

Diabetic encephalopathy

*M. O. Myronenko, T. V. Myronenko

Department of Neurology and Neurosurgery, State Medical University of Lugansk, Ukraine

*Corresponding author: mironenkomira@mail.ru. Manuscript received January 25, 2013; accepted April 15, 2013

Abstract

Diabetic encephalopathy is a heterogeneous clinical complex of syndromes in the development of which not only a hyperglycaemia and the metabolic changes related to it but also early cerebral atherosclerosis, arterial hypertension, diabetic autonomic neuropathy of heart and concomitant somatic pathology are involved. That is why the clinical description of this type of encephalopathy does not have specific markers and represents the traditional reaction of cerebral tissue to chronic hypo perfusion. The authors focus on some aspects of pathogeny, clinical data and diagnostics. The necessity of diagnostic research of functional activity of sensory, vestibular and visual analyzers, allowing defining the specification of the damage of the concrete areas of brain in chronic hyperglycemia is well proven. The accent is made on the expedience of the usage of neurovisualisation and the determination of the state of the cerebral hemodynamics to make the data about the pathomorphologic changes in cerebrum objective.

Key words: diabetic encephalopathy, diagnostics.

Реферат

Диабетическая энцефалопатия представляет собой гетерогенный клинический комплекс синдромов, в развитии которого принимают участие не только гипергликемия и связанные с ней метаболические изменения, но и ранний церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия, диабетическая автономная невропатия сердца, сопутствующая соматическая патология. Именно поэтому клиническая характеристика данного вида энцефалопатии не имеет специфических маркеров и отображает традиционную реакцию мозговой ткани на хроническую гипоперфузию. Авторами уделено внимание некоторым аспектам патогенеза, клиники и диагностики. Доказана необходимость диагностического исследования функциональной активности сенсорных, вестибулярных и зрительных анализаторов, позволяющих определить избирательность поражения отдельных зон мозга при хронической гипергликемии. Сделан акцент на целесообразность использования нейровизуализации и определение состояния мозговой гемодинамики для объективизации данных морфо-структурных изменений в головном мозге.

Ключевые слова: диабетическая энцефалопатия, диагностика.

Введение

Сахарный диабет (СД) является одной из актуальных проблем современной медицины [1, 2, 3]. В настоящее время в мире насчитывается около 239 млн. больных СД, из них 98% СД 2 типа. В соответствии с литературными данными возрастает распространенность СД с 2,8% в 2000 году во всех возрастных группах до 4,4% к 2030 году. Число больных СД составит 366 миллионов человек к концу 2030 года. Высокая распространенность диабета во всех странах мира позволяет говорить о глобальной эпидемии СД [4, 5]. Социальное значение этой проблемы заключается в ранней инвалидизации и летальности, которая обусловлена наличием поздних сосудистых осложнений диабета: микроангиопатии (нефропатия), макроангиопатии (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, гангрена нижних конечностей), нейропатии [1, 6]. Вместе с тем, наиболее ранним и частым осложнением СД является диабетическая нейропатия (ДН) [1, 7]. ДН оказывает значимое влияние на клиническое течение заболевания, его прогноз, увеличивая общую летальность при СД в два-три раза. Диабетическая нейропатия была дифференцирована Прихожан В. М. в виде центральной и периферической формы [7].

К центральной форме нейропатии автор отнес острые нейropsychические нарушения при гипогликемических, кетоацидотических, гиперосмолярных и лактатацидотических состояниях, острые нарушения мозгового кровообращения, невротические и психопатоподобные состояния, энцефалопатию, миелопатию.

Эта классификация базируется на клинко-анатомических принципах. Вместе с тем, выделение изолированных синдромов в виде психоневротических расстройств и эпилепсии, вероятно, нецелесообразно, так как они являются клинической составляющей энцефалопатии или хронической церебральной ишемии.

Классификация Дуск Р. J. и соавт., 1987, весьма удачно обобщает варианты неврологических нарушений у больных СД [8]. Однако, в этой классификации значительное внимание уделено рассмотрению поражений периферической нервной системы при СД, и недостаточное – центральной форме нейропатии, в частности, энцефалопатии. Балаболкин М. И. в своей классификации выделил субклиническую и клиническую стадии нейропатии, что является ценным для практикующих врачей. Клиническая стадия нейропатии включает центральную форму (энцефалопатию, миелопатию), периферическую форму (диффузную нейропатию, диффузную автономную нейропатию). Таким образом, Балаболкин М. И. впервые предложил рассматривать поражение внутренних органов при СД как результат вегетативной дисрегуляции и дисавтономии [4]. Котов С. В. и соавторы (2000 г.), предложили классификацию диабетической нейропатии, также основанную на клинко-анатомических принципах, с выделением центральной и периферической нейропатии при СД. Центральная нейропатия включила диабетическую энцефалопатию; острые нервно-психические расстройства на фоне декомпенсации метаболизма (кетоацидотические, гиперосмолярные, лактатацидемиче-

ские, гипогликемические состояния) и острые нарушения мозгового кровообращения (преходящие формы и мозговые инсульты) [9].

ДЭ развивается в любом возрасте при СД. Тяжелая энцефалопатия может развиваться вследствие лабильного течения СД, с частыми гипогликемиями. Гипергликемия индуцирует поражение головного мозга у больных СД 1 типа, однако патофизиология ДЭ при СД 1 и СД 2 типов недостаточно изучена. По мнению ряда исследователей, у больных СД 1 типа церебральные симптомы и психоэмоциональные расстройства чаще связывают с проявлениями декомпенсации углеводного обмена или соматической патологии, у больных СД 2 типа – с сопутствующими сосудистыми поражениями, обусловленными атеросклерозом и артериальной гипертензией. Несмотря на то, что СД 1 и 2 типов являются этиологически неоднородными, разделить метаболическую и сосудистую энцефалопатию практически невозможно. Многочисленные авторы полагают, что ведущим патогенетическим фактором ДЭ для клеток мозга выступает глюкоза. А поскольку при СД, несмотря на наличие гипергликемии, нарушается утилизация глюкозы, то создаются условия для развития хронического энергодефицита. Именно поэтому при диабете часто нарушается энергетический метаболизм в клетках нервной системы и активируется сорбитоловый путь окисления глюкозы с последующим повышением в нейронах коллоидно-осмотического давления и накоплением воды.

Современные представления о механизмах повреждающего действия хронической церебральной ишемии связаны с пониманием сложных соотношений между сосудистым обеспечением и морфофункциональным состоянием тканей головного мозга [7]. Диабетическая микро-, макроангиопатия, артериальная гипертензия, церебральный ангиоатеросклероз обуславливают морфологические изменения в головном мозге при СД [8, 10].

Распространенное поражение мелких артерий головного мозга проявляется следующими основными типами изменений: диффузное симметричное поражение белого вещества (лейкоэнцефалопатия) и множественные лакунарные инфаркты.

Риск развития расстройств мозгового кровообращения у больных СД при наличии микрососудистых осложнений возрастает, особенно при большой длительности заболевания. Вследствие поражения артерий мелкого калибра у больных СД повышен риск развития «немых» инсультов-инфарктов небольшого размера, расположенных в глубинных отделах белого вещества больших полушарий. СД ассоциируется с лакунарным (очаговым) инсультом. Если лакунарные очаги чаще обусловлены локальной окклюзией мелких артерий, то в генезе диффузного поражения белого вещества ведущая роль принадлежит повторяющимся эпизодам гипоперфузии, которые возникают в силу взаимодействия ряда причин.

Поражение мелких пенетрирующих сосудов, приводят к диффузному поражению белого вещества. В ре-

зультате микроангиопатий, эндотелиальной дисфункции и атеросклероза, артериальной гипертензии, мелкие сосуды утрачивают способность расширяться. Артерияльность сосудов приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения, обеднению гемодинамического резерва и сужению «коридора» допустимых изменений перфузии (рис. 1).

Преимущественное страдание белого вещества в перивентрикулярных и глубинных отделах мозга при церебральной гипоперфузии объясняется особым характером их кровоснабжения, обеспечиваемого сосудами терминального типа, не имеющими коллатералей (рис. 2), в которых часто наблюдается ремоделирование.

В результате хронической гипоперфузии или повторных преходящих сосудистых эпизодов гипоперфузии в глубинных слоях белого вещества полушарий развиваются, так называемые, неполные инфаркты, характеризующиеся демиелинизацией, гибелью олигодендроцитов, утратой аксонов, глиозом, но (в отличие от ишемического инсульта) без формирования очагов некроза. Кроме того, в зонах диффузного поражения белого вещества при патоморфологическом исследовании обнаруживают множественные мелкие инфаркты и кисты, расширение периваскулярных пространств, периваскулярный отек, явления валлеровской дегенерации, снижение численности нейронов, аксонов, глиоз (рис. 3).

Наряду с поражением глубинных отделов мозга у больных с церебральной микроангиопатией могут выявляться гранулярная атрофия корковых отделов и корковые микроинфаркты. Микроинфаркты – небольшие ишемические очаги до 5 мм в диаметре, выявляемые только при микроскопии. Они часто включают изменения, характерные для неполного инфаркта и локализованы как в коре, так и в подкорковых структурах. Микроинфаркты обычно связаны с артериолосклерозом, атеросклерозом крупных мозговых артерий, микроэмболией [8, 10] (рис. 4).

Прогрессирование макроангиопатии нередко приводит к истончению мышечного слоя сосудов, увеличению толщины интимы, формированию гемодинамически значимых стенозов крупных артерий с повышенным риском пристеночного тромбообразования и угрозой полной окклюзии сосуда. Риск развития мозгового инфаркта возрастает при недостаточном функционировании анастомозов, в частности, неполноценности сосудов Виллизиева круга. Распространенное поражение артериальной системы мозга сопровождается снижением сосудистой реактивности, что также неблагоприятно сказывается на состоянии мозговой гемодинамики. Таким образом, патоморфологическим субстратом при ДЭ является комплекс морфоструктурных изменений в сосудах головного мозга, как крупного, так и мелкого калибра атеросклеротического типа и мозговой ткани корково-подкоркового уровня с очагами демиелинизации, лейкоареоза, некроза. Эти изменения являются неспецифическими, они характеризуют энцефалопатию любого генеза и дают осно-

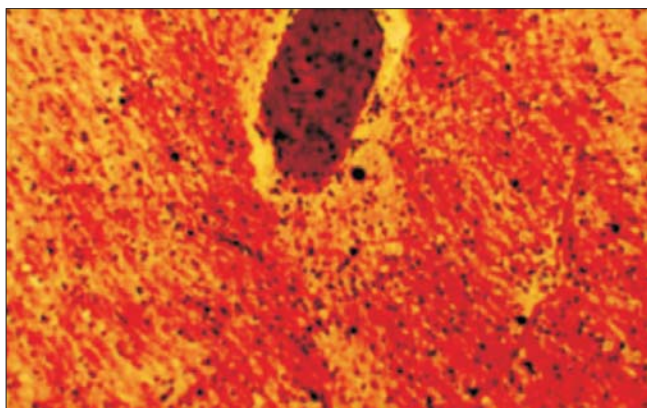


Рис. 1. Лакуны в веществе головного мозга, демиелинизация белого вещества. Окраска гематоксилином и эозином, x 100.

вание утверждать о единых патогенетических механизмах хронической церебральной ишемии, независимо от этиологического фактора.

Основные диагностические критерии ДЭ базируются на выявлении клинических признаков неврологического и нейропсихологического дефектов, признаков цереброваскулярного заболевания и установления причинно-следственной связи между ними [11].

Критериями диагноза ДЭ являются следующие признаки:

- наличие заболевания (СД), приводящего к прогрессирующему нарушению кровообращения головного мозга;
- рассеянные очаговые неврологические симптомы и нарушения когнитивных функций (внимания, памяти и интеллекта);
- наличие причинно-следственной связи между нарушением церебральной гемодинамики и развитием клинической симптоматики;
- изменения, выявляемые при функциональных методах исследования головного мозга.

Клинические проявления ДЭ, в зависимости от стадии процесса, могут варьировать от субклинических до признаков стойкого неврологического дефицита в сочетании с эмоционально-личностными и когнитивными расстройствами [12]. Субклиническим проявлением ДЭ являются начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, в виде головной боли, повторяющейся минимум один раз в неделю в течение трех месяцев, головокружения, шума в голове, снижения памяти и работоспособности (необходимо не менее двух из выше перечисленных признаков).

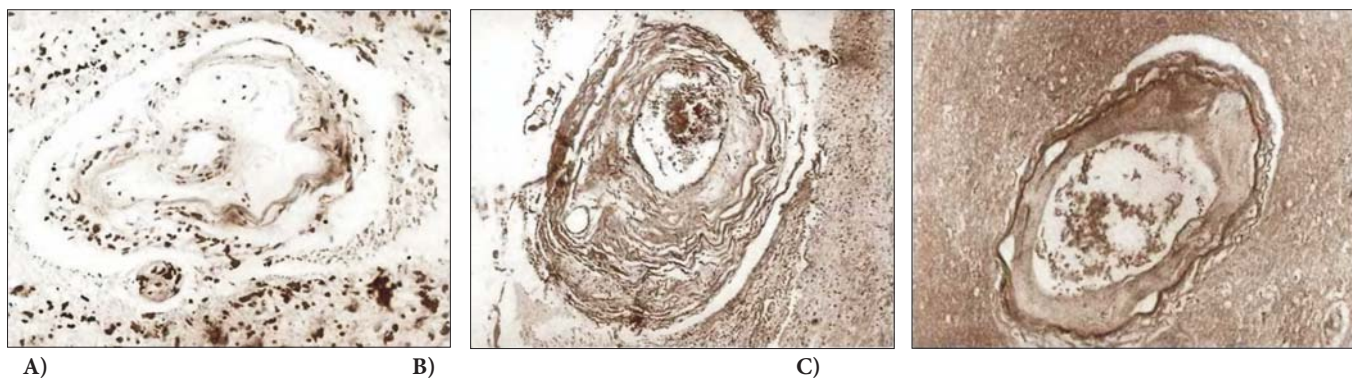


Рис. 2. А, В – перекалибровка интрацеребральной артерии с формированием склероза (окраска гематоксилином и эозином, x 100). С – интрацеребральная артерия с тонкой эластической мембраной, прилежащей непосредственно к наружной оболочке (окраска фукселином на эластические волокна, x 100).

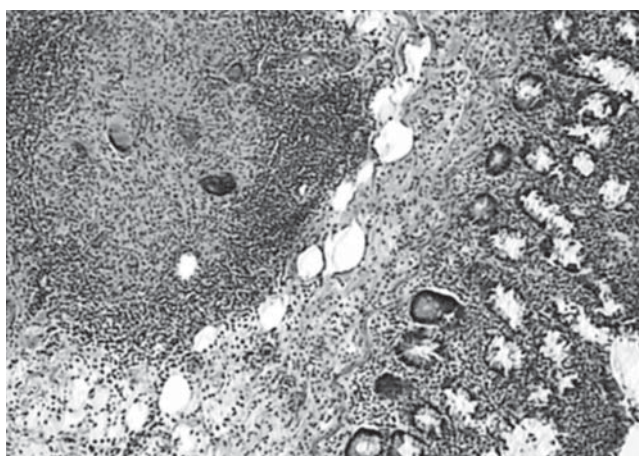


Рис. 3. Выраженный периваскулярный отек в стволе головного мозга (окраска гематоксилином и эозином, x 400).

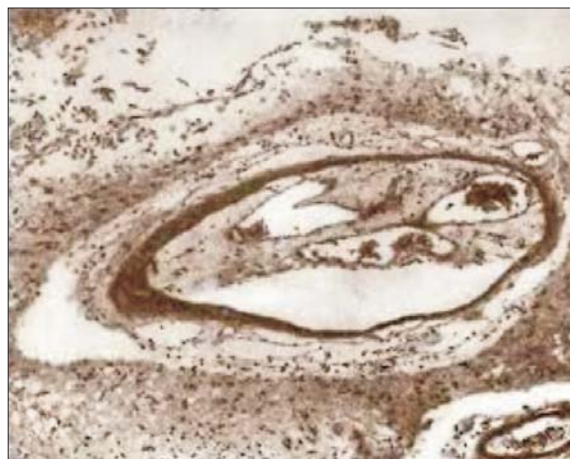


Рис. 4. Лакунарный микроинфаркт головного мозга (окраска гематоксилином и эозином, x 100).

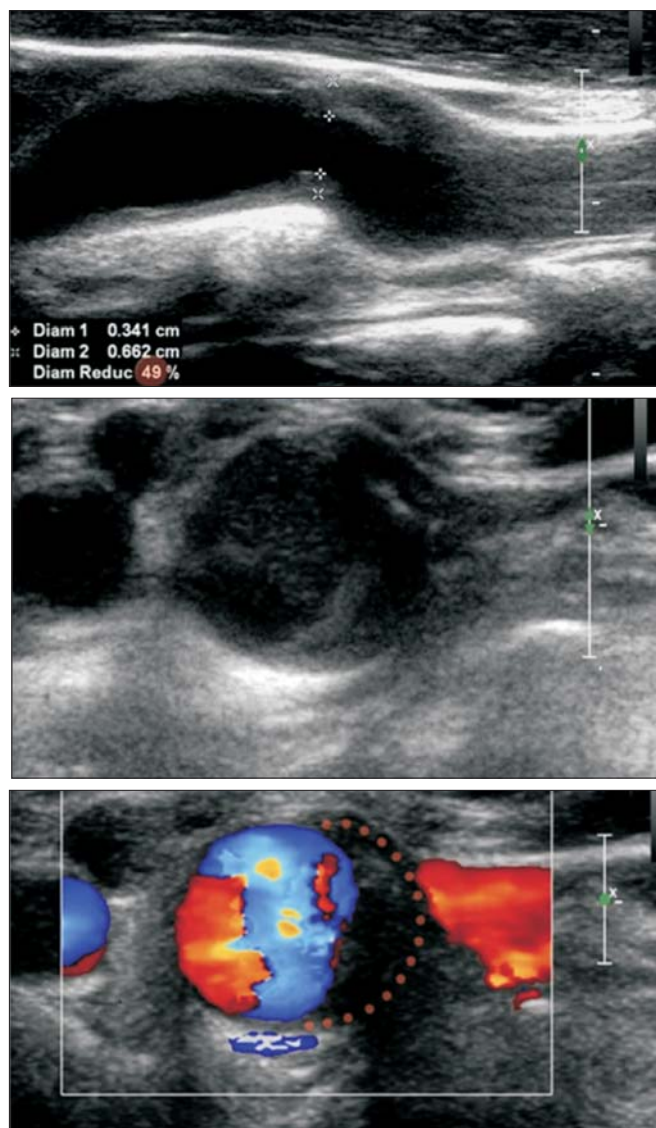


Рис. 5. А, В – склеротические изменения в каротидном бассейне с формированием стеноза. С – дефект заполнения сосуда при дуплексном сканировании.

Для диабетической энцефалопатии [11], прежде всего, характерен традиционный церебрастенический синдромокомплекс в виде общей слабости, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, эмоци-

ональной лабильности, тревожности, нарушения концентрации внимания. Часто ему сопутствует цефалгический синдром, по типу головной боли напряжения (сжимающая, стесняющая, в виде «тесного головного убора») или ишемически-гипоксической (чувство тяжелой головы и невозможность сосредоточиться). У пациентов часто наблюдается синдром вегетативной дисфункции с развитием вегетативных пароксизмов, липотимий и синкопы. Кроме астенических и вегетативных проявлений обнаруживаются очаговые нарушения: верхнестебельные – синдром Аргайла-Робертсона, анизокория, пирамидная недостаточность, нередко является вестибулярно-атактический синдром. Указанные изменения сочетаются со снижением когнитивных функций: нарушением памяти, внимания, замедлением мышления, апатией, депрессией, связанных с дисфункцией неспецифических срединных структур головного мозга. Имеется мнение, что значительные колебания постпрандиальной глюкозы приводят к дезорганизации нейрональных связей в гиппокампе, нарушению обучения и функции внимания [13]. В отдельных эпидемиологических исследованиях показано, что СД и снижение функции мозга (когнитивной), являются социальной проблемой [14, 15, 16]. Считают, что когнитивные нарушения у больных СД 1 типа связаны с нарушением углеводного обмена [16]. Развитие когнитивных нарушений у больных СД 1 типа зависит от срока заболевания, контроля гипергликемии и эпизодов гипогликемии [17]. В одной из работ исследователи утверждают, что СД 1 типа у детей ассоциируется с центральной мозговой атрофией и значительными интеллектуальными нарушениями в будущем [17]. В формировании когнитивных дисфункций у пациентов СД 2 типа имеет значение уровень гликемии, инсулина, липидов, артериального давления [13, 17]. Нарушение когнитивных функций у пациентов СД 2 типа связаны, как с микро-, макроvasкулярными осложнениями, так и являются проявлением общего нейродегенеративного процесса. В исследовании, включающем 5687 больных, сравнивались когнитивные функции у лиц с СД 2 типа, с нарушенной толерантностью к углеводам и нормогликемией. При этом у пациентов СД 2 типа выявлены самые тяжелые когнитивные нарушения среди мужчин и

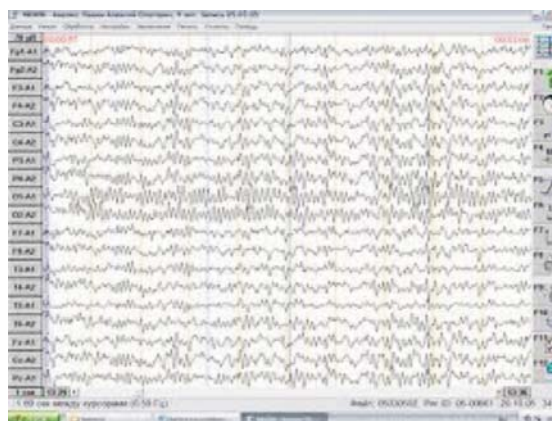
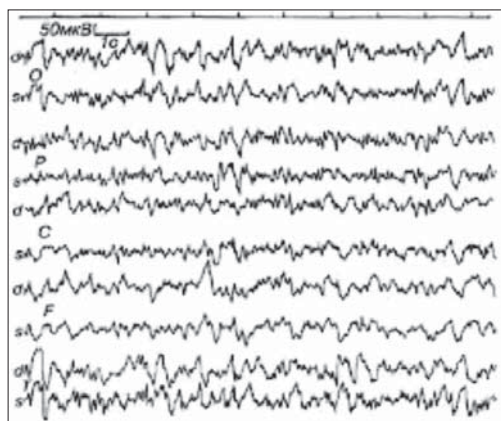


Рис. 6. Выраженные диффузные изменения на ЭЭГ при диабетической энцефалопатии.

женщин среднего возраста [15]. При этом, кроме нарушения когнитивной функции, СД повышает риск развития васкулярных деменций [15, 18]. Результаты клинического анализа когнитивной функции у пожилых больных с СД установили, что снижение мозговых функций обусловлено нарушением мозгового кровотока, особенно в лобно-височной области. Одной из причин нарушения памяти при СД, по мнению исследователей, является уменьшение размеров гиппокампа [13, 19]. Установлена связь между уровнем гипергликемии и объемом гиппокампа у пациентов с СД. Несмотря на значительное количество работ, посвященных данной проблеме, механизмы поражения головного мозга, приводящие к когнитивным нарушениям, остаются еще недостаточно изученными [19].

При СД часто встречаются депрессивные расстройства. Как показывают наблюдения, более 32% пациентов, страдающих СД, подвержены депрессии. Наличие депрессивного синдрома, снижение внимания и памяти рассматривают как предикторы диабетической энцефалопатии [20]. Длительное заболевание СД ускоряет старение головного мозга, развитие неврологического дефицита и депрессии. По мнению специалистов, одной из причин депрессии при СД являются изменения в организме, связанные с нарушением метаболизма серотонина и дофамина. [20, 1, 11, 13]. Другая причина – это постоянная зависимость от приема сахароснижающих препаратов, инсулина, боязнь передачи СД по наследству.

Различают три стадии клинических проявлений диабетической энцефалопатии.

В I стадии (начальной) – преобладают жалобы на головные боли, головокружения, тяжесть и шум в голове, нарушение сна, повышенную утомляемость, раздражительность. В неврологическом статусе определяется «микроочаговая» симптоматика в виде оживления глубоких рефлексов с возможной их асимметрией, наличие субкортикальных рефлексов, нарушения конвергенции, умеренные когнитивные расстройства, в виде нарушения внимания, познавательной активности, снижения памяти на текущие события без нарушения профессиональной и социальной адаптации.

Во II стадии (субкомпенсации) характеризуется наличием стойкой очаговой неврологической симптоматики с формированием клинических синдромов (вестибуло-атактического, пирамидного, акинетико-ригидного). Усугубляются когнитивные расстройства в этой стадии, что выражается снижением памяти, в том числе профессиональной, а также нарушением внимания, замедлением психических процессов (брадифрения), ограничением способности к планированию и контролю. Эмоционально-личностные расстройства проявляются эмоциональной лабильностью, депрессиями, снижением критики к своему состоянию. Нарушается профессиональная и социальная адаптация больного, однако сохраняется возможность самообслуживания.

В III стадии (декомпенсации), кроме синдрома или сочетания синдромов, характерных для II стадии, часто

определяются псевдобульбарные расстройства, остаточные явления перенесенных транзиторных ишемических атак в виде пирамидной и экстрапирамидной симптоматики. Появление церебральной атаксии связывают с перенесенной гипогликемией. Когнитивные расстройства характеризуются прогрессирующим снижением критики с явлениями деменции [16]. Эмоционально-личностные нарушения проявляются апатико-абулическим синдромом, депрессией, расторможенностью. Больные утрачивают способность к самообслуживанию и нуждаются в постороннем уходе.

Приведенная градация степеней тяжести ДЭ является неспецифической, поскольку может быть использована для диагностики хронической ишемии головного мозга. Следует обратить внимание на то, что определенные клинические синдромы, такие как церебрастенический, когнитивной и вегетативной дисфункции, цефалгический присущи каждой степени дисциркуляторной энцефалопатии и являются сравнительно хорошо изученными, кроме вестибуло-атактического синдрома.

Имеет клинический интерес определение особенностей поражения вестибулярного анализатора при СД, дальнейшее изучение вопросов, связанных с его патогенезом, клинической рубрификацией, диагностикой и лечением. В доступной литературе существуют разноречивые мнения по этой проблеме. Отдельные исследователи рассматривают вестибуло-атактический синдром как частное проявление диабетической полиневропатии, которое проходит субклиническую стадию своего развития в виде стойких головокружений. Другие авторы полагают, что вестибулярная дисфункция обусловлена демиелинизацией проводящих путей между вестибулярными ядрами продолговатого мозга и мозжечком и поэтому является облигатным симптомом ДЭ и плохо поддается медикаментозной коррекции. Несомненно то, что при СД страдают как центральный, так и периферический отделы вестибулярного анализатора, при этом имеет значение и продолжительность СД, его тип, уровень гликемии, наличие гипо-, гиперкетонацидотических состояний, сопутствующей патологии и целый ряд других патогенных влияний. Поэтому исследование патофизиологических механизмов вестибулярной дисфункции при СД является перспективным, поскольку позволит своевременно корректировать одно из принципиальных клинических проявлений ДЭ.

Для определения функционального состояния головного мозга при ДЭ в настоящее время пользуются многочисленными методиками.

Методы неинвазивного исследования кровотока в артериях дуги аорты и сосудах мозга позволяют объективно оценить состояние внутримозговой гемодинамики на всех этапах ДЭ [21, 11, 10]. Метод транскраниальной доплерографии может быть использован для мониторинга мозгового кровообращения [10]. Экстракраниальная доплерография представляет информацию о состоянии кровотока по магистральным артери-

ям головы и шеи. Информативность метода также связана с возможностью получения объективных характеристик, включающих величину диаметра сосудов, толщину (КИМ) комплекс интима-медиа. КИМ в настоящее время рассматривается как сонографический маркер атеросклеротического поражения сосудистой стенки и отражает не только изменение сонных артерий, но и свидетельствует о распространенности атеросклероза, в том числе, у больных СД. Во многих исследованиях показано, что толщина КИМ взаимосвязана с риском мозгового инсульта [21, 10].

Интракраниальная доплерография позволяет исследовать скорость кровотока в артериях, формирующих Виллизиев круг: в интракраниальном отделе внутренней сонной, передней, средней и задней мозговых артерий. В одной из работ установлено, что повышение пульсового индекса интракраниальных артерий может быть следствием церебральных микроваскулярных осложнений СД.

Установлено, что изолированное поражение интракраниальных артерий головного мозга составляет менее 20% в структуре причин цереброваскулярной патологии при СД. Значительно чаще встречаются комбинированные поражения магистральных артерий головы (на шее) и интракраниальных сосудов (рис. 5).

Электроэнцефалография – метод прямого отображения функциональной активности ЦНС, основанный на регистрации электрических потенциалов головного мозга. Метод позволяет определить функциональные нарушения нервной системы, сосудистые и дисциркуляторные изменения (оценка степени тяжести нарушений) [22, 6, 2, 23, 19]. У больных с СД весьма часто выявляются общемозговые изменения, характеризующиеся как отсутствием регулярной доминирующей активности, нарушением типичного регионарного распределения ритмов и их амплитудных взаимоотношений, появлением патологической активности (рис. 6).

Типичным для ДЭ является преимущественно диффузный характер патологических изменений на ЭЭГ, очаговые изменения, как правило, отсутствуют. Плохой метаболический контроль рассматривают как основную причину развития изменений на ЭЭГ [19]. Установлена корреляция между медленной активностью у больных СД 1 типа и эпизодами гипогликемии [2, 19]. У больных СД 1 типа снижение биоэлектрической активности головного мозга лежит в основе снижения когнитивной функции.

В литературе имеются отдельные работы, посвященные изучению мультимодальных потенциалов у больных СД [17, 24]. Изменение вызванных потенциалов может быть выявлено у пациентов с асимптоматической центральной нейропатией, что рассматривается как предиктор будущей энцефалопатии [19]. Особое место занимает изучение вестибулярных вызванных потенциалов, которые незаслуженно игнорируются в комплексном обследовании пациентов с СД, осложненным ДЭ.

Появление компьютерной техники позволило состав-

ить карту мозговой активности, определить расположение зон аномальной ритмики. Метод ЭЭГ-картирования увеличил ее информативность, как в клинической, так и в научно-исследовательской работе [2, 23, 19, 17].

Компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография – методы прижизненной визуализации головного мозга. КТ позволяет выявить состояние белого и серого вещества мозга, определить наличие очагового процесса, изменение размеров желудочковой системы, подболоочечных пространств, оценить выраженность отека мозга [14]. Имеется сообщение о проведении КТ у больных с СД 2 типа. Опубликованы результаты компьютерно-эмиссионной томографии у больных СД [24]. В исследовании установлено, что у больных СД наблюдаются признаки церебральной гипоперфузии и снижение цереброваскулярного резерва даже при отсутствии неврологической симптоматики.

Для изучения функционального состояния головного мозга у больных СД применяется МРТ головного мозга. Развитие микроваскулярных осложнений приводит к манифестирующим нарушениям на МРТ [14]. Изменения на МРТ головного мозга коррелируют с уровнем HbA1c и длительностью СД. Неконтролируемый СД может привести к неконтролируемой гипоперфузии и атрофии головного мозга. Авторами установлено, что СД сопровождается снижением регионарной церебральной перфузии и вазореактивности. При МРТ у больных с дисциркуляторной энцефалопатией обычно обнаруживаются мелкоочаговые очаги, локализующиеся в белом веществе, явления лейкоареоза. При проведении МРТ головного мозга пациентам с СД было выявлено двустороннее повреждение участков серого и белого вещества височно-затылочных областей, а также многочисленные мелкие повреждения белого и серого вещества в области базальных ганглиев [24]. С помощью МРТ установлена разница в объеме головного мозга у пациентов с СД 1 типа с гипергликемией у пациентов с тяжелой гипогликемией. У больных с СД с тяжелой гипогликемией выявлено уменьшение серого вещества в передних отделах левой передней височной области. У больных с тяжелой гипогликемией установлено уменьшение серого вещества в области правого островка, уменьшение белого вещества в задних отделах правой теменной области. СД 2 типа считают независимым фактором риска корковой атрофии, независимо от наличия микроангиопатий. На МРТ головного мозга у больных СД 2 типа выявляется уменьшение объема серого вещества и увеличение белого, расширение желудочковой системы [14, 24]. Увеличение белого вещества рассматривают как маркер васкулярного поражения, а общую или гиппокампулярную атрофию, как маркер дегенеративного процесса головного мозга (рис. 7).

Некоторые исследователи считают, что изменения на картине МРТ головного мозга могут быть ранними индикаторами последующих когнитивных нарушений, или установлена корреляция между степенью нарушений на

МРТ и когнитивными функциями при СД 2 типа [7, 25, 19, 24, 17, 26, 27].

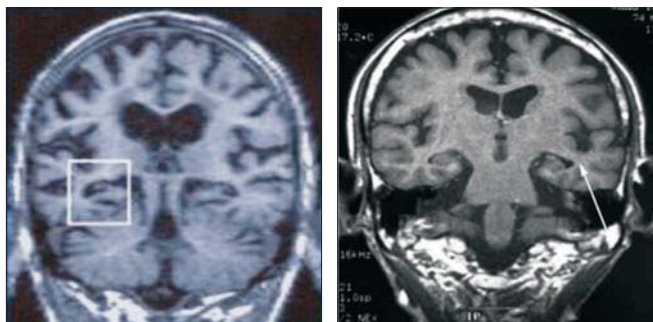


Рис. 7. МРТ головного мозга. Картина атрофии гиппокампа.

Заключение

Диабетическая энцефалопатия является частым осложнением сахарного диабета. Она представляет собой гетерогенный клинический синдромокомплекс, в развитии которого принимает участие не только гипергликемия и связанные с ней метаболические изменения, но и ранний церебральный атеросклероз, артериальная гипертензия, диабетическая автономная невропатия сердца, сопутствующая соматическая патология. Именно поэтому, клиническая характеристика данного вида энцефалопатии не имеет специфических маркеров и отображает традиционную реакцию мозговой ткани на хроническую гипоперфузию. Вместе с тем, поиск новых клинических особенностей диабетической энцефалопатии, усовершенствование ранней диагностики субклинической стадии ее развития, разработка методов прогнозирования ее исходов являются актуальным для практикующих врачей. Существующие методы диагностики позволяют в достаточной мере объективизировать степень гемодинамических внутримозговых изменений, состояние электрогенеза головного мозга, его морфоструктурные перестройки в условиях сахарного диабета.

Результаты указанных методов исследования подтверждают патоморфологический субстрат диабетической энцефалопатии с позиций гипоксически-ишемических и некротически-пролиферативных изменений в эндотелии внутримозговых сосудов мелкого и крупного калибра, нейрональной ткани, как коры головного мозга, так и субкортикальных отделов. Можно предположить, что перспективным диагностическим направлением в изучении диабетической энцефалопатии является исследование функциональной активности отдельных сенсорных анализаторов, вестибулярных или зрительных, позволяющих определить избирательность поражения отдельных зон мозга в ответ на хроническую гипергликемию. Однако эти вопросы требуют проведения новых научных исследований.

References

1. Vein AM, Voznesenskaya TG, Golubev VL, et al. Depressia v nevrologicheskoj praktike [Depression in neurological practice]. M.: Meditsina, 1998;126.
2. Levtova VB. Topograficheskoe raspredelenie spontannoi i vyzvannoi elektricheskoi aktivnosti mozga pri ishemicheskikh insul'takh (kliniko-elektrofiziologicheskoe issledovanie) [Topographic distribution of spontaneous and generated electric activity of brain in ischemic stroke (clinic-electrophysiologic investigation)]: Diss. kand. med. nauk [Thesis of PhD degree]: 14.00.15. M., 1990;189.
3. Prichogan VM. Porazhenie nervnoi sistemy pri sakharnom diabete (osnovi neurodiabetologii) [Affection of nervous system in diabetes mellitus (fundamentals of neurodiabetology)]. M.: Meditsina, 1981;296.
4. Balabolkin MI. Diabetologiya [Diabetology]. M.: Meditsina, 2000;672.
5. Bezdedko PA, Gorbacheva EB. Epidemiologiya i chastota sakharnogo diabeta [Epidemiology and frequency of diabetes mellitus]. *Mizhnarodnii endokrinologichnii zhurnal [International endocrinology journal]*. 2006;4:76-80.
6. Girmunskay EA. Klinicheskaya elektroencefalografiya (chifry, gistogrammy, illustratsii) [Clinical electroencephalography (numerals, histograms, images)]. M.: MNIITU "Skan", 1993;44.
7. Verehagin NV, Bragina LK, Vavilov SB, et al. Kompyuternaya tomografiya mozga [Computerized tomography of brain]. M.: Meditsina, 1986;125-133.
8. Dyck PJ, Karnes J, O'Brien PS. Diagnosis, staging, and classification of diabetic neuropathy and association with other complications [Text]. *Diabetic neuropathy*. 1987; 4:36-44.
9. Kotov SB, Kalinin AP, Rudakova IG. Diabeticheskaya neiropatiya [Diabetic neuropathy]. M.: Meditsina, 2000;229.
10. Inoue K, Matsumoto M, Shono T, et al. Increased intima media thickness and atherosclerotic plaques in the carotid artery as risk factors for silent brain infarcts [Text]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007;16(1):14-20.
11. Ruchanov AA. Distsirkulyatornaya entsefalopatiya pri gipertonicheskoi bolezni i ateroskleroze (klinicheskie, elektroentsefalograficheskie, kompyuterno-tomograficheskie issledovaniya) [Discirculatory encephalopathy in hypertension diseases and atherosclerosis (clinical, electroencephalographic and computerized tomography investigation)]: Diss. ... d-ra med. nauk [Thesis of PhD degree]: 14.01.14. M., 1991;408.
12. Efimov AS. Tridtsatiletnii opyt izucheniya sakharnogo diabeta [Experience of thirty years of diabetes study]. *Endokrinologiya*. 1996;1:64-72.
13. Gold SM, Dziobek I, Sweat V, et al. Hippocampal damage and memory impairments as possible early brain complications of type 2 diabetes [Text]. *Diabetologiya*. 2007;50(4):711-9.
14. Manschot SM, Brands AM, Grond van der J, et al. Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes. Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group [Text]. *Diabetes*. 2006; 55(4):1106-13.
15. Korf ES, White LR, Scheltens P, et al. Brain aging in very old men with type 2 diabetes: the Honolulu-Asia Aging Study [Text]. *Diabetes Care*. 2006;29(10):2268-2274.
16. Musen G. Cognition and brain imaging in type 1 diabetes [Text]. *Curr Diab Rep*. 2008;8(2):132-137.
17. Ferguson SC, Blane A, Wardlaw J, et al. Influence of an early-onset age of type 1 diabetes on cerebral structure and cognitive function [Text]. *Diabetes Care*. 2005;28(6):1431-1437.
18. Pasquier F, Boulogne A, Leys D, et al. Diabetes mellitus and dementia. *Diabetes Metab*. 2006;32(5):403-14.
19. Brands AM, Biessels GJ, Kappelle LJ, et al. Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group. Cognitive functioning and brain MRI in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus: a comparative study [Text]. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007;23(5):343-350.
20. Volchegorskiy IA, Mester NV, Zotova OG. Prediktory diabeticheskoy entsefalopatii [Predictors of diabetic encephalopathy]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova [Journal of neurology and psychiatry of S. S. Korsakov]*. 2006;9:48-52.
21. Efimova IY, Belokopytova NV, Triss SV. Perfuziya golovno mozga pri arterial'noy gipertenzii, assotsirovannoi s sakharnym diabetom 2 tipa [Perfusion of brain in arterial hypertension associated with diabetes mellitus of type 2]. *Klinicheskaya meditsina [Clinical medicine]*. 2007;85(3):33-37.
22. Girmunskay EA. Klinicheskaya elektroentsefalografiya [Clinical encephalography]. M.: Meibi, 1991;118.
23. Brismar, T, Hyllienmarc L, Ekberg K. Loss of temporal lobe beta

- power in young adults with type 1 diabetes mellitus [Text]. *Neuroreport*. 2002;13(18):2469-2473.
24. Manschot SM, Biessels GJ, Valk H de, et al. Utrecht Diabetic Encephalopathy Study Group. Metabolic and vascular determinants of impaired cognitive performance and abnormalities on brain magnetic resonance imaging in patients with type 2 diabetes. *Diabetology*. 2007;50(11):2388-2397.
25. Tronko ND. Gosudarstvennaya kompleksnaya programma "Sakharnyi diabet" [State complex program "Diabetes mellitus"]. *Doktor*. 2003;5:9-10.
26. Tronko ND. Sovremennye problemy diabetologii [Modern problems of diabetology]. *Zhurnal AMN Ukrainy*. 2000;6(3):23-25.
27. Tronko ND, Orlenko VL. Po materialam 42 kongressa evropeyskoy assotsiatsii po izucheniyu diabeta [Materials of the 42nd Congress of European Association for Study of Diabetes]. *Zdorovy Ukrainy*. 2006;21:210-241.