

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Оганесян І.Г., Старчікова І.Л., Колоколова О.Б., Грубник М.І., Іванова Т.М.
*Навчально-науковий медичний інститут НТУ «Харківський політехнічний
університет» кафедра клінічної лабораторної діагностики та імунології*

Клініко-лабораторна діагностика ГПМК у хворих на ЦД не має особливої специфіки порівняно з такою в пацієнтів без ЦД і полягає, окрім стандартного фізичного й неврологічного обстеження, у проведенні нейровізуалізації, ангиографії, сонографії екстра- й інтракраніальних артерій шиї й голови, електрокардіографії. Постійному контролю підлягають показники АТ і діурезу. Обов'язковим є здійснення моніторингу глікемії, глюкозурії, ацетонурії. «Коридор» глікемії 4,4-6,1 ммоль/л являє собою зону ризику розвитку гіпоглікемії, особливо на фоні постійної інфузії інсуліну. European Stroke Initiative рекомендує цільові значення глікемії у найгострішому та гострому періодах гострого порушення мозкового кровообігу – 6-10 ммоль/л.

Окрім загальноклінічних аналізів крові й сечі, визначають показники коагуляційного гемостазу, іонограму, рівень азотистих шлаків, печінкові проби, ліпидограму.

ГПМК у хворих на ЦД часто маскуються під епізоди гіпоглікемії, і навпаки, симптоми останньої у літніх хворих нерідко розцінюються як стигми МІ. До адренергічних симптомів відносять серцебиття, розширення зіниць, підвищення АТ. Прояви нейроглікопенічних симптомів – від легких порушень емоційно-психічної сфери до необоротних розладів регуляції серцево-судинної й дихальної систем. Кора й дифенцефальні структури більш чутливі до гіпоглікемії, тому вже при рівні глікемії в крові нижче від 3 ммоль/л виникають дратівливість, порушення пам'яті, сонливість, апатія, неадекватні мовлення й вчинки. Нейропатологічні симптоми виникають внаслідок збільшення концентрації нейротоксину аспартату, який утворюється з амінокислот, коли ті використовуються клітинами мозку як джерело енергії за відсутності глюкози. При глибокій гіпоглікемії виникають патологічні рефлексії, тонічні й клонічні судоми, у подальшому – кома, що може ускладнитися інсультом, інфарктом міокарда, набряком мозку.

Аналіз літературних джерел дозволяє стверджувати, що порушення вуглеводного обміну визначаються у 70 % пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу, причому у частини пацієнтів з ЦД 2-го типу вперше виявляється у гострому періоді інсульту, у тому числі без попереднього підвищення рівня глікемії, про що свідчить глікозильований гемоглобін. ЦД виявляється у 30 % пацієнтів з інсультами. Поряд з загальноприйнятими факторами ризику гострих порушень мозкового кровообігу, такими як АГ, дисліпідемія, патологія серця окреме важливе місце займає ЦД. Хоча ЦД не являється основним фактором ризику розвитку цереброваскулярних порушень, він може серйозно ускладнити перебіг та вплинути на реабілітацію пацієнтів, які перенесли інсульт. ЦД призводить до змін у діяльності нервової системи у результаті гострих та хронічних судинних та метаболічних порушень.