

## Углеводный обмен у больных с церебральным инсультом

Волченкова Т.В.<sup>1</sup>, Колчу И.Г.<sup>2</sup>, Исакова Е.В.<sup>1</sup>, Котов С.В.<sup>1</sup>

## Carbohydrate metabolism in cerebral stroke patients

Volchenkova T.V., Kolchu I.G., Isakova Ye.V., Kotov S.V.

<sup>1</sup> Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, г. Москва

<sup>2</sup> МУ «Городская клиническая больница», г. Мытищи

© Волченкова Т.В., Колчу И.Г., Исакова Е.В., Котов С.В.

Ранние нарушения углеводного обмена оказывают влияние на развитие и течение инсульта. Изучены распространенность различных типов углеводного обмена у 104 больных церебральным инсультом, коморбидность этих патологий. Установлено, что различные нарушения встречаются у 70% больных церебральным инсультом. Даже ранние нарушения углеводного обмена оказывают негативное влияние на течение инсульта.

**Ключевые слова:** сахарный диабет типа 2, ранние нарушения углеводного обмена, инсульт.

Early carbohydrate disturbances (ECD) influence cerebral stroke development and course. Prevalence and co-morbidity of different carbohydrate metabolism types were studied in 107 cerebral stroke patients. It was determined that different disturbances developed in 70% of cerebral stroke patients. Even ECD negatively affected cerebral stroke course.

**Key words:** diabetes mellitus II type, early carbohydrate disturbances, stroke.

УДК 616.831-005.1-098:612.015.32

### Введение

Рост числа цереброваскулярных заболеваний признан важнейшей медицинской и социально-экономической проблемой. Несмотря на это, число пациентов с данной патологией в России продолжает увеличиваться. Церебральный инсульт (ЦИ) является наиболее грозным, а зачастую и фатальным проявлением цереброваскулярной патологии. Наряду с артериальной гипертензией, гиперхолестеринемией, заболеваниями сердца сахарный диабет (СД) признан наиболее значимым фактором риска ЦИ. Усугубляющаяся на фоне СД эндотелиальная дисфункция, а также изменения микро- и макрореологических свойств крови играют центральную роль в развитии инсульта. Сочетание СД типа 2 (СД-2) и ЦИ взаимно утяжеляет течение и ухудшает прогноз обоих заболеваний.

Особой проблемой выступает клинически скрытый, латентно протекающий сахарный диабет. По данным литературы, время от возникновения СД до его выявления может достигать 7—12 лет, 50% больных СД-2 к моменту установления диагноза уже имеют те или иные осложнения [2].

Около 15—25% больных СД-2 на момент развития у них макрососудистых осложнений не знают о

его наличии [3]. Между тем даже впервые обнаруженные нарушения углеводного обмена существенно влияют на течение и прогноз инфаркта миокарда и ЦИ.

Выявлена прямая достоверная корреляция между наличием у пациента нарушения углеводного обмена и развитием отека головного мозга, который может обуславливать злокачественное течение инсульта [4]. Наиболее точным методом регистрации нарушений углеводного обмена считается оральная глюкозотолерантная тест. В комплексной диагностике СД, а также для оценки компенсации заболевания на фоне приема сахароснижающих препаратов используется методика определения уровня гликированного гемоглобина.

Цель настоящего исследования — выявление различных нарушений углеводного обмена у пациентов с церебральным инсультом и изучение особенностей их влияния на течение инсульта у данной категории больных.

### Материал и методы

Обследовано 104 больных, поступивших в остром периоде ЦИ в неврологическое отделение Московского

областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского и ангионеврологическое отделение городской клинической больницы (г. Мытищи) в 2008—2009 гг. Группу составили 52 мужчины и 52 женщины в возрасте от 31 до 94 лет (средний возраст  $(65,3 \pm 2,0)$  года).

Всем больным было проведено комплексное обследование, включавшее оценку антропометрических данных, общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ) головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, электрокардиографию (ЭКГ). На момент поступления и в динамике на 18—21-е сут проводилась клиническая оценка функционального состояния с помощью шкалы Рэнкина. Изучалось состояние неврологического статуса с помощью модифицированной шкалы NIHSS.

Всем больным без СД-2 в анамнезе и с уровнем гликемии натощак менее 11 ммоль/л назначался стандартный оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ). При невозможности проведения ОГТТ у пациентов в коматозном состоянии исследовалась гликемия 4 раза в сутки с помощью анализатора HemoCue Glucose 201. Компенсацию СД считали идеальной при уровне гликированного гемоглобина до 7%, хорошей — до 8%, удовлетворительной — до 10%, неудовлетворительной — более 10%.

В зависимости от данных анамнеза и результатов ОГТТ пациенты были разделены на три группы: 1-я — с нормогликемией (31 человек), 2-я — с ранними нарушениями углеводного обмена (РНУО) (нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), нарушением гликемии натощак (НГН)) (33 человека), 3-я — больные СД-2 (40 пациентов).

Статистический анализ проводили на персональном компьютере с использованием прикладных программ статистического анализа Microsoft Excel 2003.

Результаты исследований представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  — среднее арифметическое значение,  $m$  — ошибка среднего. За статистически значимый принимали уровень  $p \leq 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Различные нарушения углеводного обмена у пациентов в остром периоде церебрального инсульта выявлены в 70,2% случаев, в том числе РНУО у 33 (31,7%) больных, СД-2 — у 40 (38,5%) пациентов, из них впер-

вые выявленный СД-2 диагностирован у 14 (13,5%) пациентов.

Всем пациентам с СД-2 было проведено исследование уровня гликированного гемоглобина, позволяющего оценить степень компенсации сахарного диабета. У 14 (35,0%) пациентов на момент развития инсульта компенсация была удовлетворительной, у 10 (25,0%) — хорошей, у 9 (22,5%) — удовлетворительной, у 7 (17,5%) — неудовлетворительной.

Анализ эпидемиологических особенностей и течения инсульта в трех подгруппах выявил следующие закономерности. В группах с нормогликемией и РНУО преобладали мужчины: в 1-й группе 16 (48,8%) мужчин и 15 (45,5%) женщин, во 2-й группе 21 (63,6%) мужчина и 12 (36,4%) женщин. В группе с СД-2 соотношение было обратным: женщин 25 (62,5%), мужчин 15 (37,5%). Достоверных возрастных различий во всех группах не прослеживалось.

Наиболее часто ЦИ развивался у пациентов в возрастной группе от 66 до 75 лет.

Больные с ишемическими инсультами (ИИ) преобладали над таковыми с геморрагическими инсультами: в 1-й группе их соотношение составило 6,7 : 1; во 2-й группе — 4,5 : 1 и в 3-й группе — 12,3 : 1, однако различие не было достоверным ( $p > 0,05$ ).

У больных СД-2 установлено преобладание атеротромботического патогенетического подтипа ИИ (52,5%; 21 пациент), причем в указанной группе он встречался достоверно чаще, чем у пациентов с нормогликемией (29,0%; 9 пациентов) ( $p < 0,05$ ) и РНУО (39,4%; 13 пациентов) ( $p < 0,1$ ).

Кардиоэмболический подтип ИИ преобладал в 1-й группе и установлен в 19,4% случаев (6 больных), во 2-й группе он встретился у 12,1% пациентов (4 человека), в 3-й — у 10,0% (4 пациента). Достоверных различий между группами не выявлено.

Гемодинамический подтип определен в группе с предиабетом у 3 (9,1%) больных, в группе с СД-2 — у 3 (7,5%), при нормогликемии — у 2 (6,4%) пациентов, различия между группами не достоверны.

В ходе исследования проведен анализ тяжести течения церебрального инсульта в трех группах. При поступлении выраженность неврологической симптоматики во всех группах, оцениваемая по шкале NIHSS, достоверно не отличалась и составила в 1-й группе  $(8,4 \pm 0,7)$  балла, во 2-й группе —  $(9,0 \pm 0,8)$

балла, в 3-й —  $(11,0 \pm 0,2)$  балла. Проведенная в динамике на 18—21-е сут оценка по шкале NIHSS показала достоверно более медленное восстановление утраченных функций у больных СД-2, чем в группе без углеводных нарушений ( $p < 0,001$ ) и группе РНУО ( $p < 0,01$ ). В 1-й группе она составила  $(5,8 \pm 1,1)$  балла, во 2-й группе —  $(7,2 \pm 1,2)$  балла, в 3-й —  $(10,0 \pm 1,2)$  балла.

Функциональное состояние при поступлении, оцененное по шкале Ренкина, составило в 1-й группе  $(3,8 \pm 0,1)$  балла, во 2-й группе —  $(3,8 \pm 0,2)$  балла, что было достоверно меньше ( $p < 0,05$ ), чем в 3-й группе —  $(4,2 \pm 0,2)$  балла. Результаты оценки функционального состояния по шкале Рэнкина на 18—21-е сут составили в группе с нормогликемией  $(2,5 \pm 0,2)$  балла, с РНУО —  $(2,9 \pm 0,2)$  балла и с СД-2 —  $(3,7 \pm 0,2)$  балла. Различие было достоверно ( $p < 0,05$ ) между группами СД-2 и нормогликемией, не достоверно между группами СД-2 и РНУО, нормогликемии и РНУО. Более медленное восстановление утраченных функций объясняется худшей пластичностью головного мозга у больных с нарушениями углеводного обмена, вероятно, связанной с нестабильностью гемодинамических показателей, более выраженным атеросклеротическим поражением магистральных артерий, а также с нарушением микроциркуляции и изменениями реологии и гемостаза, нарушений в системе свободно-радикальных процессов — антиоксидантной защиты, которые развиваются уже на стадии РНУО.

Сравнительная оценка размера очага поражения вещества головного мозга при проведении нейровизуализационного исследования (РКТ головного мозга) в трех наблюдаемых группах показала, что у пациентов с нормогликемией преобладали очаги малых (9 случаев, 33,3%) и средних (9 случаев, 33,3%) размеров, в группе с РНУО очаги средних размеров (10 случаев, 37,0%), как и в группе пациентов с СД-2 (17 случаев, 39,3%). У пациентов с СД-2 общее количество средних и крупных очагов достоверно преобладало ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой нормогликемии.

Наиболее высокая летальность имела место в группе с СД-2 — 15,0% (6 пациентов), в группе с впервые выявленным СД-2 этот показатель был более высоким и составил 21,4% (3 пациента), в группе с РНУО — 10,0% (3 человека), при нормогликемии — 3,3% (1 больной). Достоверных различий в структуре причин летальности не выявлено.

## Заключение

Таким образом, как СД-2, так и РНУО оказывают негативное влияние на развитие, течение и исход церебрального инсульта. Распространенность нарушений углеводного обмена у пациентов с ОНМК достигает 70,2%. Рутинное определение гликемии натощак является недостаточным для обнаружения таких нарушений. Проведение ОГТТ позволяет увеличить их обнаружение и в результате оптимизировать тактику лечения и вторичную профилактику инсульта.

## Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. М.: Мед. информ. агентство, 2006. 344 с.
2. Древалев А.В., Мисникова И.В., Барсуков И.В. и др. Сравнение результатов эпидемиологического скрининга на сахарный диабет второго типа и данных Регистра. Эпидемиологическая ситуация по сахарному диабету в Московской области в 2005—2006 годах // Сб. науч.-практ. материалов / под ред. В.Ю. Семенова, А.В. Древалев. М.: ЭЛЕКС-КМ, 2008. С. 60—68.
3. Скибчик В.А., Соломенчук Т.Н. Диагностика сахарного диабета в остром периоде инфаркта миокарда // Клинич. медицина. 2005. № 9. С. 27—29.
4. Хасанова Д.Р., Садыкова Н.Ф., Нефедьева Д.Л. и др. Предикторы развития отека головного мозга у больных с ишемическим инсультом // Сб. науч. тр. «Неотложные состояния в неврологии». 2009. С. 292.
5. Almadal T., Scharling H., Jensen J.S., Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death // Archives internal medicine. 2004. № 164. P. 1422—1426.
6. Murros K., Fogelholm R., Kettunen S. et al. Blood glucose, glycosylated hemoglobin and outcome of ischemic brain infarction // J. Neurolol. Sci. 1992. V. 111. P. 59—64.
7. Idris I., Thomson G.A., Sharma J.C. Diabetes mellitus and stroke // Int. J. Clin. Pract. 2006. V. 60, № 1. P. 48—56.

Поступила в редакцию 06.04.2010 г.  
Утверждена к печати 22.04.2010 г.

## Сведения об авторах

**Т.В. Волченкова** — зав. неврологическим отделением МОНКИ им. М.Ф. Владимирского (г. Москва).

**И.Г. Колчу** — зав. неврологическим отделением № 2 МУ «Городская клиническая больница» (г. Мытищи).

**Е.В. Исакова** — д-р мед. наук, главный научный сотрудник неврологического отделения МОНКИ им. М.Ф. Владимирского (г. Москва).

**С.В. Котов** — д-р мед. наук, профессор, руководитель неврологического отделения МОНКИ им. М.Ф. Владимирского (г. Москва).

*Волченкова Т.В., Колчу И.Г., Исакова Е.В., Котов С.В.*

*Углеводный обмен у больных с церебральным инсультом*

Для корреспонденции

*Волченкова Татьяна Владимировна*, тел.: 8 (495) 684-57-38, 8-926-879-0332, e-mail: volchenkova.tatiana@yandex.ru