

## **КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОКАРНИТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.**

***ТМА Муратов Ф.Х., Кумарина Г.Л., Шермухамедова Ф.К., Каримходжаева С.А;***

Ишемический инсульт (ИИ) при сахарном диабете остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем. Современные методы исследования позволили значительно расширить представления о многих аспектах патогенеза ИИ при сахарном диабете (СД) (2,3,5). Установлено значение дисфункции в повреждении эндотелия церебральных артерий возникающее под воздействием избыточного количества жирных кислот в развитии атерогенеза. Перекисное окисление жирных кислот приводит к избыточной продукции свободных радикалов. Снижение уровня NO способствует прогрессированию атерогенеза и развитию тромбоза. В связи с этим, роль вмешательств, которые улучшают эндотелий зависимую вазодилатацию трудно переоценить (2,5).

Учитывая то, что в развитии ИИ существенная роль принадлежит метаболическим нарушениям, особенно выраженным при сахарном, диабете, когда атеросклероз сосудов приобретает галопирующее течение, одним из направлений лечения является применение препаратов с метаболическим типом действия (1.3.4). Основа их терапевтической эффективности - модуляция обменных реакций, что проявляется усилением естественных адаптационных процессов организма. Важно отметить, что эффективность метаболической терапии более выражена при длительном ее использовании.

Патогенетические факторы, среди которых статистически преобладают морфологические изменения сосудов и изменения реологических свойств крови, реализуясь, оказывают повреждающее воздействие на все сегменты цереброваскулярной системы. Частота диабета как фактора риска возникновения сосудистых заболеваний мозга у мужчин составляет 8%. у женщин 17% (в % от общего числа обследованных). Среди всех причин возникновения ишемических инсультов СД в среднем составляет 10-20%. Ишемические инсульты при СД характеризуются более тяжелым течением возникновением ряда осложнений и удлинением восстановительного периода. Особенностью клинического течения является наличие не только церебральной неврологической симптоматики, но и периферических вегетативных и чувствительных расстройств (5,6,8).

Препарат Кокарнит является комбинированным препаратом, в состав которого, входит рационально подобранный комплекс метаболических веществ и витаминов. Никотинамид - одна из форм витамина PP, участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке, улучшает углеводный обмен, нормализует липидный обмен, вызывает снижение уровня атсрогенных липопротеинов в крови.

Кокарбоксилоза - кофермент. образующийся в организме из поступающего извне тиамин (витамина B1). Играет важную роль в углеводном обмене, входит в состав<sup>1</sup> фермента кокарбоксилазы. катализирующей карбоксилирование и декарбоксилирование альфа-кетокислот. Опосредованно способствует синтез нуклеиновых кислот, белков и липидов. Снижает в организме уровень молочной и пировиноградной кислот, способствует усвоению глюкозы. Улучшает трофику нервной ткани.

Цианкобаламин (витамин В12) в организме превращается в активную форму аденоцианкобаламин или кобамид, обладающую высокой биологической активностью активизирует обмен углеводов, белков и липидов, участвует в синтезе лабильных метильных групп, в образовании холина, метионина, нуклеиновых кислот, креатинина. Являясь фактором роста, стимулирует функцию костного мозга, что необходимо для нормального бластного эритропоэза. Способствует нормализации нарушенных функций печени и нервной системы. В высоких дозах может вызывать повышение активности тромбопластина и протромбина и поэтому способен активировать свертывающую систему крови, что требует терапевтического контроля.

Динатрия аденозин трифосфат тригидрат является производным аденозина, стимулирует метаболические процессы. Обладает гипотензивным действием. Оказывает сосудорасширяющее действие, в том числе, на коронарные артерии. Действие препарата обусловлено синергическими эффектами входящих в него компонентов. Побочные явления встречаются крайне редко при индивидуальной непереносимости (тахикардия, незначительное изменение АД) (4). Кокарнит противопоказан при гиперчувствительности к компонентам препарата.

Цель данного исследования - изучение клинической особенности течения ишемического инсульта при сахарном диабете, а также определение клинической эффективности и переносимости препарата Кокарнит в раннем восстановительном периоде

### **Материал и методы исследования**

На клинической базе кафедры неврологии ТМА обследованы 58 пациентов в возрасте 42-62 лет, в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта при сахарном диабете 11 В типа. Больные были разделены на две группы основную и контрольную, которые в свою очередь по тяжести клинико-неврологического состояния были подразделены на три подгруппы. 28 пациентов вошли в основную группу (у 18 пациентов инсульт диагностирован в каротидном бассейне, у 10 - в вертебробазилярном бассейне), 30 больных составили контрольную группу (у 17 - инсульт в каротидном бассейне, у 13 - в вертебробазилярном). В анамнезе тяжелый ишемический инсульт диагностирован у 20% больных, средней тяжести - у 45%, легкий - у 35%: в основной группе соответственно 25%, 50%, 43% и в контрольной 13%, 50%, 37%. Длительность сахарного диабета у обследованных составила от 5 до 15 лет. Всем больным были проведены следующие исследования в динамике терапии: изучение неврологического статуса, оценка состояния больного по Скандинавской шкале инсультов и по шкале степени тяжести инсульта Американского института неврологических расстройств и инсульта (NIHNS). РЭГ, УЗДГ. ЭЭГ, ЭНМГ. Всем пациентам основной группы в комплексную (антикоагулянты, антиагреганты, антиоксиданты, вазоактивные, дегидротационные, гипотензивные и антидиабетические препараты) терапию был включен Кокарнит (производства «World medicine») по 1 инъекции 1 раз в день в течение 15 дней. В контрольной группе больные получали базисную терапию.

## Результаты и обсуждения

Клинико-неврологическое состояние больных до лечения по Скандинавской шкале оценивалось как: в основной группе 3-4. 16-18. 25-30: в контрольной группе 4-6. 17-19, 24-

27 баллов в соответствующих подгруппах. По шкале N11II IS показатели составили соответственно 16-19. 8-11. 3-6 и 15-17. 7-9. 5-7 баллов (таб.1). В неврологическом статусе больных обеих групп выявлялись симптомы диабетической полиневропатии в виде отсутствия сухожильных рефлексов в ногах, снижения вибрационной чувствительности по типу носков, тетрагиперестезии, реже тетрагипоестезии болевого чувства по типу перчаток и носков, вегетативных расстройств (т.е. симптомы вегетативно-сенсорной полиневропатии различной степени выраженности).

Таб.1/Данные анализа показателей тяжести состояния по шкалам Скандинавской и NIHNS до (числитель) и после (знаменатель) лечения.

Шкала	Основная группа			Контрольная группа		
	1-я	2-я	3-я	1-я	2-я	3-я
Скандинавская-	3-4	16-18	25-30	4-6	17-19	24-27
максимальный балл 60	6-8	20-22	30-34	6-7	19-21	26-29
NIHNS	16-19	8-11	3-6	15-1	7-9	5-7
	12-14	6-8	2-4	14-1	5-7	3-5

При анализе данных РЭГ (таб.2) было выявлено уменьшение уровня пульсового кровенаполнения на стороне очага поражения как в каротидном, так и в вертебробазиллярном бассейнах. RI на стороне поражения для I'M отведения в среднем

составил  $0,072 \pm 0,001$  Ом, на противоположной стороне  $0,090 \pm 0,002$  Ом: для OM отведения соответственно  $0,062 \pm 0,001$  и  $0,080 \pm 0,002$  Ом. У большинства больных отмечались выраженная асимметрия в среднем  $44,6 \pm 3,6\%$  для I'M отведения и  $23,0 \pm 2,9\%$  для OM отведения. Отмечались снижение тонуса пре- и посткапилляров, а также признаки венозной дисциркуляции по обоим полушариям.

Таб.2. Реоэнцефалографические показатели до и после лечения (в числителе приведены данные для FM отведения, в знаменателе - для OM отведения).

УЗДГ у большинства больных характеризовалась атеросклеротическими изменениями сосудов каротидного бассейна стенозирующего характера. У 32 больных (55.2%)

Период исследования	РИ. Ом	дкп. %	да <sup>-1%</sup>	а-ритм.с		КЛ. %
до лечения						
основная * группа	0,073-0,001	76-2,3	78-2	18-0,01	1 6-1.0	38.2-3,2
	0,061-0,001	71-1.7	76-3,0	15-0.5	1 5-0.5	18.1-2,6*
после лечения						
контрольная группа	0.073-0.001	76-2.3	78-2	18-0,01	1 6-1.0	38.2-3,2
	0,061-0.001	71-1,7	76-3	15-0.5	1 5-0,5	18.1-2,6

отмечалось увеличение индекса циркуляторного Сопротивления (КГ) в общих сонных артериях до 0,95. что свидетельствовало о повышении периферического сопротивления кровотоку; были выявлены признаки гемодинамического значимого стеноза внутренних сонных артерий, чаще в области устья с коллатеральным кровотоком через глазничный анастомоз, соответственно стороне поражения, а также признаки дефицита кровотока как по каротидному, так и по вертебробазиллярному бассейнам. У 26 больных (44,8%) выявлены выраженная асимметрия линейной скорости кровотока (.ИСК) по сонным артериям, то есть скорость кровотока на стороне поражения снижалась на 30% и более по сравнению с таковой на контрлатеральной; контуры доплерограмм характеризовались неровностью, нечеткостью. и низкоамплитудностью. отмечалось уменьшение скорости кровотока по надблоковым артериям. Некоторое усиление ИСК по позвоночным артериям свидетельствовало о его компенсаторном характере.

На ЭЭГ регистрировались изменения биоэлектрической активности общемозгового характера с преимущественной локализацией соответственно очагу поражения.

Регистрировались нерегулярный замедленный альфа-ритм. В области поражения - медленные волны дельта- и тета-ритмов с признаками меж.полушарной асимметрии. Проведенные ЭНМГ исследования указывали на снижение скорости распространения волн (СПИ) по эфферентным волокнам, снижение амплитуды М-ответа и удлинение латентного периода М-ответа (ЛП).

Динамика данных РЭГ и УЗДГ показала, что у больных на фоне терапии наблюдалось значительное улучшение церебральной гемодинамики: существенно увеличилось кровенаполнение мозга, умеренно повысился тонус церебральных сосудов, улучшился венозный отток из полости черепа. По данным РЭГ в каротидном бассейне РИ на стороне поражения в каротидном бассейне составил 0.082 И).00 1 Ом. пи противоположной

стороне  $0.1+0.001$  Ом. к вертебробазилярному бассейну соответственно  $0.076+0.002$  и  $0.090+0.00^{\wedge}$  Ом. При УЗДГ у 28 больных было отмечено значительное снижение индекса R1 до  $0,58-0,6,5$ , менее значимый дефицит кровотока по каротидным и вертебробазилярным артериям; у 20 больных асимметрия ЛСК по каротидным артериям была менее выражена, характер контура доплерограмм был более ровным, четким с высокой амплитудой, что свидетельствовало об улучшении проходимости сосудов и усилении мозгового кровотока. На ЭЭГ отмечалось увеличение альфа-активности, уменьшение количества дельта- и тета-ритмов с уменьшением межполушарной асимметрии. ЭНМГ показатели также имели тенденцию к нормализации.

В результате комплексного лечения с включением в терапию Кокариита 72% больных отметили улучшение самочувствия и общего состояния (в сравнении с 28% пациентов контрольной группы) в виде повышения двигательной инициативы и активности, повышения мышечной силы в пораженных конечностях, уменьшения атаксии, улучшения настроения, повышения качества жизни. В таб.2 представлены результаты лечения - в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта: так. в случаях тяжелого инсульта больных основной группы положительная динамика наблюдалась в более короткие сроки и оценивалась как удовлетворительное в 24%, при средне тяжелом и легком течении инсульта диагностировали достаточное восстановление в 76%) относительно контроля. Так же наблюдалась положительная динамика периферических расстройств в виде уменьшения парестезии и относительного восстановления вибрационной чувствительности, уменьшения гиперестезии болевого чувства и гипергидроза стоп и кистей. Введение препарата Кокарнит позволило добиться не только положительной динамики церебральной неврологической симптоматики, но и уменьшения периферических вегетативных и чувствительных расстройств.

## **Выводы**

1. Таким образом, включение в комплексную терапию препарата Кокарнит в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта при сахарном диабете II В типа способствовало улучшению как церебральной как и периферической неврологической симптоматики.
- 2., клинически значимое улучшение наблюдалось у 72% больных в сравнение с 28% больных контрольной группы, что было подтверждено данными РЭГ, УЗДГ. ЭЭГ
3. Побочные эффекты при применении препарата не наблюдались.

## **Литература**

1. Галеико-Ярошевски П.А., Чекман И.С, Горчакова Н.А., Очерки метаболической фармакологии. М.: Медицина. 200Г 250с.
2. Дедов И.И., Фалеев В.В. Введения в диабетология. В кн.: Руководства для врачей. М. 1998.-25с.
3. Котов СВ., Рудакова И.Г., Исакова И.В. Диабетическая энцефалопатия. Клиника и лечения. - М. 2003.

4. Серкова В.К. Липницкий Т.П. Кочловский В.Л. Методы физиотерапии в клинике внутренних болезней. Методические рекомендации. Винница, 2003. 20с.
5. Скорамец А.А., Бронцевич Е.Р., Петрова Н.Н. Мельникова Е.В. Журн. неврол., психиатр, им. С.С.Корсакова, 2002. №3. с.30-32.
6. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. М. 2007. - 955с Boulton A.J.M. (ed). Diabetic neuropathy.
7. «Diabetic neuropathy». Eds: Peter J. Dyck and Peter K. Thomas. 2-nd ed. Philadelphia: J.W.B. Saunders. 1999

