

та. Данный показатель отражает не только продуктивность дикорастущих продуктов, но способен давать оценку доступного для сбора жителями объема данного вида продуктов питания. Однако существенным моментом является не столько наличие дополнительного фактора самого по себе, сколько его влияние в совокупности с радиологическими и демографическими особенностями того или иного населенного пункта. Поэтому наличие множественного влияния и сочетанного взаимодействия обуславливает различие в отношении величин среднегодовых доз внутреннего облучения в населенных пунктах, которые расположены на относительно равных плотностях загрязнения. Оценка множественного влияния на процесс дозоформирования может быть произведена с помощью распределения населенных пунктов на группы (классы), имеющие отличие по совокупности дозообразующих признаков.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Висенберг, Ю. В.* О некоторых закономерностях дозоформирования в сельских населенных пунктах / Ю. В. Висенберг // Лес в жизни восточных славян от Киевской Руси до на-

ших дней: сб. науч. тр. института леса Национальной академии наук Беларуси. — Вып. 57. — Гомель: ИЛ НАН Беларуси, 2003. — 215 с.

2. *Висенберг, Ю. В.* Сельские населенные пункты: анализ дозоформирования / Ю. В. Висенберг, Н. Г. Власова // Безопасность, экология и устойчивое развитие XXI века: опыт преодоления последствий катастрофы на Чернобыльской атомной станции: матер. междунар. науч.-практ. конф. — Брянск: Изд-во БГУ, 2002. — С. 62–64.

3. Чернобыльские чтения: сб. матер. (25 апреля 2007 г. г. Гомель) / Под общ. ред. Е. Я. Сосновской, отв. ред. В. С. Аверин. — Гомель, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». — 128 с.

4. Лес. Человек. Чернобыль. Лесные экосистемы после аварии на Чернобыльской АЭС: состояние, прогноз, реакция населения, пути реабилитации / В. А. Ипатъев [и др.]. — Гомель: Институт леса НАН Беларуси, 1999. — С. 207.

5. Административное деление, численность и возрастной состав сельского населения Гомельской области по состоянию на 1 января 2006 года: статистический сборник. — Гомельское управление статистики. — Гомель, 2006. — 97 с.

6. *Ефимова, М. Р.* Общая теория статистики: учеб. / М. Р. Ефимова. — 2-е изд. — М.: ИНФРА-М, 2006. — 416 с.

7. *Гельман, В. Я.* Решение математических задач средствами Excel: практикум / В. Я. Гельман. — СПб.: Питер, 2003. — 237 с.

8. *Доннели, Роберт А.* Статистика: пер. с англ. Н. А. Воронина / Роберт А. Доннели. — М.: Астрель: АСТ, 2007. — Т. 14. — 367 с.

Поступила 03.09.2007

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.831-005.4

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗЗРЕНИЯ НА ПРОБЛЕМУ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА (обзор литературы)

В. Я. Латышева¹, Л. А. Лемешков²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ

Представлен обзор литературы, в котором отражены современные достижения в области изучения патогенетических механизмов хронической ишемии головного мозга. Полученные данные служат базисом разработки патогенетической терапии и улучшения качества жизни больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, патогенетические механизмы.

MODERN OPINIONS ON CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA (literature review)

V. Ja. Latycheva¹, L. A. Lemechkov²

¹Gomel State Medical University

²Gomel Regional Clinical Hospital of War Invalids

The present review represents modern achievements in study of pathogenetic mechanisms of chronic cerebral ischemia. The role of hemodynamic, atherosclerotic, autoimmune, mnestic factors in the development of the disease has been defined.

Key words: chronic cerebral ischemia, pathogenetic mechanisms.

Введение

По данным аналитических исследований, проведенных Всемирной организацией здравоохранения, проблема цереброваскулярной патологии вообще и хронической ишемии мозга (клинически диагностируется как дисциркуляторная энцефалопатия — ДЭ), в частности, является чрезвычайно важной, а ее влияние на уровень здоровья и качество жизни больных неуклонно возрастает [1, 4, 5, 10]. Это обусловлено не только старением населения, но и многими другими факторами, среди которых отмечается как истинный рост данной патологии, так и гипердиагностика заболевания. Важность проблемы ДЭ определяется и тем, что у большинства больных в последующем развиваются транзиторные ишемические атаки, мозговые инсульты и сосудистая деменция [8, 14].

Широкое распространение ДЭ, высокий процент встречаемости на амбулаторно-поликлиническом приеме, тяжесть клинических последствий, разнообразные неврологические симптомы и синдромы, формирующие локомоторные, речевые, психовегетативные, когнитивные нарушения вплоть до деменции, высокий риск инвалидности среди лиц трудоспособного предпенсионного и пенсионного возраста определяют актуальность, научно-практическую и социально-экономическую значимость проблемы и возводят ее в ранг государственных. В связи с этим раскрытие механизмов патогенеза, ранняя диагностика хронической ишемии мозга, первичная профилактика, выбор лечения, предупреждающие дальнейшее прогрессирование заболевания, нередко приводящее к когнитивным нарушениям, а затем и к деменции, являются приоритетным направлением в современной ангионеврологии [16, 17, 23].

Цель работы: анализ русскоязычных и иностранных публикаций, посвященных патогенезу развития хронической ишемии мозга.

Патогенез ДЭ определяется как «синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющегося неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленными хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (дисгемии, транзиторные ишемические атаки, инсульт)» [2, 5, 12].

Патогенетические механизмы ДЭ являются весьма сложными и связаны как с хронической гипоперфузией головного мозга, так и с ликвординамическими нарушениями и вторичным нейродегенеративным процессом [22, 24]. Прогрессирование дезадаптирующих нев-

рологических, психических синдромов является следствием устойчивой и длительной недостаточности мозгового кровообращения с повторными эпизодами дисциркуляции, иногда протекающими субклинически [1, 4, 26].

Выделяют четыре группы патогенетических факторов развития дисциркуляции в головном мозге [16]:

- поражение экстра- и интракраниальных артерий;
- нарушение церебральной и кардиальной гемодинамики;
- изменение физико-химических свойств крови, ее реологии;
- изменение метаболизма, приводящее к ухудшению энергетического обеспечения тканей, дестабилизации нейронных мембран и нарушению нейронного транспорта.

В зависимости от патогенеза заболевания определяют различные варианты ДЭ [1]:

- гипертоническую энцефалопатию;
- атеросклеротическую энцефалопатию;
- смешанные формы;
- мультиинфарктное состояние;
- субкортикальную артериосклеротическую энцефалопатию.

Наиболее частой причиной хронической ишемии мозга являются колебания артериального давления (АД).

Изменения артериальной гемодинамики мозга у больных с артериальной гипертензией (АГ) обусловлены адаптивной перестройкой сосудов сопротивления к повышенному уровню АД [1]. Сосуды сопротивления (мелкие артерии и артериолы) сначала сужаются тонически. Постоянное сужение ведет к их структурному ремоделированию (гипертрофии средней оболочки, гиперэластозу и склерозу стенок), обуславливая увеличение соотношения толщины стенки сосудов и его просвета, что уменьшает поперечное сечение диаметра этих артерий, ухудшает кровоток в них и повышает сосудистое сопротивление. Проведенное исследование показало, что у больных с АГ, даже при ее неосложненном течении, происходит комплекс структурных и гемодинамических изменений не только в мелких артериях и артериолах, но и в венозном русле головного мозга [4]. Кроме того, установлена обратная зависимость между скоростью венозного кровотока и объемом желудочков мозга. Комплексное ультразвуковое и компьютерно-волнометрическое исследование дает возможность наиболее полной оценки взаимоотношений вещества головного мозга, его ликворного пространства и сосудистой системы [18, 21].

Гипертоническая энцефалопатия характеризуется признаками сосудистого поражения

белого и серого вещества головного мозга при повышенных величинах АД, с неврологическим дефицитом, морфологической основой которого служит гипертоническая ангиопатия кардиальных и интрацеребральных артерий (орган-мишень: головной мозг и сердце) [4]. Формирование церебральной гипертонической ангиопатии обусловлено зависимостью мозгового кровотока от состояния центральной гемодинамики [6].

По мнению ряда авторов, при *нормальном АД* развитие хронической ишемии мозга и гипоксии развивается по пути раннего, генетически обусловленного развития атеросклеротического процесса, особенно на фоне действия и других факторов риска (гиподинамия, курение) [22].

Патогенез развития хронической ишемии мозга при *низком АД* обусловлен повышением проницаемости и отеком сосудистой стенки с развитием ее гипоксии вследствие снижения тонуса артерий. Кроме того, нарушение питания стенки сосудов способствует развитию в ней дегенеративно-деструктивных изменений с поражением эндотелия [4].

Среди многих факторов развития и прогрессирования ДЭ мозга значительное место принадлежит *атеросклерозу* экстра- и интракраниальных сосудов. Установлена высокая корреляция интенсивности аутоиммунных реакций с антигенами измененных сосудов и некоторыми показателями липидного обмена: общего холестерина, липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности (ЛПНП, ЛПВП и ЛПОНП), триглицеридов. Аутоантигенность атеросклеротически измененных мозговых сосудов является фактором риска развития и прогрессирования *атеросклеротической ДЭ* [13, 27].

Сравнительный анализ частоты различных факторов риска и их влияния на характер течения сочетанного атеросклеротического поражения церебрального, коронарного и периферического сосудистых бассейнов выявил, что неблагоприятному типу течения заболевания способствуют также гипербеталипопротеинемия, наличие гомогенной и гетерогенной пониженной эхоплотности атеросклеротических бляшек магистральных артерий головы, психоэмоциональное напряжение, а в старческом возрасте — наличие множественных стенозов этих артерий, мерцательная аритмия, диабет и курение [10, 11, 20, 23].

Другие авторы отмечают, что атерогенная активность при атеросклерозе определяется не столько степенью гиперлипидемии или гиперхолестеринемии, сколько условиями образования продуктов перекисного окисления липидов и концентрацией модифицированных ЛПНП и ЛПОНП [9]. Атерогенность липопротеидов обу-

словлена двумя основными факторами патогенеза. С одной стороны, возможностью их проникновения через межэндотелиальные пространства под внутреннюю эластическую мембрану интимы, с другой — способностью ЛПНП и ЛПОНП подвергаться модификации в результате перекисного окисления липидов и присоединения глюкозы к липопротеидам, что вызывает аутоиммунную воспалительную реакцию в местах своей инфильтрации [13].

Атерогенность липопротеидов значительно усиливается при высоком содержании глюкозы в биологических жидкостях в сочетании с такими факторами риска как курение, АГ, интоксикации, сопутствующие заболевания [11, 20].

Наличие аутоиммунных реакций с антигенами сосудистой стенки у больных с хронической ишемической болезнью мозга атеросклеротического генеза и зависимость их выраженности от степени деструкции сосудистой стенки дают основание считать антигенность атеросклеротически измененной стенки важным фактором риска развития и прогрессирования этого заболевания [13]. Специфичность исследуемых иммунологических показателей с учетом механизмов развития аутоиммунных реакций, которые замыкают довольно сложную цепь патофизиологических изменений в гуморально-каневых субстратах церебральных сосудов, их положительная зависимость от степени выраженности атеросклеротического церебрального процесса свидетельствуют о диагностической ценности и прогностическом значении выявленных аутоиммунных нарушений [27].

Аутоиммунизация больных с ДЭ сосудистыми антигенами уже на ранних стадиях заболевания, когда клинические проявления незначительны, является прогностически неблагоприятным фактором. Выраженность аутоиммунных реакций в поздних стадиях хронической ишемии мозга позволяет установить состояние иммунной «напряженности», предшествующее острому нарушению мозгового кровообращения, и, по возможности, скорректировать и предупредить его развитие [13].

В настоящее время выделяют еще одну форму цереброваскулярного заболевания — артериосклеротическую субкортикальную ангиоэнцефалопатию, которая характеризуется комплексом диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера и обусловлена стенозом и окклюзией магистральных артерий головы. Она наиболее часто встречается в клинике хронической сосудистой мозговой недостаточности при вертебробазилярной локализации процесса, развитию которой способствует шейный остеохондроз, гипоплазия и другие аномалии позвоночных артерий [12].

ДЭ включает также *синдром прогрессирующего многоочагового или диффузного (корково-подкоркового) поражения головного мозга вследствие хронической сосудистой мозговой недостаточности и (или) повторных эпизодов острых нарушений мозгового кровообращения* [16]. Она характеризуется нарастающим снижением функций головного мозга вследствие медленно прогрессирующей недостаточности его кровоснабжения, которая возникает при АГ, атеросклерозе, их сочетании и др. [4, 25], проявляющегося выраженными нервно-психическими [3, 5] и легкими локомоторными нарушениями [22]. Прогрессирование заболевания часто приводит к формированию стойкого неврологического дефицита и развитию сосудистой деменции на фоне лейкоареоза [12, 15, 19].

В патогенетическом аспекте *венозной* ДЭ установлено изменение мозговой гемодинамики, приводящее к микроциркуляторным расстройствам, снижению венозного тонуса, нарушению кислородтранспортной функции крови и агрегационных свойств крови [6, 21, 26].

Инволютивные процессы в результате возрастных изменений эндотелия сосудов при ДЭ приводят к нарушению реологии крови, стазу, образованию эритроцитарных и тромбоцитарных агрегатов, что оказывает влияние на характер течения ишемического синдрома атеросклеротического генеза в различных артериальных бассейнах головного мозга [18, 20]. Нарушение регуляции агрегатного состояния крови в сосудах головного мозга, развитие гиперагрегации, коагуляции, увеличение вязкости крови и ухудшение микроциркуляции усугубляют течение заболевания.

Установлено значение высокомолекулярной дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в плазме крови как ее собственного реологического фактора, играющего роль в формировании общего периферического сопротивления и снижающего турбулентность потока. Вместе с тем остаются неизвестными ее происхождение и причины появления гидродинамически малоэффективной короткофрагментарной ДНК в плазме крови при развитии АГ, атеросклероза, а также при нарушении мозгового кровообращения, что требует дальнейших исследований [7].

Различные патогенетические механизмы хронической ишемии мозга приводят к развитию клинических проявлений заболевания. При этом выделяют три стадии ДЭ [12]. В *первой стадии* отмечается повышенная утомляемость, головные боли, раздражительность, умеренные нарушения мнестической деятельности (в основном оперативной памяти). *Вторая стадия* характеризуется углублением нарушения памяти и снижением функции внимания, нарастанием интеллектуаль-

ных и эмоциональных расстройств, подкорковых, псевдоподкорковых симптомов и нарушением походки. В *третьей стадии* у больных прогрессируют когнитивные нарушения вплоть до социальной дезадаптации в связи с усугублением псевдобульбарных и подкорковых синдромов, нарушением походки, тазовыми расстройствами и деградацией личности.

Установлено, что «ядром» клинической картины ДЭ являются когнитивные нарушения и изменение параметров высших психических функций [3]. Согласно многочисленным исследованиям в области современной ангионеврологии, в первую очередь при ДЭ страдает познавательная функция и наиболее быстро — кратковременная память, ориентировка во времени и пространстве, сужение объема восприятия, нарушение понимания логико-грамматических конструкций, изменение структуры интеллектуальной деятельности [15, 18]. Наряду с координаторными и аstaticкими нарушениями это приводит к существенной дезадаптации больных и значительному снижению качества жизни [17].

Память, интеллект и другие высшие мозговые функции — наиболее частые мишени ДЭ, которая входит в число частых причин деменции у пожилых [16, 17]. Поскольку по мере развития деменции терапевтические возможности сужаются, принципиальное значение имеет раннее выявление прогрессивных форм сосудистого поражения головного мозга и своевременное назначение патогенетической терапии.

Установлено, что когнитивные расстройства у больных с ДЭ обусловлены нарушением регуляторных и нейродинамических функций, выраженным поражением субкортикально-фронтальных связей, что вызывает дисфункцию лобных долей. Выраженность когнитивных расстройств зависит также от распространенности и регионарного распределения лейкоареоза, локализации лакунарных очагов и степени расширения желудочковой системы. Основным патогенетическим механизмом ДЭ, нередко приводящим к деменции, является «феномен разобщения» [19].

По мнению других авторов, при сопоставлении нейропсихологического профиля у больных ДЭ, имеющих когнитивные нарушения различной степени выраженности, установлено, что развитие деменции связано, прежде всего, с углублением регуляторных и операциональных, но не нейродинамических расстройств и, следовательно, с более выраженной дисфункцией корковых отделов («кортикализацией» когнитивного дефекта) [18]. Определенную помощь в раскрытии патогенеза ДЭ оказывает исследование у больных с ДЭ вызванных потенциалов

R300. Метод позволяет объективно оценить состояние когнитивных функций, связанных с восприятием и обработкой информации [17].

Следует отметить, что у лиц пожилого и старческого возраста, проживающих в Беларуси, патогенез ДЭ необходимо рассматривать как более сложный процесс. Особенно это относится к группе больных старческого возраста — инвалидов и участников Великой Отечественной войны, проживающих в Гомельской области, других регионах Республики Беларусь, в определенной степени пострадавших от хронического стресса не только в годы войны, но и в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции [2, 15].

В условиях отдаленных последствий чернобыльской катастрофы характерна и социально-стрессовая природа цереброваскулярных заболеваний, связанная с психотравмирующим влиянием опасности проживания, а также с изменением жизненного уклада населения, в связи с чем возникает проблема психосоматических расстройств и вегетативных нарушений [6]. Признано, что последствия этой катастрофы для окружающей среды и проживающего на загрязненной территории населения будут проявляться различными заболеваниями в течение многих десятилетий [15]. Можно полагать, что важное место среди них будет занимать и цереброваскулярная патология.

Выводы

1. Хроническая ишемия мозга часто является процессом сочетанного атеросклеротического и гипертензивного поражения церебрального сосудистого бассейна, в связи с чем целесообразно назначение комплексных программ лечения этих заболеваний.

2. В патогенезе хронической ишемии мозга важная роль отводится нарушению липидного обмена и стенозу интра- и экстракраниальных сосудов.

3. Наряду с общепринятыми патогенетическими механизмами развития ДЭ, в последние годы выдвигается положение о роли аутоиммунного воспаления вследствие атерогенной активности сосудов при атеросклеротической энцефалопатии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анисимова, А. В. Клинико-диагностические критерии и некоторые вопросы патогенеза ранних стадий хронической ишемии головного мозга / А. В. Анисимова, В. М. Кузин, Т. И. Колесникова // Инсульт. — 2003. — № 8. — С. 65–75.

2. Белова, Т. И. Морфофункциональные изменения нейронов мозга в условиях эмоционального стресса / Т. И. Белова, К. В. Судачков / ВИГ АМН СССР. — 1990. — № 2. — С. 11–13.

3. Бугрова, С. Г. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии: нейропсихологическое тестирование /

С. Г. Бугрова, Е. Н. Новикова // Клин. геронтол. — 2006. — Т. 12, № 11. — С. 11–15.

4. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. — М.: Медицина. — 1997. — 288 с.

5. Буеверов, А. О. Печеночная энцефалопатия: клинические варианты и терапевтические возможности / А. А. Айрапетян // Гепатология сегодня: материалы VIII Рос. конф. — 2003. — № 5. — С. 46–49.

6. Соотношение показателей нейропсихологического и вегетативного статуса у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / Н. В. Галиновская [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2007. — № 2 (12). — С. 65–70.

7. Ганнушкина, И. В. О некоторых нерешенных вопросах патофизиологии нарушений мозгового кровообращения / И. В. Ганнушкина // Журн. неврол. и психиатр. — 2007. — № 19. — С. 3–7.

8. Кадыков, А. С. Хронические прогрессирующие сосудистые заболевания головного мозга / А. С. Кадыков, Н. В. Шахпаронова // Consilium medium. Неврология. — 2003. — № 12. — С. 1–2.

9. Климов, А. Н. Методы, липопротеиды и атеросклероз / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. — СПб., 1993. — 127 с.

10. Компенсированная форма хронической ишемии мозга у пациентов старшего возраста / А. В. Анисимова [и др.] // Журн. невропат. и психиатр. Инсульт: прил. — 2003. — № 16. — С. 23–31.

11. Лелюк, С. Э. Современные представления о цереброваскулярном резерве при атеросклеротической патологии магистральных артерий головы (обзор) / С. Э. Лелюк // Ультразвук. диагн. — 1997. — № 1. — С. 43–55.

12. Лихачев, С. А. Дисциркуляторная энцефалопатия / С. А. Лихачев, А. В. Астапенко, Э. К. Сидорович. — Мн.: «Асобны», 2006. — 23 с.

13. Мартынов, Г. И. Клинико-иммунологические сопоставления хронической ишемической болезни мозга атеросклеротического генеза / Г. И. Мартынов // Журн. невропат. и психиатр. Инсульт: прил. — 2001. — № 2. — С. 40–45.

14. Мищенко Т. С. Современные подходы к лечению больных дисциркуляторной энцефалопатией // Здоровье Украины. — 2007. — № 11. — С. 5–21.

15. Рылина, С. В. Терапия психических нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии смешанного генеза у пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС / С. В. Рылина // Журн. невролог. и психиатр. — 2000. — № 7. — С. 50–55.

16. Федин, П. А. Когнитивные вызванные потенциалы у больных с атеросклеротической патологией магистральных артерий головы / П. А. Федин, О. В. Лагода, Д. Н. Джибладзе // Журн. неврол. и психиатр. Инсульт: прил. — 2003. — № 9. — С. 156 с.

17. Чарвей, А. Характеристика когнитивного вызванного потенциала R300 при умеренных когнитивных расстройствах у пожилых пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией / А. Чарвей, Н. Н. Коберская // Неврол. журн. — 2006. — № 5 — С. 65–70.

18. Чельшева, И. А. Характеристика церебральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии / И. А. Чельшева // Неврол. журн. — 2004. — № 3. — С. 22–24.

19. Шмырев, В. И. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость / В. И. Шмырев, А. И. Мартынов, Т. С. Гулевская // Неврол. журн. — 2000. — № 3. — С. 47–54.

20. Шпрах, В. В. Сочетанный атеросклероз церебральных, коронарных и периферических артерий у мужчин пожилого и старческого возраста / В. В. Шпрах, Ж. И. Капустенская // Клин. геронтол. — 2007. — № 6. — С. 17–21.

21. Яхно, Н. Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения / Н. Н. Яхно, О. С. Левин, И. В. Дамулин // Неврол. журн. — 2001. — № 3. — С. 10–19.

22. Яхно, Н. Н. Актуальные вопросы нейрогеронтологии // Достижения в нейрогеронтологии / Н. Н. Яхно; под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. — М: ММА им. И. М. Сеченова. — 1995. — С. 9–29.

23. Сосудистая когнитивная недостаточность / Ж. Т. О Брайн [и др.] // Ланцет неврологический. — 2003. — Т. 2, № 2. — С. 89–98.

24. Берна, Ж. Л. Повреждение мозга, обусловленное недостаточностью кровоснабжения / Ж. Л. Берна. — Цереброваскулярные болезни. — Лондон, 1997. — С. 289–293.

25. Каплан, Л. Р. Хронические сосудистые болезни головного мозга / Л. Р. Каплан. — Цереброваскулярные болезни. — Лондон, 1997. — С. 307–312.

26. Худец, А. С. Микроциркуляция головного мозга / А. С. Худец. — Цереброваскулярные болезни. — Лондон, 1997. — С. 45–51.

27. Раджамани, К. Обзор атеросклероза / К. Раджамани, М. Фишер. — Лондон, 1997. — С. 145–148.

Поступила 12.02.2008

УДК 616. 379

ПРОБЛЕМА ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е. В. Москалёва¹, М. Г. Русаленко², Т. М. Шаршакова³, Т. В. Мохорт⁴

¹Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины

²Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

³Гомельский государственный медицинский университет

⁴Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В обзоре литературы показаны современные возможности оценки качества жизни подростков с сахарным диабетом 1 типа, как комплексного показателя физического, психологического и социального здоровья. Представлены результаты исследований по изучению влияния психологических и социальных факторов на течение болезни у подростков и закономерность развития осложнений.

Ключевые слова: подростки, сахарный диабет 1 типа, осложнения, качество жизни, социально-психологическая адаптация.

A PROBLEM IN ESTIMATION OF ADOLESCENCE QUALITY LIFE WITH TYPE 1 DIABETS IN PSYCHOLOGICAL PRACTICE

E. V. Moskaliyova¹, M. G. Rusalenko², T. M. Sharshakova³, T. V. Mokhort⁴

¹Gomel State University it. F. Skorina

²Republican Research Center For Radiation Medicine And Human Ecology, Gomel

³Gomel Medical State University

⁴Belarusian State Medical University, Minsk

The modern possibilities of an estimation of teenagers quality life with a type 1 diabetes mellitus as a complex indicator of physical, psychological and social health are reviewed. The results of researches on studying influence of psychological and social factors on current illness of adolescence and appropriateness of complications development are presented.

Key words: adolescents, type 1 diabetes mellitus, complications, life quality, psychological adaptation.

Введение

Сахарный диабет (СД) — одно из самых распространенных заболеваний в мире, причем наиболее тяжелой формой диабета, поражающей детей, подростков и молодых взрослых, является СД 1 типа (СД 1) [1]. Несмотря на то, что доля заболевших СД 1 составляет не более 10–15% от общего числа больных СД, именно это заболевание относят к важнейшим медико-социальным проблемам здравоохранения. Это обусловлено тем, что его манифестация в детском и юношеском возрасте характеризуется тяжестью течения, требует пожизненной заместительной терапии инсулином, но несмотря

на это приводит к развитию инвалидизирующих осложнений и, соответственно, ограничению жизнедеятельности и преждевременной летальности [2, 3, 4].

Несмотря на превалирование в структуре нарушений углеводного обмена сахарного диабета типа 2, в большинстве стран отмечается не большой, но постоянный прирост количества вновь диагностированных случаев диабета в год, особенно в младшей возрастной группе [5, 6]. По данным эпидемиологических исследований, в Республике Беларусь на конец 2006 года зарегистрировано более 15 тыс. больных СД 1, в том числе около 1,5 тыс. из них — дети и подростки.