



лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) в середній мозковій артерії (СМА) та час відновлення початкової ЛШК. Після первинного обстеження хворим на ГХ III стадії призначали лікування, що включало базисну терапію: аспірин, аторвастатин, амлодипін в індивідуальних дозуваннях. У групу 1А ввійшли 30 хворих на ГХ III стадії, призначено базисну терапію. У якості додаткового нейроцитопротекторного препарату тридцяти хворим (група 1В) призначено тіотріазолін по 200 мг 2 рази на добу протягом 1 місяця, після чого здійснювали повторну ТКДГ з оцінкою резерву вазодилатації.

Результати та їх обговорення. До початку лікування хворі на ГХ III стадії з наслідками інфаркту мозку відрізнялись від нормотензивного контролю значно меншою здатністю до церебральної вазодилатації, що проявлялось редуцією діапазону підвищення ЛШК у СМА під час проведення гіперкапічної проби (на 52%, $p < 0,05$) та збільшенням часу відновлення початкової ЛШК (на 64%, $p < 0,05$). Парадоксальну або відсутню реакцію

на пробу спостерігали у 35 (58%) хворих з наслідками інфаркту мозку й у 2 (13%) контрольної групи. Через 1 місяць терапії у хворих групи 1А діапазон коливань ЛШК під час проби збільшився на 22%, а в групі 1В – на 41% ($p < 0,05$). Час відновлення початкової ЛШК в СМА в групі 1А скоротився на 7%, а на фоні прийому тіотріазоліну – на 13,5% ($p < 0,05$). Кількість хворих з адекватною реакцією на пробу в групі 1А збільшилась на 13%, а в групі 1В – на 20% ($p < 0,05$). За місяць лікування в жодній з клінічних груп показники цереброваскулярної реактивності не збільшились до контрольних значень.

Висновки. Функціональна здатність церебральних артерій до вазодилатації у хворих на гіпертонічну хворобу III стадії з наслідками інфаркту мозку є значно погіршеною, порівняно з нормотензивним контролем. Комплексна терапія, що включає амлодипін, аспірин, аторвастатин і тіотріазолін, сприяє вірогідному відновленню показників цереброваскулярної реактивності.

УДК: 616.831-091-02:616379-008.64

В.А. Туманский, Ю.Н. Авраменко

Патоморфологические изменения головного мозга при диабетической энцефалопатии

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: патоморфологические изменения, головной мозг, диабетическая энцефалопатия.

Pathomorphological changes in the brain in diabetic encephalopathy

V.A. Tumanskiy, Yu.N. Avramenko

Key words: pathomorphological changes, brain, diabetic encephalopathy.

Увеличение продолжительности жизни больных, обусловленное совершенствованием методов контроля и коррекции гликемии, привело к росту числа поздних осложнений сахарного диабета (СД), среди которых одно из первых мест занимает диабетическая нейропатия, существенно влияющая на качество жизни, трудоспособность, социальную активность больных и в 2–3 раза увеличивающая общую летальность при СД.

Цель работы. Определение морфологических изменений в головном мозге у умерших больных сахарным диабетом. Проведено микроскопическое исследование парафиновых срезов головного мозга, окрашенных гематоксилином и эозином и трехцветным методом Массона, у 35 умерших больных сахарным диабетом 2 типа, а также у 10 умерших больных с гипергликемией на фоне пневмонии, перитонита (группа сравнения). Установлено, что при диабетической энцефалопатии в головном мозге развивается макро- и микроангиопатия с поражением прецеребральных и интрацеребральных артерий. Микроангиопатия характеризуется утолщением и расслоением стенок артериол вследствие их пропитывания белками и липидами плазмы крови, локальным увеличением числа перицитов в мио-адвентициальном слое, накоплением в утолщенной сосудистой стенке

коллагеновых волокон. В значительном числе артериол и прекапилляров головного мозга наблюдается гиалиноз стенок с их неравномерным утолщением, а также с деформацией просвета сосуда, формированием колбообразных и грушевидных микроаневризм. Отмечается значительный гиалиноз сосудов мягких оболочек головного мозга. Характерны для диабетической энцефалопатии также множественные лакунарные инфаркты головного мозга. Их развитие связывается с поражением мелких (40–80 мкм в диаметре) перфорирующих ветвей мозговых артерий. Коллатеральное кровообращение в бассейнах перфорирующих артерий слабо выражено, поэтому их стеноз или закупорка приводит к развитию локальной ишемии и небольшого инфаркта в бассейне пораженной артерии. У умерших больных обнаруживаются дистрофические изменения нейронов головного мозга с накоплением в цитоплазме липофусцина, очаговая олигодендроцитарная глиоцитопения, а также гипертрофия астроцитов с появлением тучных форм.

Выводы. Выраженность морфологических изменений в ткани головного мозга при диабетической энцефалопатии зависит от длительности заболевания, компенсации гипергликемии и сопутствующих заболеваний.