

УДК 616.831-005.1-071.7

Н.В.Пашковська, В.М.Пашковський

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ДІАБЕТИЧНИХ ЕНЦЕФАЛОПАТІЙ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ТА ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. - проф. І.Й.Сидорчук)
Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології (зав. - проф. В.М.Пашковський)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Проведено вивчення особливостей клінічного перебігу діабетичних енцефалопатій залежно від стадії та типу основного захворювання в 71 хворого на цукровий діабет. Клінічна симптоматика діабетичної енцефалопатії виявилася поліморфною і залежала від типу цукрового діабету. У I стадії діабетичної енцефалопатії переважала суб'єктивна клінічна симптоматика з подальшим поглибленням об'єктивних даних у II стадії і тяжкими неврологічними та психічними пору-

шеннями в III стадії захворювання. У клінічній картині діабетичної енцефалопатії у хворих на цукровий діабет типу 1 домінував вестибуломоозочковий, псевдобульбарний синдром та невротоподібні розлади, у той час як у пацієнтів із цукровим діабетом типу 2 часто діагностувались екстрапірамідні розлади й психоорганічний синдром.

Ключові слова: цукровий діабет, діабетична енцефалопатія, клінічні особливості.

Вступ. Діабетичні нейропатії - найбільш часті ускладнення цукрового діабету (ЦД). Частота їх розвитку за різними джерелами літератури коливається від 20% до 93% залежно від типу діабету [4,6]. Ураження центральної нервової системи у хворих на ЦД проявляється діабетичною енцефалопатією (ДЕ). ДЕ - це порушення функції головного мозку метаболічного та судинного характеру. Серед причин виникнення можна виділити макро-, мікроангіопатії, кетоацидотичні, гіпоглікемічні стани та безпосереднє ураження нервових клітин внаслідок накопичення в останніх сорбітолу та фруктози в результаті активації поліолового шляху обміну глюкози [1,5]. Не зважаючи на досить частий розвиток ДЕ у хворих на ЦД, діагностування цього хронічного ускладнення залишається несвоєчасним через субклінічний перебіг і маскування [2,3]. Крім того, незважаючи на відмінності в патогенезі виникнення ДЕ у хворих на ЦД типу 1 (переважання метаболічних порушень) та типу 2 (домінування судинного компонента), не встановлено чіткої залежності клінічного перебігу енцефалопатій від типу ЦД, не розроблені чіткі клінічні критерії стадій розвитку ДЕ.

Мета дослідження. Вивчити особливості клінічного перебігу ДЕ залежно від стадії та типу основного захворювання.

Матеріал і методи. Нами обстежений 71 хворий на ЦД із ДЕ, що перебував на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру та в неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні.

31 пацієнт був із ЦД типу 1, 40 - типу 2. Вік хворих на ЦД типу 1 варіював від 36 до 60 років, типу 2 - від 45 до 69 років. Тривалість захворювання складала від 5 до 35 років.

У 14 пацієнтів, хворих на ЦД типу 1 була діагностована ДЕ I стадії, 11 - II стадії, 6 - III стадії. 17 хворих на ЦД типу 2 були з ДЕ I стадії, 14 - II стадії, 9 - III стадії.

Діагноз ДЕ встановлювався на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгенівської та магнітно-резонансної томографії, загальноприйнятих лабораторних методик.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведене дослідження показало, що, окрім загальнодіабетичних проявів, однією з основних скарг хворих на ДЕ I стадії був головний біль (75,0% хворих на ЦД типу 1 та 94,1% хворих на ЦД типу 2). Головний біль посилювався до кінця дня і, як правило, мав нападopodobний характер, у 40,8% всіх обстежених був дифузним, у 25,4% - локальним (лобні, потиличні, скроневі ділянки). У 21,4% хворих на ЦД типу 1 та у 29,4% хворих на ЦД типу 2 зранку спостерігалася тяжкість у шії, загальна слабкість, в'ялість, апатія, короткочасні вестибулярні пароксизми. У момент найбільшої інтенсивності головного болю в деяких хворих виникали запаморочення. У третини обстежених цієї групи відмічалася поєднання головного болю, легкого запаморочення, шуму в голові. Зниження пам'яті спостерігалася практично у всіх пацієнтів і стосувалося в основному поточних подій, нещодавнього минулого, імен, дат. Професійна пам'ять, як правило, не страждала. У багатьох хворих відмічалися незібраність, дратівливість, плаксивість. 35,7% хворих на ЦД типу 1 та 58,8% хворих на ЦД типу 2 скаржилися на порушення сну. У більшості хворих спостерігалася вегетосудинна нестійкість, що може також свідчити про наявність у обстежених діабетичної вегетативної нейропатії.

У частини хворих на ДЕ I стадії відмічалися короткочасні церебральні судинні пароксизми: ангіодистонічні, цефалгічні, вестибулярні, оптичні, вазомоторні (напади жару, почервоніння лиця, ший). У 18,3% хворих відмічалися судинні кризи, а в трьох пацієнтів з ЦД типу 2 нами були зареєстровані транзиторні ішемічні атаки. 82,2% хво-

Таблиця

Об'єктивна симптоматика у хворих на діабетичну енцефалопатію (у %)

№ п/п	Назва симптомів	ЦД типу 1			ЦД типу 2		
		1 ст.	2 ст.	3 ст.	1 ст.	2 ст.	3 ст.
1	Симптоми орального автоматизму	21,4	36,4	83,3	23,5	35,7	88,9
2	Окорухові та зіничні розлади	21,4	54,5	75,0	23,5	64,3	66,7
3	Центральний парез VII та XII пар	28,6	45,5	50,0	41,2	57,1	66,7
4	Пірамідна недостатність	28,6	36,4	75,0	23,5	35,7	77,8
5	Мозочкова недостатність:	35,7	45,5	83,3	41,2	57,1	77,8
	нестійкість у позі Ромберга	21,4	36,4	50,0	23,5	50,0	77,8
	атактична хода	7,1	18,1	33,3	5,9	21,4	66,7
	ністагм та ністагмоїд	14,3	27,2	16,7	23,5	21,4	11,1
6	Екстрапірамідні розлади:	-	18,1	33,3	11,7	33,7	66,7
	тремор голови	-	9,1	16,7	-	10,7	22,2
	тремор кінцівок	-	18,1	16,7	11,7	21,4	33,3
	гіпокінезія	-	18,1	33,3	5,9	21,4	33,3
	гіпомімія	-	9,1	33,3	5,9	14,9	44,4
	ходіння дрібними кроками	-	18,1	33,3	5,9	14,9	33,3
	зміни м'язового тону	-	9,1	33,3	-	-	44,4
7	Псевдобульбарний синдром	-	9,1	16,7	-	-	11,1
8	Порушення чуливість	57,1	72,8	75,0	41,2	64,3	66,7
9	Вегетосудинні порушення	57,1	45,5	33,3	41,2	33,7	22,2
10	Неврозоподібні розлади:	50,0	54,5	83,3	58,8	64,3	88,9
	астенія	35,7	36,4	75,0	41,2	21,4	77,8
	тривожність	21,4	18,1	16,7	23,5	21,4	11,1
	іпохондрія	35,7	27,2	16,7	41,2	33,7	22,2
	депресія	7,1	18,1	33,3	11,7	35,3	22,2
	емоційна лабільність	57,1	27,2	16,7	23,5	14,9	11,1
11	Психоорганічний синдром	-	-	33,3	-	-	44,4

рих на ЦД типу 1 із ДЕ I стадії мали лабільний перебіг захворювання зі схильністю до кетоацидозу (52,9%) та гіпоглікемічних станів (71,4%), що, на нашу думку, могло бути провідною причиною виникнення ДЕ.

У неврологічному статусі (таблиця) у хворих на ДЕ I стадії відмічалася дрібновогнищева розсіяна симптоматика: в'ялість зіничних реакцій, обмеження погляду вверх, слабкість конвергенції, асиметрія лицьової іннервації, ледь помітні симптоми орального автоматизму, асиметрія сухожилкових та періостальних рефлексів, легкі екстрапірамідні порушення у вигляді сповільненості рухів, гіпомімії, тремтіння пальців витягнутих рук. Виявлялися незначні мозочкові порушення: нестійкість у позі Ромберга, ністагм при крайніх відведеннях очних яблук. У частини пацієнтів відмічались ознаки передчасного старіння: посивіння волосся, облісіння, зниження тургору шкіри, зморшкувате обличчя.

Нами виявлені деякі клінічні особливості ДЕ I стадії залежно від типу ЦД. Так, у хворих на ДЕ на фоні ЦД типу 1 домінували неврозоподібні розлади з неадекватно підвищеними емоційними реакціями та нестійким настроєм, вазомоторна лабільність із частими церебральними судинними пароксизмами й кризами. В обстежених хворих на ЦД типу 2 частіше відмічалася зниження пам'яті, плаксивість, знижений настрій, екстрапірамідні порушення.

У I стадії ДЕ суб'єктивні прояви захворювання домінували над об'єктивними ознаками ураження головного мозку. У 35,7% хворих на ЦД типу 1 та у 41,2% хворих на ЦД типу 2 вияв-

лявся вестибуломозочковий синдром. Неврозоподібні розлади різного характеру відмічались у половини хворих на ДЕ на фоні ЦД типу 1 та у 58,8% хворих на ЦД типу 2. Причому якщо в першому випадку переважали неадекватно підвищені емоційні реакції, нестійкий фон настрою, тривала фіксація уваги на своїх відчуттях і враженнях, різні істеріоформні прояви, то в другому – частіше спостерігалися депресивні стани з оголенням характерологічних особливостей особистості (егоїзм, егоцентризм), прояви астеничного синдрому з іпохондричними складовими.

У 11,7% обстежених хворих на ЦД типу 2 у I стадії енцефалопатії виявлений легкий підкірковий синдром у вигляді ледь помітного сповільнення тонких рухів, гіпомімії, легкого тремору кінцівок. Частіше тремтіння виникало при хвилюванні в певних позах.

Отже, в I стадії ДЕ провідними були вестибуломозочковий синдром, рідше спостерігався підкірковий і синдром неврозоподібних порушень.

Більш яскраві клінічні прояви у хворих на ЦД із ДЕ II стадії. Суб'єктивні неврологічні симптоми в пацієнтів цієї групи більш виражені й характеризувалися стійкістю. Найчастіше хворі скаржилися на головний біль (72,8% хворих на ЦД типу 1 та 85,7% пацієнтів із ЦД типу 2), запаморочення, частіше системне, нестійкість при ході, шум у вухах, порушення зору у вигляді темних кругів, мерехтіння „мушок” перед очима, тяжкість у голові, особливо зранку. Відмічалася прогресуюче зниження працездатності з порушенням сну.

У більшості хворих цієї групи перебіг ЦД був лабільним. Церебральні пароксизми й кризи більш часті й триваліші, порівняно із хворими з I стадією захворювання. За характером переважали цефалгічні, вестибулярні, ангіодистонічні, анізовазотонічні, оптичні, синкопальні, вегетосудинні, сенсорні пароксизми. Порівняно з I стадією їм властива більш складна структура і характер, що свідчить про розлади у вертебро-базиллярній і каротидній системах, поява після пароксизмів легкої вогнищевої симптоматики. У 9,1% хворих на ЦД типу 1 та у 21,4% хворих на ЦД типу 2 зареєстровані транзиторні ішемічні атаки, частіше у вертебро-базиллярному басейні, рідше – у басейні сонних артерій.

Об'єктивна неврологічна симптоматика мала значну тенденцію до наростання. Частіше виявлялись окорухові розлади (у 54,5% та 64,3%), ознаки пірамідної (у 36,4% та 35,7%), мозочкової (у 45,5% та у 57,7% пацієнтів відповідно) симптоматики, наростали екстрапірамідні розлади (у 18,1% та у 33,7% пацієнтів відповідно). Серед невротоподібних порушень переважали астения й депресія. Елементи псевдобульбарного синдрому виявлені у 9,1% пацієнтів. У хворих на ЦД типу 1 частіше діагностувався вестибуломозочковий синдром і поєднання синдромів, а у хворих на ЦД типу 2 – вестибуломозочкові розлади.

У хворих на ДЕ III стадії найбільш частими скаргами були шум у голові, нестійкість ходи, плаксивість. Майже третина хворих скаржилася на скованість рухів, тремтіння рук. Головний біль турбував рідше, ніж хворих на ДЕ I-II стадій.

Суб'єктивна симптоматика нівелювалася на фоні об'єктивних проявів. Хворі переставали активно пред'являти скарги, наростали психічні порушення. Звужувалося коло сприйняття, уваги, спостерігалася амnestична афазія. У 50% хворих на ЦД типу 1 та у 66,7% хворих на ЦД типу 2 в анамнезі зафіксовані гострі порушення мозкового кровообігу. У більшості пацієнтів перебіг ЦД був лабільним зі схильністю до кетоацидозу та (або) гіпоглікемії.

Об'єктивна симптоматика поглиблювалася. У частини хворих виявлені помірні або виражені симптоми орального автоматизму, у 75% хворих на ЦД типу 1 та 66,7% хворих на ЦД типу 2 відмічались окорухові порушення та зіничні розлади. Також відмічались ознаки пірамідної (у 75% та 77,8% відповідно) та мозочкової (у 83,3% та 77,8% відповідно) недостатності. Психоорганічний синдром діагностований у 33,3% хворих на ЦД типу 1 та у 44,4% хворих на ЦД типу 2 із досягненням рівня деменції в останній групі у 11,1% хворих. Екстрапірамідні розлади зафіксовані у 33,3% хворих на ЦД типу 1 та 66,7% пацієнтів із ЦД типу 2. У 16,1% хворих на ЦД типу 1 та у 11,1% пацієнтів з 2 типом ЦД встановлений псевдобульбарний синдром у вигляді дизартрії, дисфагії.

При порівнянні клінічної картини III стадії ДЕ при різних типах ЦД нами виявлено ряд від-

мінностей. Так, хворих на ЦД типу 1 частіше турбував головний біль, зниження настрою, тоді як пацієнти з ЦД типу 2 скаржилися на запамороження, шум у голові, нестійкість ходи, плаксивість, порушення пам'яті. Гострі порушення мозкового кровообігу частіше виникали у хворих на ЦД типу 2 і, як правило, у вертебро-базиллярній системі, у пацієнтів із ЦД типу 2 – у каротидному басейні. У структурі пароксизмальних порушень свідомості при 1 типі ЦД провідні епілептичні форми, у той час як при ЦД типу 2 переважали неепілептичні напади. У хворих на ЦД типу 1 частіше відмічалася мозочкова недостатність, виявлявся псевдобульбарний синдром, тоді як у пацієнтів із ЦД типу 2 провідні психічні, аж до деменції та екстрапірамідні порушення.

Таким чином, клінічна симптоматика ДЕ є поліморфною, залежить від типу діабету та змінюється впродовж стадій її розвитку.

Висновки

1. У I стадії діабетичної енцефалопатії відмічається переважання суб'єктивної клінічної симптоматики з подальшим поглибленням об'єктивних даних у II стадії й тяжкими неврологічними та психічними порушеннями у III стадії захворювання.

2. У клінічній картині діабетичної енцефалопатії у хворих на цукровий діабет типу 1 домінує вестибуломозочковий, псевдобульбарний синдром та невротоподібні розлади, у той час як у пацієнтів із цукровим діабетом типу 2 часто діагностуються екстрапірамідні розлади і психоорганічний синдром.

Перспективи подальших досліджень. Результати дослідження вказують на необхідність подальшого вивчення діагностичних особливостей різних стадій ДЕ залежно від типу ЦД та розробки диференційованого підходу до лікування цього захворювання.

Література

1. Пашковська Н.В., Пашковський В.М., Чапай І.І. Сучасні уявлення про патогенез діабетичних нейропатій // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т.5, №2. – С.216-220.
2. Аметов А.С., Строков И.А. Диабетическая полинейропатия. Настоящее и будущее. // Рос. мед. вести. - 2004. - Т.4, № 1. -С.35-40.
3. Ефимов А. Диабетическая невропатия // Ліки України. – 2005. - №3. – С.21-25.
4. Скоромец А.А., Бараневич Е.Р., Петрова Н.Н. Комплексная оценка эффективности лечения диабетической энцефалопатии // Ж. неврол. и психиатрии. – 2003. - №1. - С. 30-32.
5. Babaei-Jadidi R, Karachalias N, Ahmed N. et al. Prevention of incipient diabetic nephropathy by high-dose thiamine and benfotiamine// Diabetes. - 2003. – №52. -Р. 2110-2119.
6. Eastman R.C. Prevention and treatment of microvascular and neuropathic complications of diabetes// Prim. Care – 2003. – V.26, №4. – P.791-807.

PECULIARITIES OF CLINICAL DEVELOPMENT OF DIABETIC ENCEPHALOPATHIES
DEPENDING ON THE DEGREE AND THE TYPE OF A BASIC DISEASE

N.V.Pashkovs'ka, V.M.Pashkovs'kyi

Abstract. The clinical features of diabetic encephalopathy depending on the degree and type of a basic disease in 71 patients with diabetes mellitus have been studied. The clinical semiology of diabetic encephalopathy has been found to be polymorphic and depended on the type of diabetes mellitus. At stage I of diabetic encephalopathy the prevalence of subjective clinical semiology with further deepening of the objective data and heavy neurologic and psychic at stage III of the disease has been marked. Vestibulocerebellar, pseudobulbar syndrome and neurosis like disturbances dominated in the clinical presentation of diabetic encephalopathy of patients with diabetes mellitus of type 1, whereas extrapyramidal disorders and psychoorganic syndrome were often diagnosed in patients with diabetes mellitus of type 2.

Key words: diabetes mellitus, diabetic encephalopathy, clinical features

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol. 10, №3. – P. 60-63

Надійшла до редакції 16.05.2006 року

УДК 616.24-002.5-002.17-002.52:546.172.6.31

О.Б.Пікас

РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТУ (II) І ГІПОКСІЇ В РОЗВИТКУ
ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬКафедра фтизіатрії з курсом пульмонології (зав. – проф. В.І.Петренко)
Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, м. Київ

Резюме. У хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень встановлена низька кількість нітратів, нітритів та нітрозотіолів у крові. У плазмі крові відмічали зниження рівня нітратів у 4,93 раза, нітритів – в 1,24 раза та нітрозотіолів – на 37,5%, порівняно із контрольною (першою) групою. В еритроцитах їх кількість відповідно зменшилась у 7,81 раза, 7,11 раза та у 2,39 раза. Оскільки нітрати сприяють вазодилатації, то низь-

кий рівень їх зумовлює вазоконстрикцію, що характерно для хворих на фіброзно-кавернозну форму туберкульозу, при якому поряд із органічними змінами в легенях розвивається та зростає гіпоксія, що також сприяє спазму судин, обмежує кровообіг та сприяє тромбоутворенню.

Ключові слова: туберкульоз, оксид азоту, нітрати, нітрити, нітрозотіолі, гіпоксія.

Вступ. Оксид азоту (II) NO характеризується широким спектром біологічної дії в організмі людини. Він є новим представником молекул, які здійснюють міжклітинну комунікацію і регуляцію багатьох функцій тканин і систем організму.

NO проявляє захисні властивості при стресах [5,6], формуючи при цьому швидку і тривалу адаптацію. Значне накопичення NO в організмі порушує тонус і пошкоджує судини, що спостерігається при цукровому діабеті, та відіграє важливу роль у розвитку його ускладнень, а також у виникненні багатьох запальних та аутоімунних захворювань, пухлин, шоку [17,19]. При цьому пригнічується проліферація лімфоцитів і макрофагів, збільшується їх апоптоз, що веде до виникнення вторинних імунodefіцитів [18]. В ендотелії судин утворюється NO і ліпідний простациклін, які знижують тонус кровоносних судин, причому NO утримує тонус стінки артерій на низькому рівні, а простациклін стабілізує тромборезистентність ендотелію судин.

NO є одним із важливих медіаторів серцево-судинної системи, роль якого пов'язана із вазодилатацією, пригніченням агрегації та адгезії тромбоцитів і цитопротекторним впливом. Тобто, NO – це речовина, яка покращує мікроциркуляцію в

результаті розслаблення гладеньких м'язів судин та реологічні властивості крові, запобігає розвитку атеросклеротичних бляшок і сприяє діастолічному розслабленню міокарда [11-14]. NO має певне значення в патогенезі ревматоїдного артриту, у виникненні ішемічної хвороби серця (ІХС), кардіопатій і хронічної серцевої недостатності [8]. Відмічаються зміни його кількості при вовчаковому нефриті і пієлонефриті. NO – важливий медіатор травної системи, який сприяє розслабленню стравоходу, шлунка і кишечника [4].

У результаті швидкого переходу в нітрати і нітрити вільний радикал NO має короткий період напівжиття (5-30 с), що пояснює складність виявлення в біологічних рідинах [10]. Тому в даних літератури ми виявляємо, в основному, визначення кінцевих метаболітів NO, а саме NO₂ і NO₃ (нітритів / нітратів).

Багато вчених вивчали метаболічні перетворення NO при захворюваннях органів дихання [3,10,15]. Сьогодні в літературі немає даних про стан NO та його метаболіти у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, що могло б визначити роль цих показників у патогенезі бронхолегеневих хвороб та відіграти певне значення в підвищенні ефективності їх лікування.