

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко

Луганский Государственный медицинский университет

Резюме. Обследовано 50 пациентов с СД II типа, осложненным диабетической энцефалопатией с кохлео-вестибулярными нарушениями, с использованием клинико-неврологических методов, комплекса вестибулярных тестов, аудиометрии и ультразвуковой доплерографии экстра- и интракраниальных сосудов. В комплексное лечение 30 пациентов (основная группа) были включены Латрен и Тивортин наряду с традиционной схемой медикаментов, а 20 больных (контрольная группа) принимали только традиционную терапию. После лечения у больных основной группы отмечалось значительное уменьшение выраженности вестибулярных расстройств, о чем свидетельствовала нормализация показателей функции равновесия и коэффициента асимметрии лабиринтов. Восстановление кохлеарных расстройств оказалось менее убедительным. По данным ультразвуковой доплерографии регистрировалось восстановление показателей мозговой гемодинамики, особенно венозного звена. Полученные результаты дают основание включать комбинацию Латрена с Тивортином в комплексную терапию кохлео-вестибулярных расстройств у лиц, страдающих сахарным диабетом.

Ключевые слова: кохлео-вестибулярные расстройства, диабетическая энцефалопатия, Латрен, Тивортин.

НОВІ НАПРЯМКИ У ЛІКУВАННІ КОХЛЕО-ВЕСТИБУЛЯРНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ

Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко

Резюме. Було обстежено 50 пацієнтів, хворих на цукровий діабет II типу, ускладнений діабетичною енцефалопатією з кохлео-вестибулярними розладами з використанням клініко-неврологічних методів, комплексу вестибулярних тестів, аудіометрії та ультразвукової доплерографії екстра- та інтракраниальних судин. В комплексне лікування 30 пацієнтів (основна група) було включено Латрен і Тивортін поряд з традиційною схемою медикаментів, а 20 хворих (контрольна група) приймали тільки традиційну. Після лікування у хворих основної групи відмічено значне зменшення виразності вестибулярних розладів, про що свідчила нормалізація показників функції рівноваги і коефіцієнту асиметрії лабиринтів. Відновлення кохлеарних розладів визначилося менш суттєвим. За даними ультразвукової доплерографії реєструвалося відновлення показників мозкової гемодинаміки, особливо венозної ланки. Отримані результати дають підставу включити Латрен та Тивортін в комплексну терапію кохлео-вестибулярних розладів у осіб, що страждають на цукровий діабет.

Ключові слова: кохлео-вестибулярні розлади, діабетична енцефалопатія, Латрен, Тивортін.

NEW TRENDS IN TREATMENT COCHLEO-VESTIBULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETIC ENCEPHALOPATHY

T. V. Myronenko, M. O. Myronenko

Summary. A total of 50 patients with type II diabetes complicated by diabetic encephalopathy with cochleo-vestibular disorders, using clinical and neurological techniques, complex vestibular testing, audiometry and Doppler ultrasound of extra-and intracranial vessels, were observed. In the complex treatment of 30 patients (study group) were included Latren and Tivortin along with the traditional pattern of medication, and 20 patients (control group) received only conventional therapy. After treatment, patients of the group there was a significant reduction in the severity of vestibular disorders, as evidenced by normalization of the function of balance and asymmetry factor mazes. Restoring cochleary disorders were less convincing. According to Doppler ultrasound recorded recovery indices of cerebral hemodynamics, especially venous level. These results provide a basis to include a combination of Latren and Tivortin in complex therapy cochleo-vestibular disorders in patients suffering from diabetes.

Keywords: cochleo-vestibular disorders, diabetic encephalopathy, Latren, Tivortin.

Адрес для переписки:

Мироненко Татьяна Васильевна

д-р мед. наук, профессор

Луганский Государственный медицинский университет

91045, Луганск, кв. 50-летия Оборона Луганска, 1Г

ВВЕДЕНИЕ

Все возрастающее значение среди заболеваний неинфекционной природы приобретает проблема сахарного диабета (СД). По данным ВОЗ в мире СД поражено более 30 млн человек (2–4 % населе-

ния промышленно развитых стран) и наблюдается очевидная тенденция к дальнейшему росту заболеваемости [1, 8, 10].

В Украине число больных сахарным диабетом составляет около 1 млн человек и на конец 2025 г.

прогнозируется его увеличение до 3 млн СД занимает третье место среди причин смерти в общей популяции. Например, в США ежегодно от СД и его осложнений умирают около 300 тыс. больных [9, 10].

В Российской Федерации по данным обращаемости зарегистрировано более 2 млн больных сахарным диабетом, из которых около 300 тыс. больных с инсулинозависимой и около 1,7 млн с инсулиннезависимой формой [1, 2].

Большая социальная значимость проблемы СД определяется тем, что он приводит к частой инвалидизации и смерти, что обусловлено его поздними сосудистыми осложнениями: микроангиопатией, ретинопатией и нефропатией, макроангиопатией (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, гангрена нижних конечностей), невропатией. В структуре невропатий нередки поражения краниальных нервов, среди которых, как правило, поражаются зрительный, глазодвигательные, вестибулокохлеарный [1, 2].

Патогенез поражения нервной системы при СД сложен, он связан не только с токсическим влиянием хронической гипергликемии, но и с оксидативным стрессом, ишемическими изменениями в нервной ткани, витаминным дефицитом, нарушением синтеза нейротрофических факторов роста, аутоиммунной агрессией [7, 8]. Установлено, что такое частое осложнение течения СД как гипогликемии, усугубляют имеющийся метаболический дисбаланс, вызывают гипоксию, лактацидоз в головном мозге и стимулируют формирование диабетической энцефалопатии (ДЭ). Клиническая феноменология ДЭ характеризуется выраженными психовегетативными расстройствами (склонность к аффектам, злобность, раздражительность, тремор конечностей, изменением АД, пульса), частыми вестибуло-кохлеарными пароксизмами, которые обусловлены вертебро-базиллярной дисциркуляцией [1, 3, 4]. Кроме того, часто повторяющиеся гипогликемические состояния при СД способствуют снижению когнитивных функций [1, 3]. Поэтому обоснованным является совершенствование методов не только своевременной диагностики диабетической энцефалопатии, но и коррекции возникших в связи с ней, вестибуло-кохлеарных расстройств.

В лечении пациентов с ДЭ и ее осложнениями, как правило, используются сахароснижающие, вазоактивные, метаболические препараты, антиоксиданты. Вазоактивные препараты всегда были приоритетными в лечении больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, в частности обусловленными сахарным диабетом. Основанием к их широкому применению послужила особенность их фармакодинамики — способность одновременно оказывать мембраностабилизирующее, дезагрегационное и гемокорригирующее действие. Такими качествами обладает препарат пентоксифиллин, применяющийся в неврологической практике почти 40 лет.

Впервые он был использован в Германии в 1972 г. для лечения пациентов с перемежающейся хромотой. Изначально предполагалось, что механизм действия пентоксифиллина заключается только в вазодилатации периферических сосудов. Сейчас известно, что за счет угнетения фосфодиэстеразы и увеличения содержания внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в гладкомышечных клетках происходит расслабление сосудистой стенки. Известно, что увеличение количества внутриклеточного цАМФ вызывает уменьшение концентрации кальция в цитозоле, без чего невозможно сокращение. Увеличение внутриклеточной концентрации цАМФ в тромбоцитах приводит к угнетению их активности и вызывает антиагрегантный эффект. Таким образом, пентоксифиллин оказывает влияние не только на гладкомышечные клетки, но и на другие клетки сосудистой стенки и крови.

Под влиянием пентоксифиллина достоверно увеличивается деформируемость эритроцитов, уменьшается их агрегационная активность и улучшается текучесть крови, что особенно важно в микроциркуляторном русле, поскольку диаметр эритроцита превосходит калибр капилляра. Влияя на взаимодействие между гранулоцитами, тромбоцитами, эритроцитами и эндотелием, пентоксифиллин также улучшает реологические свойства крови в мелких сосудах и капиллярах и увеличивает способность отдавать кислород тканям в зоне ишемии. Кроме того под действием пентоксифиллина наблюдается не только расширение, но и увеличение количества функционирующих капилляров, ускорение капиллярного кровотока, уменьшение количества участков накопления форменных элементов крови, улучшаются транскапиллярный обмен и микролимфоток. Есть наблюдения, что вязкость крови под влиянием препарата уменьшается тем больше, чем значительнее она была увеличена изначально.

Кроме того, пентоксифиллин оказывает регулирующее влияние на свертываемость крови за счет ряда эффектов: угнетения вазоконстрикции в микроциркуляторном русле, уменьшения уровня фибриногена и тромбина плазмы, стимуляции фибринолиза, повышения концентрации активатора тканевого плазминогена. Пентоксифиллин увеличивает уровень тромбомодулина в ишемизированных тканях и уменьшает коагуляционный эффект гипоксии.

В низких дозах пентоксифиллин способствует стимуляции синтеза и высвобождению простаглицлина, который способствует нормализации липидного обмена, предупреждая развитие атеросклероза. С другой стороны, пентоксифиллин уменьшает продукцию тромбоксана А₂, который участвует в активации коагуляции, быстрой агрегации тромбоцитов, сужении кровеносных сосудов, вызывает спазм бронхов. Таким образом, пентоксифиллин путем регуляции выделения простаглицлина и тромбоксана

A2 оказывает антитромботическое и антикоагулянтное действие.

Пентоксифиллин способствует угнетению продукции фактора некроза опухоли β (ФНО- β), а также ряда других цитокинов, оказывая дополнительное эндотелийпротективное действие.

Препарат также оказывает регулирующее влияние на уровень ионов калия, натрия, магния, кальция и воды в нервных клетках. При отеке мозга препарат уменьшает количество воды и ионов натрия, сохраняя ионы калия в нейронах, улучшает энергетический потенциал нервных клеток. Кроме того, доказано, что под влиянием препарата улучшается автономная регуляция тонуса сосудов головного мозга и оказывается модулирующее влияние на процессы аэробного и анаэробного гликолиза.

Следует отметить, что у пентоксифиллина отсутствует феномен «обкрадывания». Это связано с тем, что препарат усиливает региональный кровоток не только за счет вазодилатации, а в большей мере за счет улучшения реологических свойств крови. Кроме того, отличительной особенностью препарата является то, что он способен поддерживать вазоконстрикцию в интактных областях кровоснабжения головного мозга за счет повышения напряжения кислорода и снижения напряжения углекислого газа в артериальной крови. В этом случае вазоконстрикция не ухудшает доставку кислорода, так как увеличивается интенсивность микроциркуляции. Положительное влияние пентоксифиллина на внутримозговую гемодинамику усиливается за счет увеличения тонуса мозговых вен и ускорения венозного оттока из черепа [12]. Исходя из вышеописанного, пентоксифиллин можно рассматривать как препарат выбора для вазоактивной терапии пациентов с ДЭ. Одним из препаратов пентоксифиллина, представленных на украинском фармацевтическом рынке, является Латрен производства отечественной компании «Юрия-Фарм». Он выгодно отличается тем, что помимо пентоксифиллина содержит сбалансированный раствор электролитов и натрия лактата (раствор Рингера лактат). Доказано, что раствор натрия лактата потенцирует влияние пентоксифиллина на микроциркуляцию, а приготовленный в промышленных условиях раствор для внутривенной инфузии сводит к минимуму вероятность технической ошибки и возможность инфицирования.

В качестве антиоксидантной терапии пациентов с ДЭ препаратом выбора можно рассматривать L-аргинин, который длительно и успешно используется для лечения сосудистых осложнений у больных СД. L-аргинин служит необходимым предшественником для синтеза белков и многих биологически важных молекул, таких как орнитин, пролин, полиамины, креатин и агматин. Однако главная роль аргинина в организме человека — быть субстратом для синтеза оксида азота (NO) — мощного эндотелиального фактора расслабления сосудов.

В настоящее время известно, что эндотелий — не просто полупроницаемая мембрана, выстилающая внутреннюю поверхность сердца и сосудов, а диффузно рассеянный по всем тканям активный эндокринный орган, самый большой в организме. Одна из основных функций эндотелия состоит в сбалансированном выделении регуляторных субстанций, определяющих целостную работу системы кровообращения [13].

Для нормально функционирующего эндотелия характерно сбалансированное образование сосудосуживающих (эндотелин-1, тромбоксан A2, простагландин H2) и сосудорасширяющих (NO, эндотелиальный фактор гиперполяризации, простаглицлин, натрийуретический пептид C-типа) субстанций.

В норме в ответ на стимуляцию эндотелий реагирует усилением синтеза веществ, вызывающих расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки и в первую очередь NO. В нормально функционирующем эндотелии низкие уровни NO постоянно высвобождаются для поддержания кровеносных сосудов в состоянии дилатации и обеспечения неадгезивности эндотелия по отношению к форменным элементам крови. При воздействии различных повреждающих факторов (механических, инфекционных, обменных, иммунокомплексных и т.п.) способность эндотелиальных клеток освобождать релаксирующие факторы уменьшается, тогда как образование сосудосуживающих факторов сохраняется или увеличивается, то есть формируется состояние, определяемое как эндотелиальная дисфункция. Следовательно, дефицит NO — ключевое звено эндотелиальной дисфункции.

Эндотелиальная дисфункция рассматривается в настоящее время в качестве основного механизма формирования артериальной гипертензии (АГ). У больных АГ нарушение NO-зависимого расслабления артерий может быть обусловлено несколькими механизмами: снижение функции NO, ускоренной его деградацией и изменением цитоархитектоники сосудов. Наибольшее значение в снижении эндотелийзависимой вазодилатации придают внутриклеточному антиоксидативному стрессу — свободнорадикальное окисление снижает продукцию NO эндотелиоцитами. Высокий риск возникновения церебральных осложнений у больных с АГ связывают именно с формированием эндотелиальной дисфункции, препятствующей адекватной регуляции мозгового кровотока. У большинства больных в острый период церебрального ишемического инсульта происходит снижение уровня NO-стабильного метаболита NO, что свидетельствует об участии эндотелийзависимых механизмов в патогенезе ишемического инсульта. У пациентов с ишемической болезнью сердца одной из главных причин уменьшения эндотелийзависимой вазодилатации является гиперхолестеринемия, поскольку ускоряет апоптоз эндотелиоцитов и снижает синтез NO в эндотелии.

Таким образом, нарушение синтеза или функционирования NO в сосудистой системе — важный патогенетический фактор таких заболеваний как АГ, атеросклероз, диабетическая ангиопатия. Осложнениями, связанными с дефицитом этого соединения, также являются острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, атеротромбоз, тромботическая микроангиопатия, тромбэмболические цереброваскулярные заболевания, преэклампсия.

Роль NO в поддержании сосудистого гомеостаза сводится к регуляции сосудистого тонуса, пролиферации и апоптоза, а также регуляции оксидантных процессов. Кроме того, NO присущи ангиопротекторные свойства. NO также ответствен за противовоспалительные эффекты, такие как ингибирование экспрессии молекул клеточной адгезии и тканевого фактора, ингибирование высвобождения хемокинов, таких как моноцитарный гемотаксический фактор-1. Вдобавок, NO блокирует агрегацию тромбоцитов и оказывает фибринолитический эффект.

В физиологических условиях синтез NO из аргинина происходит с помощью ферментов NO-синтаз (NOS), вторым продуктом реакции является L-цитруллин. Существует несколько изоформ NOS, названных по типу клеток, где они были впервые выделены — нейрональная, эндотелиальная, макрофагальная. В сердечно-сосудистой системе NOS в основном образуется в эндотелиоцитах, ее продукция поддерживается биохимическими стимулами, такими как ацетилхолин и брадикинин. Активность эндотелиальной NOS напрямую коррелирует с концентрацией внутриклеточного кальция. Именно эндотелиальной NOS отводится ведущая роль в обеспечении постоянного базисного уровня NO.

В развитии и прогрессировании заболеваний сосудов ключевым моментом является регуляция NOS и биодоступность субстратов или кофакторов. Местная доступность аргинина в качестве субстрата для NOS может быть снижена вследствие активности аргиназы, утилизирующей аргинин для производства мочевины и орнитина и таким образом конкурирующей с NOS за доступность субстрата. Результаты различных исследований свидетельствуют, что индукция или активация аргиназы ведет к нарушению продукции NO и, как следствие, к эндотелиальной дисфункции. Аккумуляция при различных патологических состояниях эндогенного ингибитора NOS асимметричного диметиларгинина также нарушает образование NO. Установлена связь между повышенным уровнем асимметричного диметиларгинина и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Повышенный уровень асимметричного диметиларгинина наблюдается у пациентов с гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией, резистентностью к инсулину, сахарным диабетом II типа, почечной недостаточностью.

Образовавшись в сосудистом эндотелии, NO диффундирует в клетки гладких мышц сосудов, прилегающие к эндотелию, где модулирует активность гемосодержащей гуанилатциклазы. Этот фермент дефосфорилирует гуанозинтрифосфат с образованием цГМФ, который в свою очередь активировывает К-каналы и ингибирует вход ионов кальция в клетки гладких мышц путем непосредственного угнетения кальциевых каналов, а также активирует протеинкиназу, фосфорилирующую легкие цепи миозина и белки саркоплазматического ретикулума, способствуя секвестрации ионов кальция в саркоплазматической сети. Результатом является расслабление клеток гладких мышц, регулирующее таким образом диаметр сосуда согласно тканевым нуждам — процесс эндотелийзависимой вазодилатации. NO, высвобожденный от донаторов, действует таким же образом, как и эндогенно продуцируемый. Способность гладкомышечных сосудистых клеток утилизировать NO, полученный экзогенно, называется эндотелийнезависимой вазодилатацией [14].

Хотя внутриклеточная концентрация аргинина значительно выше по сравнению с плазмой крови или внеклеточной жидкостью, доказано, что внеклеточный аргинин может быстро захватываться эндотелиальными клетками для синтеза NO. При низких концентрациях в плазме крови L-аргинин избирательно улучшает эндотелиальную функцию, при среднем уровне концентрации может оказывать прямую вазодилатацию вследствие стимуляции секреции инсулина и гормона роста, высокие уровни L-аргинина вызывают неспецифическую вазодилатацию.

Наши дальнейшие исследования позволили определить место сочетанного применения L-аргинина и пентоксифиллина в группе первоочередных нейропротекторных мероприятий при диабетической энцефалопатии, в том числе и с учетом новых эффектов этих препаратов, которые были выявлены в последние годы.

Целью настоящего исследования явилось определение эффективности медикаментозной коррекции вестибуло-кохлеарных расстройств, обусловленных диабетической энцефалопатией у больных СД II типа путем включения в комплексное лечение препаратов пентоксифиллина (Латрен, «Юрия-Фарм», Украина) и L-аргинина (Тивортин, «Юрия-Фарм», Украина).

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Было обследовано 30 пациентов с сахарным диабетом II типа (основная группа), у которых наблюдались частые гипогликемические состояния (до 2–3-х еженедельно) с длительностью заболевания 10–25 лет, средний возраст которых составил $(31,6 \pm 10,7)$ года. Среди обследуемых было 12 мужчин и 18 женщин. У всех пациентов определялось среднетяжелое течение СД, а также клинические признаки дисметаболической энцефалопатии. Пациенты получали обще-

принятое лечение (инсулинотерапию, витаминотерапию, нейропротекторы). В качестве вазоактивной терапии использовался Латрен в дозе 200 мл в виде внутривенных инфузий через день в сочетании с Тивортином в дозе 100 мл в виде внутривенных инфузий через день на протяжении 20 дней.

Наряду с пациентами основной группы, проводилась коррекция вестибуло-кохлеарных расстройств только общепризнанной терапией 20 пациентам аналогичного возраста, составивших контрольную группу. Оценку эффективности лечения проводили по динамике клинических симптомов заболевания, тяжести головокружений. В процессе наблюдения пользовались дегидратационными тестами с глицерином; исследованием состояния слухового и вестибулярного анализаторов с оценкой экспериментальных вестибулярных реакций, функциональных вестибулярных проб (Ромберга, Фишера-Водака, вычислением показателя функции равновесия, коэффициента асимметрии лабиринтов). Слуховая функция определялась с помощью традиционных проб (шепотная речь, разговорная речь, Ринне, Вебера) и аудиометрии. Изучались показатели церебральной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) экстра- и интракраниальных сосудов. Полученные результаты исследования подвергались статистической обработке с помощью программы «Statistica-6».

Указанный объем обследования проводили в динамике лечения — до начала лечения, на 10-й и 20-й день лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов с ДЭ определялись вестибуло-кохлеарные расстройства в виде снижения слуха, шума, «писка в ушах», шаткости при ходьбе, головокружения. Указанные симптомы усиливались в момент гипогликемических состояний и протекали пароксизмально.

Вестибулярная дисфункция легкой степени выявлена у 10 больных СД, средней степени тяжести — у 17 и тяжелые вегетативные расстройства — у 3. Вестибулярные расстройства проявлялись такими объективными симптомами как спонтанный нистагм (у 10 больных), оптокинетический нистагм (у 14), который усиливался после выполнения функциональных проб, патологическая тоническая реакция отклонения рук при проведении пробы Фишера-Водака (у 17).

У 27 больных отмечалась атаксия в позе Ромберга, особенно сенсibilизированной. В 20 наблюдениях регистрировалась атаксия преимущественно нижних конечностей. Можно объяснить ее возникновение не только ослаблением центральных вестибулярных и лабиринтных влияний, но и присутствием полиневропатии (выпадением суставно-мышечного чувства). У 27 больных имели место пароксизмальные вестибулярные состояния по типу липотимий (у 18 па-

циентов), синкопе (у 5), вестибуло-вегетативных кризов парасимпатической направленности (у 17) и вестибуло-кохлеарных кризов (у 10). Как правило, указанные пароксизмальные состояния возникали на высоте гипогликемических состояний или следовали сразу же после них.

Кохлеарные нарушения у обследуемых пациентов сопровождались субъективными ушными шумами (у 23 больных) и объективным снижением слуха (у 7).

Дегидратационные тесты с глицерином имели существенную информативность для объективизации степени тяжести вестибулярных расстройств. Как правило, выраженное уменьшение вестибулярных расстройств после приема глицерина наблюдалось при среднетяжелом течении заболевания (у 29 человек), то есть проба оценивалась как положительная в связи с уменьшением внутрилабиринтного давления. Показатель функции равновесия, при этом, был сниженным и составил $(1,95 \pm 0,87)$, коэффициент асимметрии лабиринтов был высоким, в пределах $(74,0 \pm 3,5) \%$ (рис. 1 и 2). У половины обследованных регистрировалось снижение слухового порога по всему диапазону частот.

По данным УЗДГ были установлены различные нарушения, как скоростных, так и спектрально-частотных характеристик кровотока преимущественно в сосудах вертебро-базиллярного бассейна у пациентов с вестибуло-кохлеарной дисфункцией в 90 % случаев. У 10 пациентов они были легкими, у 16 — умеренно выраженными, а в 4 больных регистрировалась прогрессирующая асимметрия мозгового кровотока. У 2/3 обследуемых регистрировалось затруднение венозного оттока из полости черепа.

После проведенного лечения у больных основной группы отмечалось уменьшение продолжительности и выраженности головокружений (у 20 пациентов), нормализация стато-координаторных проб (в 18 случаев) (таблица).

Результаты экспериментальных вестибулярных реакций не изменялись, однако показатель функции равновесия увеличился с $(1,95 \pm 0,87)$ до $(3,28 \pm 0,72)$, а коэффициент асимметрии лабиринтов снизился с $(72,0 \pm 4,5)$ до $(61,0 \pm 5,4) \%$ (рис. 1 и 2).

Через 20 дней лечения у больных основной группы отмечена более выраженная положительная динамика со стороны кохлеарных функций. Шум в ушах у наших пациентов снизился на 5–5,6 дБ. По данным пороговой аудиометрии, у обследуемых увеличился слуховой порог по всему диапазону частот на 5–15 дБ.

Результаты исследования вестибулярных функций свидетельствовали также о положительной динамике на фоне приема Латрена и Тивортина, причем, независимо от присутствия гипогликемических состояний. Об этом свидетельствует увеличение ($p < 0,01$) показателя функции равновесия до $(4,25 \pm 0,54)$ (рис. 1) и снижение

Таблиця 1

Частота вестибуло-кохлеарних расстройств у пациентов с ДЭ на фоне лечения, абс.число/%

Клинический симптом	Группа обследуемых			
	Основная (n = 30)		Контрольная (n = 20)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Вертиго	28/93,0	8/27,0	11/55,0	5/25,0
Шаткость при ходьбе	22/73,0	6/20,0	10/50,0	4/20,0
Снижение слуха	5/17,0	3/10,0	2/10,0	2/10,0
Ушной шум	19/63,0	3/10,0	4/20,0	2/10,0
Липотимия	10/33,0	2/7,0	8/40,0	4/20,0
Синкопе	4/13,0	-	1/5,0	-
Вестибуло-вегетативные пароксизмы	11/37,0	2/7,0	6/30,0	4/20,0
Атаксия в позе Ромберга	20/67,0	5/17,0	7/35,0	3/15,0
Спонтанный нистагм	8/27,0	1/3,0	2/10,0	-
Опто-кинетический нистагм	10/33,0	2/7,0	4/20,0	2/10,0

($p < 0,01$) коэффициента асимметрии до ($48,0 \pm 4,5$) % (рис. 2). Приступы системного головокружения прекратились у 10 обследуемых и остались легкими у 20. Шаткость походки исчезла у 14 пациентов.

При проведении лечения пациентов контрольной группы также наблюдались позитивные сдвиги в виде уменьшения частоты и выраженности вертиго (в 7 пациентов), нормализация стаато-координаторных проб (в 9). Показатель функции равновесия увеличивался незначительно — с ($1,97 \pm 0,88$) до ($2,50 \pm 0,61$), снижение коэффициента асимметрии лабиринтов было статистически недостоверными — с ($71,1 \pm 3,9$) до ($68,2 \pm 4,4$) %. Улучшение кохлеарной функции у обследуемых контрольной группы не отмечалось.

Проведенное клиничко-неврологическое исследование свидетельствует о том, что при ДЭ повторяющиеся гипогликемические состояния способствуют ухудшению внутримозговой гемодинамики, затруднению венозного оттока и прогрессированию симптомов дисциркуляторной энцефалопатии. Наиболее частым клиническим симптомом подобной хронической недостаточности мозгового кровообращения, является кохлео-вестибулярная дисфункция, которая требует специфической медикаментозной коррекции. В этой связи, применение сочетания Латрена и Тивортинна, наряду с традиционной терапией, уменьшает выраженность кохлеарных и вестибулярных расстройств за счет улучшения мозгового кровотока, особенно в ве-

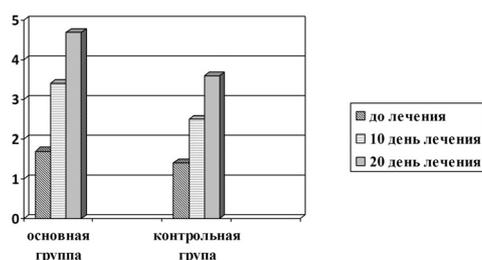


Рис. 1. Динамика показателя функции равновесия у пациентов с ДЭ на фоне лечения.

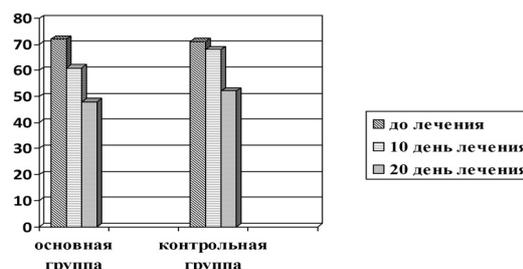


Рис. 2. Динамика коэффициента асимметрии у пациентов с ДЭ на фоне лечения.

Более значимыми оказались результаты УЗДГ у пациентов основной группы — отмечалась тенденция к нормализации внутримозговой гемодинамики на фоне лечения. У 23 больных этой группы исчезла венозная дисциркуляция и признаки венозного застоя в вертебро-базиллярном сосудистом бассейне. У больных контрольной группы результаты УЗДГ свидетельствовали о тенденции к нормализации внутримозговой гемодинамики, восстановлению показателей линейной скорости кровотока в обоих сосудистых бассейнах, однако они были менее выраженными.

нозной системе. Поэтому использование Латрена и Тивортинна в комплексном лечении вестибуло-кохлеарных нарушений у больных диабетической энцефалопатией является патогенетически обоснованным.

ВЫВОДЫ

1. Вестибуло-кохлеарные расстройства, возникающие на фоне диабетической энцефалопатии можно охарактеризовать как церебральную вазоспастическую дисциркуляцию вследствие нарушения артериального, капиллярного и ве-

- нозного звена судинистого руслу, переважно в вертебро-базиллярному басейні.
2. Латрен и Тивортин в комбинации с общепризнанной терапией оказывает выраженное положительное воздействие на мозговую гемодинамику, устраняя явления венозной дисциркуляции.
 3. Комплексный подход к лечению больных сахарным диабетом, осложненным вестибуло-кохлеарными расстройствами, включающий Латрен и Тивортин, способствует существенному их регрессу и клиническому улучшению состояния больных.
- ЛИТЕРАТУРА**
1. Балаболкин М. И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
 2. Мироненко Т. В., Шкала Л. В., Сорокин Ю. Н., Бахтояров П. Д. Актуальные вопросы нейродиабетологии // Методические рекомендации. — Луганск, 2005. — 56 с.
 3. Орлов И. В. Вестибулярная функция. — СПб. — Наука, 1998.
 4. Пфальтц Ц. Р. // Головокружение / под ред. М. Р. Дикса, Дж. Д. Худа; пер. с англ. — М. — Медицина. — 1987. — Гл. 15. — С. 313–337.
 5. Результаты клинического изучения вестибулярной дисфункции у неврологических больных / И. А. Скют, С. А. Лихачев, М. И. Тарасевич и др. // Материалы съезда неврологов и нейрохирургов Республики Беларусь. — Минск, 2002. — С. 111–113.
 6. Трещинский А. И., Трещинская М. А. Новые возможности коррекции реологических свойств крови при цереброваскулярной патологии // Ж-л «Мистецтво лікування». — 2007. — С. 62–65.
 7. Широков Е. А. Новые возможности в терапии заболеваний нервной системы // *Medicina altera* (Журнал международной академии наук о природе и обществе). — Июль/сентябрь 1999. — С. 26–29.
 8. Fabian W., Majkowska L., Stefanski A. et al. Prevalence of diabetes, antidiabetic treatment and chronic diabetic complications reported by general practitioners // *Przegl. Lek.* — 2005. — Vol. 62, — 4. — P. 201–205.
 9. Kozek E., Gorska A., Fross K. et al. Chronic complications and risk factors in patients with type 1 diabetes mellitus-retrospective analysis // *Przegl. Lek.* — 2003. — Vol. 60, — 12. — P. 773–777.
 10. Reske-Nielsen E., Lundbaek K., Rafaelsen O.J. Pathological changes in the central and peripheral nervous system of young long-term diabetics // *Diabetologia* — 1965. — № 1. — P.233–241.
 11. Sender Palacios M. J., Vernet M., Larrosa Saez P. Sociol-demographic and clinical characteristics of a patient population with diabetes mellitus // *Aten. Primaria*. — 2002. — Vol. 12, — 8. — P. 474–480.
 12. Трещинская М. А., Ключникова О. А., Головченко Ю. И. Новые возможности лечения синдрома вертебробазиллярной артериальной системы // *Международный неврологический журнал*. — №4. — 2008. — С. 102–107.
 13. Головченко Ю. И., Трещинская М. А. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции // *CONSILIUM MEDICINUM UKRAINA*. — № 11. — 2008.
 14. Бабушкина А. В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины // *Український медичний часопис*, 6(74) — XI/XII. — 2009.