

11. Мищенко Т.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: устаревший термин или клиническая реальность? // *Здоров'я України*. – 2012. – № 4 (23). – С.18-19.

12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. – М.: 2007.

13. Кравченко А.М., Коваленко О.С., Вознюк В.В., Оводюк Н.М., Литвин О.В. *Визначення оптимального рівня артеріального тиску при проведенні антигіпертензивної терапії у хворих з неврологічними розладами // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я №141-2011.*

14. Коваленко О.С., Кравченко А.М., Литвин О.В., Оводюк Н.М., Закрутько Л.І. *Хронічні цереброваскулярні захворювання, зумовлені артеріальною гіпертензією та церебральним атеросклерозом // Методичні рекомендації*. – Київ. 2012р. – 33 с.

15. Товаржняньська О.Л., Григорова І.А., Тихонова Л.В. *Клінічні особливості та патогенетичні механізми формування неврологічних синдромів при первинному гіпотиреозі // Міжнародний неврологічний журнал*. - 6 (36) 2010. – С.73.

16. Михайленко О.Ю., Зубкова С.Т. *Структура і гемодинаміка екстракраніальних відділів сонних артерій у хворих на гіпотиреоз // Ендокринологія*. – Том 17. - №1/ 2012. – С.32-36.

17. Baron H.C., Wayne M.G., Santiago C. et al. *treatment of severe chronic venous insufficiency using the subfascial endoscopic perforator vein procedure // Surg. Endosc.* — 2005. — 19. — 126-129.

18. Takase S., Pascarella L., Lenord L. et al. *Venous hypertension, inflammation and valve remodeling // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2004. — 28. — 484-493.

19. Коржелецький О.С. *Клінічні аспекти доплерографії // Журнал «Внутренняя медицина»*. 1-2 (13-14). – 2009.

## РЕЗЮМЕ

**Мозговое кровообращение у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и гипотиреозом**

Рассматриваются вопросы особенностей мозгового кровообращения у больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией и сопутствующим гипотиреозом.

**Ключевые слова:** гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия, гипотиреоз, дуплексное сканирование сосудов, церебральная реактивность, тонус мозговых сосудов.

## SUMMARY

**Features of brain circulation within patients with dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism**

The problems about features of brain circulation within patients with hypertensive dyscirculatory encephalopathy and hypothyroidism are being considered.

**Key words:** hypertensive dyscirculatory encephalopathy, hypothyroidism, duplex doppler ultrasound, cerebrovascular reactivity, rheovasography, the tone of cerebral vessels.

УДК 616.8-00

## ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ - АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С., Байдаuletova А.И., Мурзахметова Д.С.

*НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,  
Медицинский центр «Сункар», г. Алматы, Казахстан*

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) – это остро возникшие приступы очаговых или общемозговых неврологических расстройств, обусловленных нарушением церебрального кровообращения, продолжительностью от нескольких минут до 24-х часов. Понятие «транзиторная ишемическая атака», в клиническом плане, на настоящий момент остается дискуссионным. «Правило 24 часов», которое было принято Всемирной Организацией Здравоохранения в 1988 году, основывалось исключительно на клинических проявлениях цереброваскулярных расстройств. С 2002 года было предложено учитывать в диагностике ТИА не столько временной интервал развития и разрешения неврологической симптоматики, сколько сам факт формирования патологических ишемических изменений ткани мозга, выявляемый при проведении нейровизуализации. Было предложено следующее определение: «ТИА – это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, обусловленный очаговой мозговой или ретинальной ишемией, проявляющийся клинической симптоматикой обычно на протяжении менее чем 1 ч и не имеющий признаков инфаркта мозга» [8]. Такой подход позволяет более четко разграничить ТИА и мозговой инсульт, что имеет колоссальное значение для дальнейшего эпидемиологического анализа, определения стратегии в отношении госпитализации, обследования и лечения пациентов. В настоящий момент в Республике

Казахстан в рабочей классификации придерживаются определения ТИА, данного в национальном руководстве Российской Федерации по неврологии от 2010 года. ТИА определяется как острое нарушение мозгового кровообращения с кратковременным (не превышающим 24 часа) нарушением функций головного мозга в виде очаговой и/или общемозговой симптоматики с последующим полным регрессом симптомов и отсутствием по данным нейровизуализации признаков инфаркта мозга [6].

Несмотря на кратковременность, ТИА является грозным симптомом и должна рассматриваться как предвестник возможной мозговой катастрофы в виде инсульта. Тем не менее, в литературе имеются данные, которые указывают на «положительную» роль ТИА в плане последующего развития мозгового инсульта. Некоторые авторы рассматривают ТИА как разновидность адаптации к ишемии, формирующуюся по механизму «ишемического preconditionирования». Высказывается предположение о том, что короткие эпизоды ишемии в последующем могут защитить мозг от фатальной ишемии и способствовать формированию меньших объемов инфаркта мозга [1,12,13]. Однако, большая часть исследователей все же придерживается иной точки зрения и указывает на высокий риск развития мозгового инсульта в первые месяцы у пациентов с предшествующей ТИА [2]. Так в первые двое суток риск инсульта возрастает на 4-10 %, по данным

Парфенова В.А. – до 19,6%, в последующие 3-6 месяцев на 10-30%, и в последующий год до 42% [4,7,9,10,11]. Обычно ТИА предшествуют атеротромботическому инсульту (до 50% случаев), реже – кардиоэмболическому (в 10% случаев) или лакунарному (в 20% случаев), у других пациентов развивается геморрагический инсульт [3]. Показатели распространенности ТИА очень вариабельные и зависят от критериев диагностики, используемых при проведении эпидемиологических исследований и от возраста пациентов. Часть диагнозов ТИА ставится ретроспективно и не учитывается в общей статистике [10]. Кроме того, часть ТИА не диагностируется либо по причине того, что пациент не обращается за помощью, либо эпизод не оценивается врачами скорой помощи и амбулаторной службы именно как ТИА. На настоящий момент точных данных о распространенности ТИА во всем мире нет. В странах Западной Европы заболеваемость ТИА в среднем составляет 50 на 100 тыс. населения, в Украине в 2009 году - 92,9 на 100 тыс. населения. Частота ТИА в США - от 200 до 500 тыс. случаев в год с частотой в популяции 2,3%, что составляет около 5 млн. человек. По данным исследования Cardiovascular Health Study, частота ТИА среди мужчин в возрасте 65–69 лет составила 2,7 % (1,6%-среди женщин), в категории 75–79 лет - соответственно 3,6 и 4,1 % [5].

Важную роль для профилактики развития мозгового инсульта после перенесенной ТИА играет выявление этиологических факторов и их максимальная коррекция. Среди основных причин преходящей ишемии мозга выделяют: атеросклероз брахиоцефальных сосудов, симптомный каротидный стеноз до 50%, кардиогенные эмболии, коагулопатии, ангиопатии, обусловленные артериальной гипертензией или сахарным диабетом, аномалии развития каротидных и позвоночных артерий, употребление симпатомиметиков, оральных контрацептивов [3,4].

**Цель исследования.** Провести анализ этиологических факторов транзиторных ишемических атак у пациентов молодого возраста.

**Материалы исследования.** Выделена группа пациентов 22 человека, с установленным диагнозом «транзиторная ишемическая атака», обратившихся на консультацию невропатолога в медицинский центр «Сункар» в 2011-2012 годах. Среди них женщин 16 (72,7%), мужчин 6 (27,3%). Средний возраст пациентов 36,4±4,6 года (29-45 лет).

**Методы исследования.** У всех пациентов проводился тщательный анализ анамнестических данных с целью выявить основной этиологический фактор на этапе первичной консультации. Далее проводился неврологический осмотр, МРТ головного мозга с целью исключения ишемического инсульта, исследование свертываемости крови по Сухареву и дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

Клинические проявления по описанию пациентов представляли собой сочетание общемозговой симптоматики – головокружение и/или головная боль - и очаговых симптомов. Анализ клинических симптомов представлен в таблице 1.

**Таблица 1** - Клинические проявления транзиторных ишемических атак в группе наблюдения

Клинические проявления	Число пациентов
Головная боль	20 (90,9%)
Головокружение	3 (13,6%)
Чувство онемение в правой/левой половине лица, губ	9 (40,9%)
Чувство онемения в конечностях (справа или слева)	12 (54,5%)

Одностороннее нарушение движения в руке и /или ноге	16 (72,7%)
Преходящее монокулярное нарушение зрения	4 (18,2%)
Тонический судорожный приступ без потери сознания	1 (4,5%)
Эпизод синкопального состояния	2 (9,1%)
Амнезия на последующие события (у пациентов с синкопе)	2 (9,1%)

Длительность клинических симптомов составила от 10 минут до 3-х часов, что укладывается в диагностический 24-х часовой интервал, требуемый для транзиторных нарушений мозгового кровообращения. Из наблюдаемых проявлений амнезия на события, следующие после синкопального состояния, и судорожный приступ по литературным данным считаются редкими, но возможными для ТИА при исключении других причин синкопе. В нашем наблюдении данные проявления также были у минимального числа пациентов. Время обращения на консультацию к неврологу после появления симптомов составила от 16 до 72 часов. Анализ времени обращения к неврологу представлен в таблице 2.

**Таблица 2** - Время обращения к неврологу

Время обращения	Число пациентов
До 24-х часов	12 (54,5%)
24-48 часов	6 (27,3%)
48-72 часа	4 (18,2%)

Примечательно, что 20 пациентов (90,9%) вызывали бригаду скорой медицинской помощи в момент наличия симптомов и только 5 (22,7%) были доставлены в приемный покой стационаров для осмотра невролога. Все пациенты после осмотра невролога приемного покоя были отпущены для наблюдения неврологом амбулаторно.

Анализ анамнестических данных позволил выявить возможные причины транзиторного нарушения мозгового кровообращения. Результаты представлены в таблице 3.

**Таблица 3** - Этиологические факторы ТИА в группе наблюдения по данным анамнеза

Этиологический фактор	Число пациентов
Повышение АД в диапазоне 130/90-220/110 мм.рт.ст.	14 (63,6%)
Применение комбинированных оральных контрацептивов длительностью от 3-х месяцев до нескольких лет	4 (18,2%)
Применение гормональных препаратов для стимуляции фертильности (планирование ЭКО)	2 (9,1%)
Избыточный вес	2 (9,1%)
Апноэ во сне	2 (9,1%)
Не установленные причины	2 (9,1%)

В ряде случаев имело место сочетание нескольких факторов:

1. Повышение АД + прием оральных контрацептивов + избыточный вес.
  2. Повышение АД + применение гормональных препаратов для стимуляции фертильности.
  3. Повышение АД + избыточный вес + апноэ во сне.
- У большинства пациентов повышение АД носило

однократный или эпизодический характер, что было расценено как проявление нейроциркуляторной дистонии.

Проведенный неврологический осмотр не выявил каких-либо отклонений в неврологическом статусе у всех пациентов.

Оценка времени свертываемости крови по Сухареву выявило снижение реологических свойств крови у 3 (13,6%) пациентов, у которых время свертываемости составило от 3-х мин.10 сек.- до 3-х мин. 22сек. Обратил на себя внимание тот факт, что уменьшение времени свертывания крови наблюдалось у пациенток, принимающих оральные контрацептивы.

Всем пациентам было проведено исследование сосудов головного мозга методом дуплексного сканирование брахиоцефальных сосудов и «слепого» доплеровского исследования интракраниальных сосудов, и магнитно-резонансная томография головного мозга. МР-исследование проводилось на томографе Toshiba с мощностью магнитного поля 1,5 Тесла. По результатам МР-исследования у всех пациентов было исключено наличие острых ишемических очагов. Результаты дуплексного сканирования представлены в таблице 4.

**Таблица 4** - Результаты исследования сосудов в группе пациентов с ТИА

Полученные результаты	Число пациентов
Признаки гипоплазии правой/левой позвоночной артерии	8 (36,7%)
Признаки гипертонической ангиопатии сонных артерий	3 (13,6%)
Ангиодистония интракраниальных сосудов по гипертоническому типу	6 (27,3%)
Ангиодистония интракраниальных сосудов по гипотоническому типу	7 (31,8%)
Гиперперфузия по СМА с обеих сторон	4 (18,2%)

Таким образом, у большинства пациентов были выявлены определенные изменения сосудистой стенки функционального и, реже, органического характера.

### ВЫВОДЫ:

1. Клинические проявления транзиторных ишемических атак у пациентов молодого возраста не имеют каких-либо особенностей, отличных от таковых в более зрелом возрасте (старше 45-ти лет).

2. Отмечается низкая начеуженность врачей первичного медицинского звена (скорой медицинской помощи) в отношении возможности транзиторных ишемических атак, что увеличивает возможность повторных эпизодов ТИА или ишемического инсульта.

3. У большей части пациентов отмечалось резкое повышение АД, как проявление нейроциркуляторной дистонии либо кризовое течение артериальной гипертонии, что позволяет выделить данный фактор как основной среди лиц молодого возраста.

4. Применение комбинированных оральных контрацептивов неблагоприятно влияет на реологические свойства крови, увеличивает ее вязкость, и снижают упруго-эластические свойства сосудистой стенки, что в сочетании с повышением АД повышает риск ТИА у женщин молодого возраста.

5. Большие дозы гормональных препаратов, применяемых для стимуляции фертильности при планировании экстракорпорального оплодотворения, также являются одним из факторов риска ТИА у женщин детородного

возраста, что необходимо учитывать при проведении подобной терапии.

6. Наличие избыточного веса у лиц молодого возраста может сочетаться с повышением АД и апноэ во время сна, что необходимо учитывать при анализе анамнестических данных у пациентов с перенесенной ТИА.

7. Инструментальное исследование сосудов у пациентов молодого возраста после перенесенной ТИА в большинстве случаев выявляет функциональные изменения сосудистой стенки, не коррелирующие топографически с клиническими проявлениями нарушений мозгового кровообращения. Это требует применения дополнительных методов исследования сосудов головного мозга, как, например, магнитно-резонансная ангиография.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гудкова В.В., Шанина Т.В., Петрова Е.А., Стаховская Л.В. Транзиторная ишемическая атака-мультидисциплинарная проблема. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т112, №8.
2. Клинические рекомендации по неврологии Европейской федерации неврологических сообществ. Второе издание. Том 1. Глава 9. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. 2012. Под редакцией Nils Eric Gilhus, Michael P. Barnes, Michael Brainin. Научный редактор русского издания-проф. Никитин С.С. ИД «АБВ-Пресс».
3. Колоколов О.В., Колоколова А.М., Лукина Е.В. Транзиторная ишемическая атака: тактика ведения больных и антитромбоцитарная терапия с целью профилактики инфаркта головного мозга. // Русский медицинский журнал. 2013. №10.
4. Лихачёв С.А., Астапенко А.В., Белявский Н.Н. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Медицинские новости. 2003. № 10.
5. Меркулова Г.П. Транзиторные ишемические атаки // Медицина неотложных состояний. 2012.№2 (41)
6. Неврология: национальное руководство. // Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1040 с.
7. Парфенов В.А., Рагимов С.К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годовичного наблюдения // Неврологический журнал. 2011. № 2.
8. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. TIA Working Group. Transient ischemic attack- proposal for a new definition. //N Engl J Med 2002;347 (21):1713-6.
9. Giles M.F., Rothwell P.M. Risk of stroke early after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis.// Lancet Neurol 2007;6:1063-72.
10. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. ESO Writing Committee// Cerebrovascular Disease. 2008. Vol. 25. № 5. P. 457–507.
11. Purroy F., Montaner J., Molina C.A. et al // Особенности и предвестники риска раннего развития повторного инсульта после транзиторной ишемической атаки с учетом этиологических подтипов.// Stroke. Российское издание. 2008;2(4):8-14.
12. Weih M., Kallenberg K., Bergk A. et al. Attenuated stroke severity after prodromal tia: a role for ischemic tolerance in the brain? Stroke 1999;30:1851-4.
13. Wegener S., Gottschalk B., Jovanovic V. et al. Transient ischemic attacks before ischemic stroke: preconditioning the human brain? A multicenter magnetic resonance imaging study. Stroke 2004;35(3):616-21.

## ТҮЙІН

Мақалада өткінші ишемиялық шабуылдарының этиологиялық факторының анализы бас жас емделушілерінің нәтижелері көрсеткен.

**Негізгі сөздер:** өткінші ишемиялық шабуылдар, этиологиялық факторы, бас жас.

## РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты анализа этиологических факторов транзиторных

ишемических атак у пациентов молодого возраста.

**Ключевые слова:** транзиторная ишемическая атака, этиологические факторы, молодой возраст.

## RESUME

At the article the results of analysis of etiologic factors of transient ischemic attacks for the patients of young age are presented.

**Key words:** transient ischemic attacks, etiologic factors, young age.

УДК 616.8-085.2/3

## КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ ПРЕПАРАТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО РЯДА

Кузина Л.А., **Кайшибаев Н.С.**, Емельянов А.В., Тлегенов А.Ш.

*НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева»,*

*Медицинский центр «Сункар», г. Алматы, Казахстан*

Когнитивные расстройства на современном этапе являются одной из наиболее изучаемых и обсуждаемых медико-социальных проблем. По некоторым данным, основной причиной увеличения распространенности когнитивных нарушений считается тенденция к общему старению населения [2,4,14]. В последнее десятилетие большое внимание стало уделяться метаболическим нарушениям и связанными с ними нарушениями когнитивных функций. В частности, хроническая гипергликемия при сахарном диабете 2 типа может приводить к расстройствам в когнитивной сфере, что нарушает социальную активность пациентов и отрицательно влияет на качество их жизни [11,12,15, 16]. Учитывая неуклонный рост и «омоложение» сахарного диабета оценка и коррекция нарушенных когнитивных функций, связанных с этим состоянием, приобретает колоссальное значение как для медицины в частности, так и для социума в общем.

Генез когнитивных нарушений при сахарном диабете 2 типа обусловлен каскадом дисметаболических нарушений, которые приводят к тканевой гипоксии со снижением диффузии кислорода из-за гипергликемии, изменений реологии крови и утолщения сосудистой стенки. Развивающаяся генерализованная микроангиопатия приводит к нарушению функции клеточных структур, в том числе клеток нервной системы [8]. В литературе было высказано мнение о том, что «начинается диабет как болезнь обмена, а заканчивается — как сосудистая патология» [3]. Коррекция когнитивных нарушений требует серьезного отношения к проблеме со стороны лечащего врача и максимальной приверженности со стороны пациента, поскольку процесс терапии может занимать достаточно длительное время. Немалую роль будет играть и количество препаратов, которые необходимо принимать пациентам. В свете вышесказанного, уместно будет осветить роль препарата Актонегин в терапии когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Актонегин- высокоочищенный депротенизированный гемодиализат, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят. Препарат содержит аминокислоты, олигопептиды, нуклеозиды, продукты углеводного и жирового обмена, липиды, олигосахариды, электролиты и микроэлементы. Актонегин является энергетическим стимулятором клеток разных типов, усиливает транспорт

глюкозы в цитоплазму, увеличивает кислородный энергообмен в клетках всех органов, находящихся в состоянии метаболической недостаточности. Эффективность Актонегина в терапии когнитивных нарушений различного генеза, в том числе и у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, была показана в ряде исследований [6,7,9,10,13]. Интересным представляется исследование В.В. Захарова, В.Б. Сосиной, которые показали, что Актонегин оказывает положительное влияние на когнитивные функции больных диабетом с синдромом умеренных когнитивных нарушений, и наибольшая динамика получена в группах с сопутствующим метаболическим синдромом, ангиопатией сосудов глазного дна и выраженными сердечно-сосудистыми нарушениями, что позволяет считать их «предикторами» эффективности применения препарата [5]. Другие исследования показывают эффективность препарата Актонегин в отношении ишемического синдрома нижних конечностей и ретинопатии у пациентов с СД 2 типа [1,7].

На базе НПЦ «Институт Неврологии имени Смагула Кайшибаева» и ЛДЦ «Сункар» было проведено исследование по оценке когнитивных функций у пациентов с СД 2 типа и их коррекция препаратом Актонегин.

### Цели исследования:

1. Оценить состояние когнитивных функций у пациентов с основным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа».
2. Оценить степень когнитивных расстройств у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.
3. Оценить возможности коррекции когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа препаратами метаболического ряда.

### Материалы исследования.

В исследовании участвовали 30 пациентов с основным диагнозом «Сахарный диабет 2 типа», из них женщин 20 (66,7%), мужчин 10 (33,3%). Возраст пациентов- 41-60 лет, средний возраст 52,2 года. Стаж основного заболевания 1,5-10 лет, средний стаж-4 года. Уровень глюкозы капиллярной крови – 7,1-10 ммоль, средние показатели- 8,1 ммоль. Показатели гликемии по уровню гликированного гемоглобина – 7,1-11,6, средние показатели – 8,1.

### Методы исследования.

Всем пациентам было проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование, включавшее