

Особенности течения и терапии мозгового ишемического инсульта у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом

12-14 сентября в г. Алуште (АР Крым) состоялась научно-практическая конференция «Патоморфоз заболеваний нервной системы», на которой были рассмотрены наиболее актуальные вопросы неврологии и междисциплинарные проблемы. В рамках секции «Сосудистые заболевания головного мозга» прозвучал интересный доклад, посвященный особенностям лечения пациентов с мозговым ишемическим полушарным инсультом, у которых в качестве сопутствующего заболевания имеет место сахарный диабет (СД) 2 типа.

В настоящее время СД 2 типа является широко распространенным заболеванием, причем заболеваемость данной патологией во всем мире неуклонно увеличивается. СД не является основным фактором риска развития инсульта, однако может серьезно осложнить течение заболевания и ограничить возможности реабилитации пациентов после церебральной катастрофы.

Очевидно, что лечение ишемического инсульта (ИИ) при повышенном уровне гликемии имеет специфические особенности. Эту актуальную тему поднял **заведующий кафедрой нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Александр Анатольевич Козелкин**. Как напомнил докладчик, СД занимает одно из первых мест среди факторов риска инсульта, уступая только артериальной гипертензии и заболеваниям сердца, и по значимости приближается к фибрилляции предсердий. По данным A. Arboix и соавт. (2005), у пациентов с СД по сравнению с лицами, не страдающими этим заболеванием, чаще отмечается атеротромботический инсульт (41,2 против 27,0%) и лакунарный инфаркт (35,1 против 23,9%). В целом наличие СД повышает риск инсульта в 4-6 раз; кроме того, неадекватная терапия СД, особенно в остром периоде инсульта, может существенно повысить риск повторного события или способствовать увеличению площади ишемического очага. Статистические данные свидетельствуют о том, что наличие СД существенно повышает риск смерти при развитии ИИ. Однако докладчик заострил внимание еще на одном явлении, представляющем серьезную опасность у больных инсультом, — стрессовой гипергликемией, развивающейся на фоне ИИ в отсутствие СД.

Рассматривая вопрос контроля сосудистых факторов риска у данной категории пациентов, профессор А.А. Козелкин остановился на рекомендациях по ведению больных ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками Европейской инсультной ассоциации (ESO, 2008). Так, в рекомендациях делается акцент на необходимости назначения лицам, страдающим СД, адекватной антигипертензивной терапии (класс рекомендаций I, уровень доказательств А). Пациентам с СД следует интенсивно снижать артериальное давление (I, A) до достижения целевых значений ниже 130/80 мм рт. ст. (IV, C). По возможности рекомендуется назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или антагонистов рецепторов ангиотензина (I, A). Необходимо также контролировать уровень холестерина крови (нижняя граница — 150 мг/дл; 3,9 ммоль/л) за счет изменения образа жизни (IV, C) и назначения статинов (I, A). Помимо этого, у всех больных из группы риска необходимо регулярно оценивать уровень глюкозы в крови; коррекцию последнего рекомендовано осуществлять путем модификации образа жизни и назначения индивидуальной фармакотерапии (IV, C). Всем пациентам рекомендуется отказ от курения и злоупотребления алкоголем (III, B).

Говоря об общих принципах базисной терапии инсульта, докладчик отметил, что следует избегать резкого снижения

артериального давления у таких больных, чтобы не допустить усиления ишемии и дополнительного нарушения кровоснабжения мозга (II, C). Также рекомендовано восполнение объема жидкости при низком артериальном давлении, возникшем вследствие гиповолемии либо явившимся причиной неврологического ухудшения в остром периоде инсульта. Рекомендован мониторинг уровня глюкозы. При гликемии >180 мг/дл (>10 ммоль/л) рекомендуется снижение уровня глюкозы крови при помощи инсулина.

В то же время выступающий акцентировал внимание на том, что при развитии стрессовой гипергликемии назначение сахароснижающих препаратов противопоказано, поскольку данное состояние компенсируется через 2-3 сут течения инсульта. В этом случае ранее назначенное лечение провоцирует гипогликемию, которая представляет собой еще большую опасность при инсульте, чем гипергликемия. В данном контексте должна рассматриваться возможность назначения препаратов, обладающих опосредованным сахароснижающим эффектом.

И Отечественные ученые задали целью провести клиничко-поликлиническую оценку ИИ в остром периоде при наличии гипергликемии на фоне СД 2 типа в сравнении с пациентами со стрессовой гипергликемией на основании клиничко-биохимического исследования, компьютерной томографии (КТ) и энцефалографии.

В рамках доклада профессор А.А. Козелкин представил результаты данного исследования, проведенного под его руководством. Одной из задач испытания было выявить особенности клиничко-течения острого периода ИИ у больных с гипергликемией на фоне СД 2 типа и без такового. В рамках исследования также предполагалось проведение клиничко-параклинического сопоставления у указанных категорий больных, находящихся в остром периоде ИИ, а также определение прогностического значения гипергликемии в остром периоде ИИ. В исследовании приняли участие 50 больных (мужчин — 24, женщин — 26), средний возраст которых составил 61,4 года, находящихся в остром периоде мозгового ИИ. Всем больным были проведены клиничко-неврологическое исследование (оценка по шкале инсульта NIHSS), компьютерная томография головного мозга, компьютерная электроэнцефалография, исследование уровня гликемии. Полученные результаты были подвергнуты статистической оценке.

В первую группу были включены больные, перенесшие ИИ на фоне ранее диагностированного СД (n=22), с тяжестью инсульта в среднем 12,6±1,1 балла по шкале NIHSS и средним уровнем гликемии 11,2±0,8 ммоль/л.

Вторую группу составили пациенты с сочетанием ИИ и стрессовой гипергликемии (n=28), с тяжестью инсульта в среднем 14,1±1,1 балла по шкале NIHSS и средним уровнем гликемии 7,9±0,7 ммоль/л.

Как отметил докладчик, развитие стрессовой гипергликемии с большой степенью вероятности является признаком крупноочаговых инфарктов мозга, что

позволяет судить об объеме поражения даже при отсутствии данных КТ или магнитно-резонансной томографии (МРТ). По данным КТ у 86,4% больных СД 2 типа зарегистрированы инфаркты в каротидном бассейне с доминированием кортикально-субкортикально-капсулярной локализации очагов поражения на фоне лакунарного состояния мозга, что, по мнению исследователей, можно объяснить наличием у данной категории больных прогрессирующей диабетической церебральной ангиопатии, обусловленной поражением пенетрирующих артерий. В то же время у больных со стрессовой гипергликемией выявлено достоверное увеличение частоты инфарктов в вертебрально-базиллярном бассейне (до 39,3% случаев). Указанное перераспределение топической локализации очагов ишемического поражения подтверждает важную роль дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и стрессовой реакции организма в развитии гипергликемии в остром периоде ИИ у больных без СД.

У 71,5% больных со стрессовой гипергликемией в первые 3 суток наблюдалось углубление неврологического дефицита. Более быстрый регресс неврологического дефицита отмечался у пациентов с ИИ на фоне СД; так, возобновление неврологических функций у них наступало на 3-и—5-е сутки, достоверное клиническое улучшение наблюдалось на 14-е сутки, что, возможно, обусловлено активацией церебральных компенсаторных механизмов в условиях предшествующей хронической гипергликемии при наличии СД. Таким образом, течение инсульта у больных со стрессовой гипергликемией дополнительно осложнялось отсутствием механизмов адаптации организма к условиям повышенного уровня глюкозы в крови.

Изменение ЭЭГ-паттерна у пациентов со стрессовой гипергликемией характеризовалось более высокими значениями интегрального коэффициента биоэлектрической активности головного мозга в сравнении с таковой в группе больных, у которых инсульт развился на фоне СД. Установлено, что длительность заболевания СД независимо ассоциирована с ранней летальностью после инфаркта мозга.

И По результатам пошагового логистического регрессионного анализа выявлено, что исходный уровень глюкозы в крови $\geq 8,5$ ммоль/л является прогностическим фактором летального исхода острого периода ИИ у лиц, не страдающих СД.

Величина интегрального коэффициента биоэлектрической активности головного мозга у больных в 1 и 2 группах составила соответственно 3,5 и 4,3 (p<0,05). Таким образом, стрессовая гипергликемия при ИИ требует особого внимания и должна быть вовремя дифференцирована от сопутствующего СД 2 типа, поскольку это определяет тактику коррекции уровня глюкозы крови (необходимость назначения сахароснижающей терапии либо отсутствие таковой).

Отдельный интерес представляет изучение разных схем терапии в указанном исследовании. Учитывая совокупность



А.А. Козелкин

оказываемых эффектов, перспективными для применения у пациентов с инсультом и повышенным уровнем глюкозы в крови являются препараты Актвегин и Цераксон. Так, Актвегин стимулирует обменные процессы, улучшает анаэробное дыхание и перенос глюкозы в организме, а у пациентов с СД I типа значительно замедляет развитие диабетической ангиопатии. Цераксон способствует восстановлению нейронной мембраны за счет усиления синтеза фосфатидилхолина, что приводит к восстановлению функциональной активности нейронов. Данный препарат защищает клетки от повреждения, ослабляя накопление свободных жирных кислот на участках вызванного инсультом повреждения нервов, а также улучшает двигательные функции и способствует восстановлению поврежденных холинергических нейронов за счет интенсификации продукции ацетилхолина (K.J. Orlando, B.W. Sandage, 1995).

В обсуждаемом исследовании отечественных ученых комбинация Актвегина и Цераксона (n=35), применяемая в дополнение к стандартной терапии, показала лучшие результаты лечения в сопоставлении с традиционной терапией без добавления данных препаратов (n=18) либо с добавлением только Цераксона (n=23). В частности, высокая эффективность лечения (оцениваемая как снижение суммарной оценки по шкале NIHSS на ≥ 5 баллов и на >1 балла по mRS) была отмечена у 84,5% больных в группе, получавшей комбинацию Актвегина и Цераксона, у 70% участников группы Цераксона и у 55,6% пациентов группы, получавшей традиционную терапию; умеренная эффективность лечения (оцениваемая как снижение суммарной оценки по шкале NIHSS на 5 баллов и на 1 балл по mRS) отмечена у 15,5, 30 и 33,3% больных соответственно. Кроме того, у 11,1% больных, получавших стандартную терапию, была зарегистрирована низкая эффективность лечения (оцениваемая как снижение суммарной оценки по шкале NIHSS на <5 баллов и отсутствие динамики по mRS). Кроме того, уровень ранней смертности в группе традиционной терапии был почти в 2 раза выше, чем в группе, получавшей комбинацию Актвегина и Цераксона.

Таким образом, сочетанное применение препаратов Актвегин и Цераксон в остром периоде мозгового ИИ более эффективно в сравнении с базисной терапией обеспечивает редукцию общемозгового синдрома и очагового неврологического дефицита, улучшает интегральные параметры мозгового кровотока, биоэлектрической активности мозга и клиничко-социальный исход заболевания.

Подготовила Катерина Котенко

