозгового кровотока, несовершенстве ауторегуляторных реакций и, следовательно, о факте перехода из фазы начальных проявлений нарушений мозгового кровообращения (НЦН) в стадию дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) [14].

Анализ факторов риска, способствующих развитию ДЭ (табл. 6), показал, что в нашей выборке у пациентов с НЦН отмечалось достоверное преобладание родственников ближайшей степени родства с цереброваскулярными и кардиальными заболеваниями ($p = 0,0003$). Число больных с избыточной массой тела в нашей выборке было невелико, что не позволяло оценить вероятное негативное влияние данного фактора ($p = 0,2$).

В группе пациентов с НЦН чаще встречались такие подростковые акцентуации характера, как гипертимная, лабильная и эпилептоидная ($p = 0,002$), которые способствуют формированию экстрапунитивных реакций, т.е. разряду аффекта путем агрессии на ок-

ружающее, и являются предпосылкой формирования поведения типа А у взрослых.

У 13 % детей диагностированы различные отклонения в шейном отделе позвоночника с достоверным преобладанием вертебральных изменений в группе пациентов с НЦН ($p = 0,03$).

Частые респираторные заболевания в анамнезе, являющиеся одним из факторов риска формирования ДЭ, отмечались у 42,3 % пациентов без достоверного преобладания в группе с НЦН ($p = 0,2$), причем подавляющее число пациентов указывали на заметное снижение частоты ОРЗ после манифестации СД. Последний факт нуждается, на наш взгляд, в дополнительном изучении.

Таблица 6

Частота факторов риска развития дисциркуляторной энцефалопатии у подростков с СД с учетом наличия клиничко-доплерографических признаков НЦН, абс./отн. %

Факторы риска развития НЦН	Общая группа пациентов	Клинические признаки НЦН	
		Есть (n = 57)	Нет (n = 73)
Цереброваскулярные и кардиальные заболевания у ближайших родственников	42/32,3	28/49,1	14*/19,1
Гипертеническая конституция, избыток массы тела	10/7,7	6/10,5	4/5,4
Предпосылки поведения типа А	32/24,6	22/38,5	10*/13,7
Изменения шейного отдела позвоночника	18/13,8	13/22,8	5*/6,8
Осложненный акушерский анамнез	77/59,2	42/73,6	35*/47,9
Перенесенные черепно-мозговые травмы	24/18,5	18/31,6	6*/8,2
Высокий инфекционный индекс в анамнезе	55/42,3	28/49,1	27/36,9
Недостаточный уровень материального благосостояния	53/40,7	28/49,1	25/34,2
Воспитание в неполной семье	24/18,5	14/24,6	10/13,7
Артериальная гипертензия	23/17,6	15/26,3	8/10,9
Хронический эмоциональный стресс (по данным теста Люшера)	97/74,6	50/87,7	47*/36,2
Недостаточная физическая активность	42/32,3	22/38,6	20/27,3
Хронический неудовлетворительный метаболический контроль СД	48/36,9	27/47,4	21/28,8
Гипер- и дислипидемия	82/63,1	42/73,7	40*/54,8
Изменения гемореологии	60/46,1	31/54,4	29*/39,7

Повышенный риск формирования церебральных нарушений у детей с СД, имевших осложнения ante- и перинатального периода, был показан в более ранних наших исследованиях [15]. Действительно, у пациентов с проявлениями НЦН указания на возможную перенесенную гипоксию в родах или внутриутробно встречались достоверно чаще ($p = 0,003$). Многие пациенты отмечали недостаточный уровень материального благосостояния (40 %), в неполных семьях проживали 18 % обследованных подростков, однако достоверного влияния этих факторов на формирование НЦН в нашем исследовании выявлено не было ($p = 0,1$).

Пограничные значения АД или повышенные его показатели, свидетельствующие о формировании начальной стадии артериальной гипертензии, были выявлены у 17 % пациентов с четким преобладанием в группе с НЦН ($p = 0,02$).

В результате анализа теста цветовых предпочтений стресс, состояние тревоги определялись у 74,6 % подростков в качестве основного подавляемого свойства (в контрольной группе у 27,2 %, $p = 0,0001$). Данная

проективная методика, будучи ориентированной на анализ неосознаваемых реакций, позволила констатировать значительно более высокую частоту психоэмоциональных нарушений у обследуемого контингента с СД, чем по данным вербальных тестов, с достоверным преобладанием в группе с НЦН ($p = 0,002$).

На недостаточную физическую активность, по данным опроса, указывали 32 % подростков и/или их родителей при наличии тенденции к преобладанию этой проблемы в группе с НЦН ($p = 0,07$). Чаще всего пациенты освобождались от школьных занятий физкультурой из опасения возможных гипогликемических реакций на физическую нагрузку и трудностями, связанными с дополнительным мониторингом гликемии.

Рассмотрение факторов, способствующих развитию НЦН у больных с СД, было бы неполным, если не принять во внимание такие важные характеристики СД, как метаболический контроль заболевания, степень выраженности гиперлипидемии, нарушение реологических параметров крови. Актуальное состояние компенсации углеводного обмена, оцениваемое по

уровню среднесуточной гликемии и содержанию гликогемоглобина, в обеих группах подростков достоверно не отличалось ($p = 0,7$). Между тем в результате отбора пациентов с постоянным хроническим неудовлетворительным метаболическим контролем СД, по данным ретроспективного анализа историй болезни за 3 предшествующих года (48 чел.), было отмечено достоверное преобладание среди них больных с НЦН по сравнению с общей группой наблюдения ($p = 0,04$).

Среди больных с проявлениями НЦН (табл. 7) чаще встречались пациенты с повышением атерогенных фракций липидов ($p = 0,02$) и больные со сдвигом гемореологических параметров в сторону гиперкоагуляции ($p = 0,06$).

Таблица 7

Уровень β -липопротеидов и гемореологические показатели у подростков с СД с учетом наличия у них цереброваскулярных нарушений

Показатель	Начальные цереброваскулярные нарушения	
	отсутствуют	имеются
β -липопротеиды	54 \pm 1,5	66,2 \pm 1,9*
АПТВ, с	33,7 \pm 1,7	30,5 \pm 0,8*
ПТВ, с	13,0 \pm 0,19	11,9 \pm 0,21*
Тв, с	15,2 \pm 0,65	14,1 \pm 0,52
Фибр, г/л	2,5 \pm 0,18	2,9 \pm 0,18
РФМК, мг %	3,6 \pm 0,22	4,0 \pm 0,14
МНО	1,0 \pm 0,03	0,9 \pm 0,01*

В группе пациентов с НЦН уровень β -липопротеидов ($p = 0,01$) был достоверно выше. У них также отмечались изменения гемореологических показателей, свидетельствующие о сдвиге параметров свертывания крови в сторону гиперкоагуляции: АПТВ ($p = 0,02$), ПТВ ($p = 0,04$), Тв ($p = 0,17$), Фибр. ($p = 0,2$), РФМК ($p = 0,2$), МНО ($p = 0,04$).

Таким образом, проведенные исследования показали:

1. У подростков, страдающих сахарным диабетом, уже на ранних стадиях болезни выявляются начальные клинические признаки дисциркуляторной энцефалопатии, прогрессирующие с увеличением длительности СД.

2. Наиболее существенными факторами, способствующими развитию ДЭ, являются многолетний хронический неудовлетворительный метаболический контроль СД и отягощенный неврологический, прежде всего, перинатальный анамнез, что подтверждает сложный многофакторный генез повреждения мозга при сахарном диабете.

3. При ультразвуковой доплерографии мозговая гемодинамика у пациентов с СД характеризуется наличием церебральной ангиодистонии различной сте-

пени выраженности не только у лиц с клиническими проявлениями НЦН, но также и у пациентов с отсутствием таковых.

4. У пациентов с неудовлетворительным метаболическим контролем СД и отягощенным неврологическим анамнезом, а также у пациентов с наличием сосудистых изменений на глазном дне чаще встречается декомпенсированный тип церебральной венозной дисгемии, а также гипертонически-гипокинетический вариант кровотока в артериях основания головного мозга.

5. У подростков с СД и проявлениями НЦН отмечается достоверное преобладание частоты некорректируемых и корректируемых факторов риска развития сосудистых заболеваний мозга. Возможность оказания лечебного и профилактического воздействия на такие предрасполагающие факторы развития НЦН, как артериальная гипертензия, нарушения психоэмоционального фона, метаболический контроль СД, гиперлипидемия и гемореология, может иметь превентивное значение в отношении прогрессирования цереброваскулярных расстройств у пациентов с СД в дальнейшем периоде онтогенеза.

Литература

1. *Amarenco P.* // Cerebrovasc. Dis. 2006. Vol. 21. Suppl. 1. P. 35–40.
2. *Lizasoain I. et al.* // Cerebrovasc. Dis. 2006. Vol. 21. Suppl. 2. P. 1–8.
3. *Прихожан В.М.* Поражение нервной системы при сахарном диабете. М., 1981.
4. *Stegmayr B., Asplund K.* // Lakartidningen. 2003. Vol. 100. № 44. P. 3492–3498.
5. *Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г.* Диабетическая невропатия. М., 2000.
6. *Мартынова М.И. и др.* // Мед. науч. и учеб.-метод. журн. 2002. № 9. С. 44–55.
7. *Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н.* Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. СПб., 2002.
8. *Акимов Г.А.* Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Л., 1988.
9. *Шахнович А.Р., Шахнович В.А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения (транскраниальная доплерография). М., 1996.
10. *Kraemer N. et al.* // Cerebrovasc Dis. 2005. Vol. 20. № 5. P. 285–290.
11. *Рогов Е.И.* Настольная книга практического психолога. М., 1999.
12. *Вейн А.М.* Вегетативные расстройства. М., 1998.
13. *Бадалян Л.О., Берестов А.И., Дворников А.В.* Головные боли у детей и подростков. М., 1991.
14. *Батурова Е.А., Поляков В.Е., Смирнова Т.Н.* // Журн. неврол. и психиат. 1999. № 3.
15. *Лузикова О.З.* Клинико-биохимические особенности сахарного диабета у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов н/Д, 1999.