

Лемешков Л.А.¹, Линков М.В.², Усова Н.Н.²

¹ Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ, Гомель, Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Степень нарушения жизнедеятельности у пациентов с лакунарным инфарктом мозга пожилого возраста при сахарном диабете

Введение. Проблема цереброваскулярных заболеваний имеет большое медико-социальное значение, актуальность которого возрастает с каждым годом. Второе место среди причин смерти, огромные экономические затраты и значительные трудовые потери, связанные с выходом на инвалидность, определяют научно-практическую и социально-экономическую значимость проблемы.

Сахарный диабет (СД) относят к одному из важнейших независимых факторов риска развития нарушений мозгового кровообращения. Рядом эпидемиологических исследований было показано, что заболеваемость инфарктом мозга (ИМ) у пациентов с данной патологией составляет 62,3 на 1000 человек, тогда как в общей популяции частота ИМ равна 32,7 на 1000 человек. Примечательно, что при СД II типа риск развития ИМ в 1,8–6,0 раза выше, чем у пациентов без него. У лиц с этим заболеванием почти втрое повышается риск смерти от всех типов нарушений мозгового кровообращения.

Гипергликемия оказывает влияние на все 3 структурно-функциональных уровня сосудистой системы мозга:

- магистральные артерии головы (мишень атеросклеротического процесса, который приводит к развитию атеротромботического ИМ);
- интракраниальные перфорирующие сосуды (объект артериальной гипертензии и возникновения лакунарного ИМ (ЛИМ));
- микроциркуляторное русло, где развиваются дисметаболические процессы, особенно выраженные в условиях повреждения гематоэнцефалического барьера.

По данным разных авторов, преобладающим патогенетическим подтипом ИМ, согласно классификации TOAST, при СД является лакунарный, связанный с развитием микроангиопатии и поражением симпатических вазомоторных

нервов. Данные механизмы также провоцируют процессы хронической ишемии головного мозга и развитие деменции.

При кажущейся изученности данной проблемы остается ряд неразрешенных вопросов в плане установления особенностей патогенеза различных видов нарушения мозгового кровообращения при СД, их терапии и реабилитации.

Цель исследования: сравнить степень выраженности нарушения жизнедеятельности у пациентов при ЛИМ с наличием СД и без такового.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе инсульта отделения Гомельского областного клинического госпиталя ИОВ, Республика Беларусь.

Обследованы 40 пациентов с ЛИМ (средний возраст $60,4 \pm 8,9$ года), из них с наличием СД – 5 чел. (средний возраст $60,2 \pm 7,6$ года), а без СД – 35 чел. (средний возраст $60,4 \pm 9,3$ года).

Основными критериями включения пациентов в исследование являлись: наличие ЛИМ в острейшем периоде (поступление в стационар в течение 3 сут. от момента появления очаговой неврологической симптоматики, размеры очага при нейровизуализации до 1,5 см), возраст пациентов старше 45 лет. Исключались пациенты с другими патогенетическими подтипами ИМ, с кровоизлиянием в головной мозг, лица в терминальной стадии соматических заболеваний. При проведении исследования у пациентов или их законных представителей было получено письменное информированное согласие и разрешение этического комитета университета.

Для оценки степени инвалидизации пациента и нарушения жизнедеятельности была использована модифицированная шкала Ренкина. На 1-е, 7-е и 14-е сут. определялось наличие двигательных нарушений, зависимость пациента от помощи окружающих, возможность себя обслуживать и выполнять повседневные действия, после чего выставлялась оценка от 0 до 5, где 0 баллов – отсутствие симптомов, а 5 баллов – это прикованность к постели и потребность в постоянной посторонней помощи.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica 7.0 (StatSoft, Inc., 2004). Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (LQ; UQ), где LQ – 25-й процентиль, UQ – 75-й процентиль; среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для проверки гипотезы о различии независимых выборок были использованы критерий Mann – Whitney U-test. Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение. При оценке степени нарушения жизнедеятельности на 1-е сут. балл по шкале Ренкина у пациентов с СД составил 3,0 (2,0; 5,0), а без СД – 2,0 (2,0; 3,0) балла. На 7-е сут. восстановление уровня нарушения степени жизнедеятельности при ЛИМ с СД равнялся 2,0 (2,0; 4,0) балла, без

СД – 1,0 (1,0; 2,0) балла. Через 14 сут. у пациентов с СД балл по шкале Ренкина был 1,0 (1,0; 3,0), а у лиц без СД восстановление нарушений жизнедеятельности достоверно происходило лучше 1,0 (1,0; 1,0), $p=0,04$.

Ряд авторов указывают на то, что пациенты с СД имеют клинические особенности острых нарушений мозгового кровообращения. У данной категории лиц ИМ чаще возникает днем в период максимальной активности, часто на фоне повышенного артериального давления и сопровождается более выраженным отеком мозга, нередко с геморрагической трансформацией и высокой летальностью. Кровоизлияния в головной мозг на фоне заболевания приводят к декомпенсации патологии углеводного обмена с длительным коматозным состоянием и уровнем смертности до 100%.

Заключение. Таким образом, нами показано, что восстановление нарушений жизнедеятельности у пациентов с лакунарным инфарктом головного мозга при сахарном диабете происходит медленнее, чем у лиц без нарушения углеводного обмена. Это связано с ключевыми патогенетическими механизмами развития лакунарного подтипа инфаркта мозга, многократно потенцируемыми гипергликемией.