

◆ РЕЦЕНЗИЯ

© М. Н. СОЛУН, 2002

УДК 616.8-02:616.379-008.64(049.32)

С. В. Котов, А. П. Калинин, И. Г. Рудакова. **Диабетическая нейропатия** — М., 2000. — 228 с.

Различные формы поражения нервной системы у больных старым диабетом (СД) встречаются с такой частотой, что правильнее рассматривать их не как осложнения, а как проявления этого распространенного заболевания. Такова точка зрения авторов рецензируемой монографии, и у меня она не вызывает возражений.

В то же время среди множества научных изданий, посвященных различным аспектам проблемы СД, работы, характеризующие особенности поражения нервной системы при этом заболевании, занимают весьма скромное место.

Авторы рецензируемой монографии, вышедшей в серии "Библиотека практикующего врача", восполнили этот пробел. Они сумели в сравнительно небольшой по объему книге рассмотреть на современном уровне физиологические аспекты углеводного обмена и специально — метаболизм глюкозы в нервной системе, основные звенья патогенеза диабетической нейропатии (ДН), а также представили классификацию ДН, ее клинические формы, вопросы диагностики, лечения и профилактики поздних неврологических осложнений СД.

Монография написана превосходным литературным языком, что в немалой степени способствует овладению сложным материалом. Обращают на себя внимание хорошо выполненные и удачно влетающие в ткань повествования иллюстрации.

Не вдаваясь в детальное рассмотрение глав монографии, считаю необходимым остановиться на некоторых положениях, особо значимых, по моему мнению. При изложении основных звеньев патогенеза ДН авторы ставят во главу угла микроангиопатию (с. 37), специально выделяя поражение *vasa nervorum*. Однако наряду с этим (и в непосредственной связи) они обсуждают роль тканевой гипоксии, полиолового шунта (известно, что в условиях дефицита инсулина активизируется полиоловый шунт в инсулиннезависимых тканях, в том числе в нервной), дефицита миоинозитола, гликирования белков.

Особое внимание авторы уделяют проблеме окислительного стресса (с. 42), справедливо полагая, что гипергликемия — важнейшее патогенетическое звено СД — сопровождается нарушением соотношения про- и антиоксидантов, а это в свою очередь приводит к возрастанию концентрации в клетках свободных радикалов с их повреждающим воздействием на клеточные структуры. Если принять во внимание тот факт, что концентрация ферментов антиоксидантной защиты в периферических нервах человека в 10 раз и более ниже, чем в печени или веществе мозга, то станет понятной частота поражения периферической нервной системы при СД. К числу патогенетических звеньев ДН авторы относят уменьшение синтеза и повышенное разрушение оксида азота, а также дефицит α -липоевой кислоты.

Наиболее подробно в монографии представлено 2 раздела: диагностика (глава 5, с. 76—127) и лечение (глава 7, с. 150—210) ДН. Хочу привлечь особое внимание клиницистов к следующим формам патологии: автономной (висцеральной) нейропатии и острым нервно-психическим расстройствам на фоне декомпенсации метаболизма.

Рассматривая различные аспекты автономной нейропатии, авторы специально выделяют следующие ее варианты: кардиоваскулярный, гастроинтестинальный и урогенитальный (с. 100—104).

Среди сердечно-сосудистых нарушений привлекают к себе внимание монотонная синусовая тахикардия и ортостатическая гипотензия. Знание механизма этих нарушений необходимо для выбора адекватной лекарственной терапии и возможного предупреждения внезапной смерти.

Авторы кратко рассматривают проявления диабетического гастропареза, энтеропатии, а также механизмы развития импотенции, атонии мочевого пузыря с последующим присоединением восходящего воспалительного процесса.

Велика практическая значимость раздела монографии, посвященного острым нервно-психическим расстройствам на фоне декомпенсации метаболизма (с. 107—118), кульминацией которой является развитие кетоацидотической или гиперосмоляр-

ной комы. Острые нервно-психические расстройства, возникающие при гипогликемии, авторы подразделяют на 5 групп: без расстройства сознания (вегетативные) — синдром вегетативной дисфункции; с нарушением сознания — снижение уровня бодрствования разной степени выраженности вплоть до развития комы; возможное развитие психических расстройств, моторных феноменов стволового уровня; наконец, встречаются расстройства смешанного характера.

Заслуживает особого внимания тезис авторов о том, что и гипо-, и гипердиагностика гипогликемий могут иметь для пациента драматические последствия.

Литература последних лет содержит много сообщений, посвященных метаболическому синдрому — синдрому Х. Авторы рецензируемой монографии также не сочли возможным оставить без внимания этот синдром в силу его широкой распространенности и большой практической значимости (с. 123).

Большое впечатление производит приводимое авторами клиническое наблюдение, которое иллюстрирует особенности развития цереброваскулярного заболевания у пациента 43 лет, имевшего все составляющие метаболического синдрома.

Значительное место в монографии занимает описание современных методов диагностики ДН, а именно: электронейрографии, электрофизиологических тестов, электроэнцефалографии, проб, используемых для проведения нейропсихологического обследования, и др. Для диагностики цереброваскулярных нарушений авторы предлагают применять неинвазивные методы визуализации головного мозга, экстра- и интракраниальных сосудов, среди которых наиболее распространены методы ультразвуковой и транскраниальной доплерографии. С помощью магнитно-резонансной томографии выявляют различные формы цереброваскулярной патологии. По данным авторов монографии, высокоинформативным методом диагностики патологии магистральных сосудов головы и интракраниальных артерий является магнитно-резонансная ангиография.

В монографии достаточно подробно представлены основные направления терапии ДН: использование вазоактивных препаратов, различающихся по месту приложения их действия, и средств, влияющих на метаболические процессы.

Среди препаратов антиагрегантного действия авторы называют аспирин, трентал и его пролонгированную форму трентал-400, тиклид.

Высокую оценку получили в монографии хорошо известные препараты: кавинтон (винпоцетин), стугерон, сермион и др. Особого упоминания, по мнению авторов, заслуживает инстенон, комбинированный препарат, использование которого позволяет уменьшить общий объем медикаментозной терапии.

Большое внимание уделено вопросам стратегии и тактики гипотензивной терапии с указанием возможных неблагоприятных эффектов при использовании различных препаратов.

Что касается метаболической терапии, то она также представлена достаточно полно. Среди рекомендуемых лекарственных средств — препараты α -липоевой кислоты (эспа-липон и тиоктацид), витамины А, С, Е, оказывающие антигипоксикантное действие, витамины В₁, В₆, В₁₂, характеризующиеся нейротропным влиянием. Отмечена высокая эффективность при парентеральном введении и приеме внутрь комбинированного препарата витаминов группы В — мильгаммы.

Среди других препаратов следует назвать ноотропил, глицин, энцефабол, пикамилон, актовегин и др.; информацию о механизме действия указанных препаратов и способах их применения можно почерпнуть на страницах рецензируемой монографии.

На основании изложенного считаю возможным сделать следующее заключение: монография С. В. Котова, А. П. Калинин и И. Г. Рудаковой "Диабетическая нейропатия", несомненно, заслуживает высокой оценки по актуальности проблемы, информативности представленного материала и прекрасной форме изложения.

М. Н. Солун