

Новые возможности в терапии цереброваскулярных нарушений у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа



Д.А. Мителев

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

Цель работы — определить возможность фармакологической коррекции цереброваскулярных нарушений у детей и подростков с сахарным диабетом (СД) 1 типа.

Материалы и методы. У 75 детей 8–18 лет с СД 1 типа проведено комплексное исследование состояния нервной системы с детальным изучением церебральной гемодинамики и особенностей когнитивного функционирования. Для коррекции выявленных нарушений предложена терапевтическая схема, включающая эндотелиопротектор L-аргинин и нейропротектор цитиколин с последующей сравнительной оценкой полученных результатов.

Результаты и обсуждение. У всех детей и подростков с СД 1 типа выявлены клинические проявления поражения центральной нервной системы (ЦНС). Они представлены вегетативными и психоэмоциональными нарушениями, астеническим и цефалгическим синдромами, когнитивными нарушениями, диссомнией, мелкоочаговыми неврологическими симптомами, которые свидетельствуют о сосудистой и метаболической дисфункции ЦНС. Выявлены патологические изменения церебральной гемодинамики в виде нарушения линейной скорости кровотока по магистральным артериям головного мозга, нарушения упруго-эластических свойств сосудистой стенки, неустойчивого сосудистого тонуса. После проведенного курса лечения зарегистрирована положительная динамика в отношении ведущих клинических симптомов и показателей мозгового кровотока у детей и подростков основной группы с СД 1 типа.

Выводы. Включение эндотелиопротектора L-аргинина и нейропротектора цитиколина в схемы лечения пациентов с неврологическими проявлениями СД 1 типа позволяет достоверно уменьшить когнитивную дисфункцию, астенические проявления, вегетативные нарушения, частоту и выраженность цефалгического синдрома на фоне нормализации показателей церебральной гемодинамики и энергетического метаболизма головного мозга.

Ключевые слова: сахарный диабет, дети, подростки, цереброваскулярная патология.

Цереброваскулярные заболевания занимают одно из ведущих мест в структуре инвалидности и смертности во всем мире. Наряду с гипертонической болезнью и атеросклерозом сахарный диабет (СД) является значимым независимым фактором развития острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Однако традиционно в этом контексте чаще рассматривают СД 2 типа, тогда как церебральная сосудистая патология при СД 1 типа (и особенно в детском возрасте) редко привлекает

внимание клиницистов и служит предметом научных исследований.

Ретроспективный анализ, проведенный П.В. Володиным и соавт. на большой выборке медицинских карт стационарных больных, позволил установить, что частота летальных исходов при острых нарушениях мозгового кровообращения выше при СД 1 типа по сравнению с СД 2 типа [1]. Также у них чаще возникают ишемические инсульты в вертебробазилярном бассейне и геморрагические инсульты любой локализации. В целом частота

Статья надійшла до редакції 13 листопада 2015 р.

Мітельов Дмитро Анатолійович, к. мед. н., ст. наук співр., відділення психіатрії
61153, м. Харків, просп. 50-річчя ВЛКСМ, 52-А Тел. (0572) 62-41-47
E-mail: docdim2000@ukr.net

острых нарушений мозгового кровообращения выше у больных СД 1 и 2 типов по сравнению с популяционными данными. Причем заболеваемость инсультом у мужчин, болеющих СД, в 1,5–4 раза, а у женщин с СД — в 2–6 раз выше, чем у лиц аналогичного возраста в общей популяции [3, 12, 14].

О важности проблемы острых нарушений мозгового кровообращения у детей с СД 1 типа говорит и тот факт, что в 2015 г. академический медицинский центр одного из крупнейших университетов США (г. Джорджтаун) объявил о проведении исследований по выявлению факторов риска инсульта и инфаркта среди данной возрастной категории пациентов, страдающих СД 1 типа.

Известно, что при длительном течении СД 1 типа выявляются определенные морфологические изменения головного мозга: выраженная диффузная дегенерация серого и белого вещества, псевдокальциноз, фиброз оболочек на фоне микро- и макроангиопатии, атрофические изменения и очаговые поражения преимущественно белого вещества головного мозга. При этом регистрируют нарушения биоэлектрической активности головного мозга — увеличение латентного времени основных пиков соответствующих вызванных потенциалов (зрительных, слуховых, соматосенсорных) [3].

Краеугольным камнем в патогенезе СД является изменение всего сосудистого русла с вовлечением в патологический процесс всех жизненно важных органов. На начальных этапах преобладают нарушения на уровне капилляров и сосудов малого диаметра с развитием специфических дегенеративных изменений в базальной мембране капилляров и артериол и ослаблением микроциркуляторной ауторегуляции [8]. Доказано, что при длительном стаже СД, продолжительной декомпенсации углеводного обмена развивается повреждение сосудов среднего и крупного диаметров (макроангиопатии), приводящее к возникновению таких грозных осложнений, как ишемическая болезнь сердца, нарушения мозгового кровообращения, синдром диабетической стопы, предопределяющих раннее нарушение качества жизни пациентов, снижение работоспособности и высокую смертность [11, 13].

В детском возрасте диабетические ангиопатии длительное время могут протекать бессимптомно, а наступление стадии клинических проявлений свидетельствует о хронизации сосудистых нарушений.

Известно, что повышенная жесткость сосудистой стенки является результатом эндотелиальной дисфункции — раннего признака сердечно-сосудистых заболеваний, который чаще и раньше проявляется у пациентов с СД 1 типа по сравнению со здоровой популяцией. При СД 1 типа эндотелиальная дисфункция возникает в результате избыточного производства конечных продуктов гликирования, в результате чего снижается продукция и действие оксида азота (NO), что

сопровождается снижением эластичности артерий [3]. Исследования, касающиеся состояния эндотелия у детей и подростков при СД 1 типа, немногочисленны [7, 9], но позволяют подтвердить взаимосвязь между дисфункцией эндотелия и развитием ранних и поздних сосудистых осложнений СД.

Хронические метаболические и сосудистые нарушения являются основой развития диабетической энцефалопатии (ДЭП). Принято считать, что при СД 1 типа ДЭП встречается «в чистом виде», поскольку ее развитие в большей степени обусловлено неэффективным метаболическим контролем, а при СД 2 типа более значимая роль принадлежит дислипидемии и артериальной гипертензии [4]. Развитию ДЭП, помимо стажа заболевания (более 5–6 лет), раннего дебюта (в возрасте до 5 лет), способствует лабильный характер гликемии, длительная хроническая декомпенсация углеводного обмена. ДЭП развивается достаточно медленно и постепенно, поэтому ее клинические проявления (особенно в детском возрасте) пациенты и врачи замечают уже лишь при поздних стадиях поражения нервной системы [6].

Таким образом, уже на ранних этапах манифестации СД 1 типа у детей возникает необходимость как в коррекции патологических изменений самой сосудистой стенки, так и в восстановлении адекватной вегетативной регуляции тонуса сосудов разного диаметра, обеспечении своевременной нейропротекции в условиях постоянно меняющегося уровня гликемии, что послужило основой для проведения данного исследования.

Рабочая гипотеза — необходимость осуществить комплексную ангио- и нейропротекцию у детей и подростков с СД 1 типа при минимальной фармакологической нагрузке, исходя из известных особенностей патогенеза цереброваскулярной патологии и механизма действия выбранных препаратов.

Обоснование гипотезы: известно, что нарушение функции эндотелия при СД сопровождается изменением содержания ряда биологически активных веществ, и в частности NO, нарушается ауторегуляция мозгового кровотока, происходит ишемизация окружающих тканей, увеличивается выработка эндотелина-1. Помимо этого, происходит ингибирование эндотелиальной NO-синтазы с последующим снижением образования NO [2].

Учитывая патогенез развития осложнений при СД 1 типа, а также особенности детского возраста, наиболее оптимальным путем коррекции эндотелиальной дисфункции представляется использование эндотелиопротекторов — донаторов NO. Естественным предшественником NO является L-аргинин, обеспечивающий наиболее мягкую физиологическую коррекцию метаболических нарушений.

Известно также, что при СД возникает недостаточность оксигенации нейронов и утилизации

Таблиця
Характеристика головної болю у больних с СД 1 типу

	Дети и подростки с СД 1 типа (n = 75)	
	Абс.	(P ± m) %
Локализация:		
• лобная	35	46,7 ± 5,7
• височная	38	50,6 ± 5,7
• теменная	15	20,0 ± 4,6
• затылочная	40	53,3 ± 5,7
• диффузная	21	28,0 ± 5,1
Характер:		
• сжимающая	39	52,0 ± 5,7
• пульсирующая	21	28,0 ± 5,1
• распирающая	33	44,0 ± 5,7
Частота:		
• ежедневная	15	20,0 ± 4,6
• через день	40	53,3 ± 5,7
• один раз в неделю	17	22,7 ± 4,8
• один-два раза в месяц	3	4,0 ± 2,2
Связана с: физическим, умственным напряжением	57	76,2 ± 4,9
• колебанием уровня гликемии	34	45,0 ± 5,7
• психоэмоциональным напряжением	35	46,6 ± 5,7
• болью в шее	6	6,6 ± 2,8
• переменной метеословий	58	77,3 ± 4,8

глюкозы с развитием энергодефицита, снижением активности митохондриальных ферментов, окислительного фосфорилирования, а при прогрессировании метаболических сдвигов — отека, набухания и гибели нейронов [5]. Учитывая, что потребность нейронов в энергообеспечении выше, чем других клеток организма, необходимо применение препаратов с нейрометаболическим и нейропротекторным эффектами, а также улучшающими когнитивные функции. Таким критериям соответствует цитиколин.

Цель работы — определить возможность фармакологической коррекции цереброваскулярных нарушений у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа.

Материалы и методы

Во время стационарного лечения в отделении эндокринологии ГУ «ИОЗДП НАМН» обследовано 75 детей (42 девочки и 33 мальчика) с СД 1 типа в возрасте 8—18 лет с различной длительностью болезни (от 1 года до 10 лет), возрастом ее манифестации (от 4 до 12 лет) и уровнем гликемического контроля. Выделено две группы больных: основная группа (35 человек) — дети и подростки, получавшие дополнительно к базовой инсулинотерапии сосудистую («Тивортин») и нейрометаболическую («Нейроксон») терапию; группа сравнения (40 человек) — пациенты, получавшие стан-

дартную базисно-болюсную инсулинотерапию такими же препаратами инсулина.

Больные 1-й группы получали дополнительно к базовой инсулинотерапии L-аргинин по 100 мл ежедневно в виде медленных внутривенных инфузий на протяжении 10 дней, а также цитиколин в виде питьевого раствора по 2 мл три раза в день для детей до 15-летнего возраста и в таблетированной форме 500 мг утром однократно для подростков старшей возрастной группы на протяжении 1 месяца.

Детально изучали жалобы, неврологический статус, вегетативные нарушения, биоэлектрическую активность и структурные изменения головного мозга, определяли в крови уровень глюкозы, гликозилированного гемоглобина, липидного спектра. Для выявления особенностей мозгового кровотока проводили транскраниальную доплерографию (ТКДГ) (аппараты Ultima PA («Радмир», Украина) и «Ангиодин» («Биосс», Россия)) с определением линейной скорости кровотока (ЛСК), индекса резистентности (RI), систоло-диастолического индекса (SD) в передней, средней, задней (ПМА, СМА, ЗМА) мозговых артериях, общей сонной артерии (ОСА), основной артерии (ОА), позвоночной артерии (ПА). Для характеристики состояния когнитивной и эмоциональной сферы проводили тест определения минимальной мозговой дисфункции Тулуз—Пьерона, цветовой тест Люшера, тест на запоминание десяти слов, таблицы Платонова — Шульге.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ SPSS 17.0.

Результаты и обсуждение

Среди многочисленных жалоб, которые предъявляют больные с СД 1 типа, наиболее распространенными являются жалобы на головную боль. Головная боль локализовалась преимущественно в лобной (46,7 %), височной (50,6 %) и затылочной (53,3 %) областях и носила преимущественно двусторонний, сжимающий (52,0 %) и распирающий (44,0 %) характер. Обращает на себя внимание высокая частота цефалгий — в 53,3 % случаев они повторялись через день, а в 22,7 % — не менее одного раза в неделю. По мнению детей и их родителей, причиной головной боли являлись изменения метеословий (77,3 %), колебания уровня гликемии (45,0 %), эмоциональный стресс (46,6 %). У половины (76,2 %) цефалгия провоцировалась длительной умственной (преимущественно к завершению учебного дня) и физической нагрузкой (таблица).

Для подростков с СД 1 типа весьма характерны жалобы на повышенную утомляемость после занятий в школе ((82,6 ± 4,3) %), выполнения домашних заданий ((64,0 ± 5,5) %), необходимость допол-

нительного отдыха после школы ($(61,3 \pm 5,6) \%$), но они чаще выявляются при целенаправленном опросе. Это свидетельствует о необъективной оценке своих возможностей школьниками и необходимости своевременной диагностики астенического симптомокомплекса как составляющей диабетической энцефалопатии. Нарушение когнитивных функций в виде ухудшения краткосрочной памяти ($(41,3 \pm 5,7) \%$), необходимости тратить больше времени на приготовление домашних заданий ($(37,3 \pm 5,6) \%$), трудности в концентрации внимания ($(38,6 \pm 5,6) \%$) чаще наблюдаются у больных со стажем заболевания более двух лет, лабильным характером гликемии.

Среди особенностей неврологического статуса детей с СД 1 типа следует отметить наличие горизонтального нистагма ($(36,0 \pm 5,5) \%$), анизокорию ($(19,5 \pm 3,5) \%$), нарушение акта конвергенции ($(28,0 \pm 5,1) \%$), нарушение потоотделения в виде гипергидроза ($(41,3 \pm 5,7) \%$), что характерно для больных с непродолжительными сроками заболевания, наличие синдрома пирамидной недостаточности ($(28,0 \pm 5,1) \%$). Нарушения вегетативной нервной системы характеризуются плохой переносимостью душных помещений ($(42,6 \pm 5,7) \%$), ощущением нехватки воздуха ($(34,6 \pm 5,5) \%$), зябкостью и изменением цвета конечностей ($(22,7 \pm 4,8) \%$), склонностью к липотимическим состояниям ($(21,3 \pm 4,7) \%$), нарушениями работы желудочно-кишечного тракта (боли в животе, ощущение вздутия, неустойчивый стул) ($(21,3 \pm 4,7) \%$), сердцебиением ($(20,0 \pm 4,6) \%$).

Среди нарушений сна наиболее часто регистрировали трудности при засыпании ($(41,3 \pm 5,7) \%$), ощущение недостаточного отдыха при пробуждении ($(28,0 \pm 5,1) \%$).

Расстройства эмоциональной сферы представлены жалобами на раздражительность, вспыльчивость, конфликтность со сверстниками и родителями, частые смены настроения с периодами пониженного его фона, переживаниями относительно своей болезни и собственного состояния здоровья.

Следует отметить, что первые признаки изменения церебральной гемодинамики в ряде случаев ($36,0 \%$) выявляются еще при отсутствии выраженных жалоб в виде незначительного увеличения средней скорости кровотока по ПМА, СМА и ЗМА, легкой асимметрии ($8-15 \%$), повышения тонуса сосудов мелкого диаметра. По мере увеличения стажа заболевания выявлено повышение значений показателей периферического сопротивления (RI) (более $0,54$ для ПМА, СМА, ЗМА), индекса пульсации (Pi) (более $0,87$) и систоло-диастолического индекса (SD), которые отражают упруго-эластические свойства артерий. На этапе доклинических проявлений указанные изменения могут претерпеть обратное развитие при проведении адекватной терапии, но в дальнейшем они

приобретают стойкий, необратимый характер. В группе больных ($42,8 \%$) с длительностью СД более 5 лет, его манифестацией до $7-8$ лет, неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена отмечается постепенное снижение скорости кровотока по ПМА (менее $64,4$ см/с), ЗМА (менее $54,6$ см/с), нарастание асимметрии кровотока (более 15%), ухудшение упруго-эластических свойств сосудистой стенки, неустойчивость сосудистого тонуса, затруднение венозного оттока из полости черепа (достоверно чаще по сравнению с группой с субклиническими проявлениями ($p < 0,05$) и возрастными нормативами ($p < 0,001$)).

Повторное обследование пациентов основной группы после проведенного лечения (в интервале от одного до четырех месяцев) выявило улучшение в общем состоянии и самочувствии детей и подростков.

Установлено достоверное ($p < 0,05$) снижение частоты и выраженности цефалгического синдрома, уменьшение метеозависимости и других проявлений вегетативной дисфункции. Отмечено существенное снижение утомляемости после умственной нагрузки, что стало особенно заметным к окончанию ежедневных учебных занятий. Повысилась мотивация к учебе вследствие улучшения вербальной памяти, способности к концентрации внимания, скорости реакции, работоспособности. Среди $20,0 \%$ детей основной группы, у которых по результатам теста Тулуз-Пьерона были выявлены признаки минимальной мозговой дисфункции, установлена умеренная позитивная динамика показателей нейропсихологического тестирования, что, по-видимому, свидетельствует о необходимости повторных курсов терапии, как и в случаях наличия в анамнезе перинатального поражения ЦНС.

Несмотря на то, что предложенная схема не включала препаратов с седативным и снотворным действием, у $68,6 \%$ пациентов основной группы отмечено улучшение засыпания, более ровный, спокойный ночной сон, отсутствие чувства недостаточного отдыха после пробуждения.

В группе сравнения положительной динамики в отношении указанных показателей не выявлено.

Зарегистрированы позитивные изменения показателей церебральной гемодинамики — нормализация ЛСК по ПМА, ЗМА ($p < 0,05$) при исходно сниженном кровотоке, улучшение упруго-эластических свойств артерий ($p < 0,05$), уменьшение неустойчивости сосудистого тонуса и ангиодистонического спектра кровотока (без достоверной разницы).

В процессе лечения нежелательных явлений на фоне проводимой терапии не отмечалось. Можно предположить, что достаточный комплаенс в приверженности больных детей и подростков к лечению обусловлен как хорошей переносимостью препаратов, так и достаточной мотивацией, индуцированной занятиями в школе самоконтроля.

Выводы

Включение эндотелиопротектора L-аргинина и нейропротектора цитиколина в схемы лечения пациентов с неврологическими проявлениями сахарного диабета 1 типа позволяет достоверно уменьшить когнитивную дисфункцию, астенические проявления, вегетативные нарушения, частоту и выраженность цефалгического синдрома на фоне нормализации показателей церебральной гемодинамики и энергетического метаболизма головного мозга.

Использование нейропротекторной терапии оправдано и с превентивной целью, что дает возможность в полной мере реализовать концепцию улучшения физического, социального и психичес-

кого функционирования детей с сахарным диабетом 1 типа, минимизировать риск формирования диабетической энцефалопатии, повысить устойчивость мозга к нестабильным показателям гликемии, достичь комплаенса при минимальной фармакологической нагрузке.

Полученные данные носят предварительный характер, а само исследование нуждается в продолжении и детальном анализе результатов, но уже сейчас оно демонстрирует необходимость дальнейшего изучения неврологических нарушений при сахарном диабете 1 типа в детском возрасте с позиций ранней диагностики, особенностей патогенеза, адекватной терапии и эффективной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волошин П.В., Пашковська Н.В., Пашковський В.М., Маковійчук А.А. Диференційні особливості клінічного перебігу гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет залежно від його типу // Вісник наукових досліджень. — 2007. — № 3 (48). — С. 19—21.
2. Кособян Е.П. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии цереброваскулярного поражения у пациентов с сахарным диабетом // Сахарный диабет. — 2012. — № 1. — С. 42—48.
3. Маньковский Б.Н. Головной мозг как мишень сахарного диабета // Здоров'я України (тематичний номер). — 2011. — № 4. — С. 1—2.
4. Маркин С.П. Неврологические проявления сахарного диабета // Журн. неврології ім. Б.М. Маньковского. — 2015. — Т. 3, № 1. — С. 105—109.
5. Морозова О.Г. Применение нейропротекторов при неврологических осложнениях сахарного диабета // Здоров'я України. — 2003. — № 65. — С. 15—21.
6. Хижняк О.О., Тихонова Т.М., Барабаш Н.Є. Формування хронічних ускладнень цукрового діабету 1 типу залежно від особливостей перебігу захворювання (огляд літератури та власні спостереження) // Проблеми ендокринної патології. — 2014. — № 4. — С. 83—94.
7. Энерт А.В., Иванов С.Н., Самойлова Ю.Г. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сосудистых осложнений сахарного диабета 1-го типа у детей и подростков // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25, № 2. — Вып. 1. — С. 39—43.
8. Banson B.B. Diabetic microangiopathy in human toes // Am. J. Pathol. — 2006. — N 45. — P. 41.
9. Esko J. Wiltshire et al. Endothelial Dysfunction Relates to Folate Status in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes // Diabetes. — 2002. — Vol. 51, N 7. — P. 2282—2286.
10. Farkas K., Jermendy G., Herold M. et al. Impairment of the NO/cGMP pathway in the fasting and postprandial state in type 1 diabetes mellitus // Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology and German Diabetes Association. — 2004. — N 112 (5). — P. 258—263.
11. Gärtner V., Eigentler T.K. Pathogenesis of diabetic macro- and microangiopathy // Clin. Nephrol. — 2008. — N 70 (1). — P. 1—9.
12. Putaala J. Type 1 Diabetes Mellitus and Ischemic Stroke: Clinical Features and Long-Term Prognosis // Neurology. — 2011. — N 76 (21). — P. 1831—1837.
13. Rodriguez R. et al. Carotid intima-media thickness in pediatric type 1 diabetic patients // Diabetes Care. — 2007. — N 30. — P. 2599—2602.
14. Secrest A.M. et al. Predictors of and survival after incident stroke in type 1 diabetes // Diab. Vasc. Dis. Res. — 2012. — Vol. 9, N 4. — P. 1—8.

Нові можливості в терапії цереброваскулярних порушень у дітей і підлітків із цукровим діабетом 1 типу

Д.А. Мітельов

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», Харків

Мета роботи — визначити можливість фармакологічної корекції цереброваскулярних порушень у дітей та підлітків із цукровим діабетом (ЦД) 1 типу.

Матеріали та методи. У 75 дітей 8—18 років із ЦД 1 типу проведено комплексне дослідження стану нервової системи з детальним вивченням церебральної гемодинаміки та особливостей когнітивного функціонування. Для корекції виявлених порушень запропонована терапевтична схема, до якої входить ендотелиопротектор L-аргінін і нейропротектор цитиколин із подальшою порівняльною оцінкою отриманих результатів.

Результати та обговорення. У всіх дітей та підлітків із ЦД 1 типу встановлено клінічні вияви ураження центральної нервової системи (ЦНС). Вони представлені вегетативними і психоемоційними порушеннями, астеничним і цефалгічним синдромами, когнітивними порушеннями, дисомнією, дрібновогніщевими неврологічними симптомами, які свідчать про судинну та метаболічну дисфункцію ЦНС. Виявлено патологічні зміни церебральної гемодинаміки у вигляді порушення лінійної швидкості кровотоку по магістральних артеріях головного мозку, порушення пружно-еластичних властивостей судинної стінки, нестійкого судинного тонусу. Після проведеного курсу лікування зареєстровано позитивну динаміку щодо провідних клінічних симптомів і показників мозкового кровотоку в дітей та підлітків основної групи із ЦД 1 типу.

Висновки. Уведення ендотелиопротектора L-аргініну та нейропротектора цитиколину в схеми лікування пацієнтів із неврологічними виявами ЦД 1 типу дає змогу достовірно зменшити когнітивну дисфункцію, астеничні вияви, вегетативні порушення, частоту й вираженість цефалгічного синдрому на тлі нормалізації показників церебральної гемодинаміки та енергетичного метаболізму головного мозку.

Ключові слова: цукровий діабет, діти, підлітки, цереброваскулярна патологія.

New possibilities in therapy of cerebrovascular disorders in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus

D.A. Mitelov

SI «Institute of Children and Adolescents Health Care of NAMS of Ukraine», Kharkiv

The aim — to determine the possibility of pharmacological correction of cerebrovascular disorders in children and adolescents with diabetes mellitus (DM) type 1.

Materials and methods. Comprehensive investigation of the nervous system with a detailed study of cerebral hemodynamics and cognitive functioning was done in 75 children 8–18 years old with DM type 1. For correction of identified disorders a therapeutic scheme was proposed, which included endotelioprotector L-arginine (Tivortin) and neuroprotector citicoline (Neurokson) with further comparative assessment of the results.

Results and discussion. In all children and adolescents with DM type 1 have been identified clinical manifestations of central nervous system damage. They are represented by vegetative and psycho-emotional disorders, cephalgic and asthenic syndrome, cognitive, sleep disorders, small focal neurological symptoms, which indicate vascular and metabolic dysfunction of the central nervous system. Revealed pathological changes in cerebral hemodynamics as a violation of the linear velocity of blood flow through the main arteries of the brain, disorders of elastic properties of the vessel wall, unstable vascular tone. After a course of treatment it was registered a positive trend regarding the leading clinical symptoms and indicators of cerebral blood flow in children and adolescents with type 1 DM from the main group.

Conclusions. It was found that inclusion in the treatment regimen endotelioprotector L-arginine and neuroprotector citicoline in patients with neurological manifestations of type 1 DM allows significantly reduce cognitive dysfunction, asthenic symptoms, vegetative disorders, the frequency and severity of cephalgic syndrome on a background of normalization a cerebral hemodynamics and energy metabolism of the brain.

Key words: diabetes mellitus, children, adolescents, cerebrovascular pathology.