



Рисунок 1 — Осложнения язвенной болезни

Выводы

Исследования подтвердили, что ЯБ чаще встречается у мужчин, а также проявляется чаще в хронической форме.

Факторами риска развития осложнений являются пожилой возраст, снижение физической активности, прием лекарственных средств.

Язвенные болезни наиболее часто осложняются перфорацией и желудочно-кишечными кровотечениями, абсцесс, перитонит, перфорации, кровотечения и отёк головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Полунина, Т. Е. Новый взгляд на болезнь язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Т. Е. Полунина // Медицинский совет. 2008. № 10. С. 54–60.
2. Причины оказывающие влияние на состояние трофического статуса у пациентов с перфорационными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки / А. В. Пугаев [и др.] // «Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения» труды седьмой всероссийской научно-практической конференции. 2012. № 7. С. 578–579.
3. Силуянов, С. В. Кровотечения из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки в клинической практике / С. В. Силуянов, Г. О. Смирнова, И. Г. Лучинкин // Русский медицинский журнал. 2009. Т. 17, № 5. С. 347–354.
4. Сухих, Ж. А. Язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки: вопросы терапии / Ж. А. Сухих, М. В. Штонда // Вестник фармации. 2009. № 3. С. 1–5.

УДК 616.133.33+616.145.11]:616.379-008.64

ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Пинчук П. В., Шульга А. А.

Научные руководители: ассистент А. С. Терешковец;

к.м.н., доцент А. А. Мартемьянова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Особое место по своей значимости среди заболеваний головного мозга занимает поражение сосудов при сахарном диабете, характеризующееся развитием «немых» инфарктов мозга, более тяжелым течением симптомного мозгового инсульта, энцефалопатией, развивающейся в результате прогрессирующей недостаточности кровоснабжения мозга. Показано, что развитие микроангиопатии напрямую зависит от длительности и выраженности гипергликемии. Интенсивная инсулинотерапия, удерживая концентрацию глюкозы крови в нормальных пределах, позволяет резко затормозить развитие или прогрессирова-

ние микрососудистых осложнений сахарного диабета. Однако патологические изменения сохраняются в течение некоторого времени после нормализации уровня глюкозы в крови (явление «гипергликемической памяти»), что, возможно, связано с медленным метаболизмом продуктов неферментативного гликирования белков или с иммунопатологическими процессами, вовлекающими эти продукты.

Диабетическая ангиопатия — понятие, включающее макроангиопатию (поражение крупных артерий) и микроангиопатию (поражение капилляров, венул, артериол, прежде всего затрагивающее их базальные мембраны). При этом макроангиопатия проявляется в быстро прогрессирующем атеросклерозе. Для СД1 типа наиболее характерна микроангиопатия, а при СД2 типа резко ускоряется развитие атеросклероза крупных сосудов (макроангиопатии). Согласно иммунопатологической теории в патогенезе микроангиопатии участвует иммунокомплексный механизм. Иммуные комплексы, включающие инсулин и другие белки, обнаружены в стенках микрососудов. Имеется положительная корреляционная связь между уровнем циркулирующих иммунных комплексов и клиническими проявлениями микроангиопатии.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в структуре смертности пациентов с СД 2 ведущие места занимают инфаркт миокарда (55 %) и мозговой инсульт (29 %), что в десятки раз превышает смертность от непосредственного нарушения обмена глюкозы (смертность от комы составляет 3,1 %). В настоящее время проблема цереброваскулярных заболеваний является актуальной и социально значимой, ее подробное рассмотрение и научное обоснование приобретает большое значение во всем мире. Как в Беларуси, так и за рубежом наблюдаются высокие демографические показатели заболеваемости и смертности населения от цереброваскулярных заболеваний.

Цель

Морфологическая характеристика поражения сосудов головного мозга при сахарном диабете 2 типа.

Материал и методы исследования

Изучены протоколы патологоанатомических вскрытий, в структуре диагноза которых установлен СД2 типа. В данной группе пациентов изучались основные изменения сосудов головного мозга, которые описаны при патологоанатомическом исследовании. В исследуемую группу включено 40 пациентов (20 женщин и 20 мужчин). Средний возраст составил 62,2. В исследуемой группе пациентов в 100 % случаев встречалась ишемическая болезнь сердца (диффузный атеросклеротический кардиосклероз в 57,5 % и крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз в 35 %, острый инфаркт миокарда — 7,5 %). Среди поражений головного мозга, имеющие связь с сосудистой патологией, в 17,9 % выявлялся инфаркт мозга, 8,2 % — внутримозговое кровоизлияние, 13,8 % — постинфарктная киста головного мозга. В 42,2 % выявлялось ожирение: 1 степень — 5,3 %, 2 степень — 31,6 %, 3 степень — 5,3 %.

У 19 пациентов выявлено атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, коронарных и мезентериальных артерий, при этом у 9 пациентов встречалось сочетание различных клинико-анатомических форм атеросклероза (таблица 1).

Таблица 1 — Гистологические признаки поражения ткани головного мозга.

Морфологический признак	Встречаемость (в %)
Периваскулярный и перичеллюлярный отек	77,5
Дистрофическое изменение нейронов	40
Гиалиноз артерий	7,5
Некроз	55
Перифокальный спонгиоз	27,5
Пролиферация глии и сосудов	5
Стазы и сладжи эритроцитов	17,5

Результаты исследования и их обсуждение

Одним из основных механизмов повреждения тканей при СД2 является гликозилирование белков, приводящее к изменению их конформации и функций. Некоторые белки в норме содержат углеводные компоненты, причем образование таких гликопротеинов протекает ферментативно (например, образование гликопротеиновых гормонов аденогипофиза). Однако в организме человека может происходить и неферментативное взаимодействие глюкозы со свободными аминоклассами белков — неферментативное гликозилирование белков. При гипергликемии процесс гликозилирования ускоряется. Степень гликозилирования белков зависит от скорости их обновления. В медленно обменивающихся белках накапливается больше изменений. К одним из первых признаков сахарного диабета относят увеличение в 2–3 раза количества гликозилированного гемоглобина. К медленно обменивающимся белкам также относятся белки межклеточного матрикса, базальных мембран. Утолщение базальных мембран, одно из характерных осложнений СД2, приводит к развитию диабетической микроангиопатии. В условиях длительно существующей гипергликемии накопление гликоконъюгатов в перицитарных, перикапиллярных и клеточных структурах вызывало деформацию ультраструктуры тканей, нарушало капиллярную транссудацию и приводило к развитию тканевой гипоксии.

Таким образом при СД2 основополагающим процессом является пролиферация соединительной ткани глии, что приводит к значительному уменьшению внутреннего диаметра артерий в тоже время мышечная оболочка страдает в меньшей степени.

Выводы

1. Длительность течения сахарного диабета более 7–8 лет приводит к ишемическому поражению головного мозга в связи с развитием диабетической ангиопатии. Найдена положительная корреляция между постепенным увеличением измеряемых ультразвуковых индексов и развитием сосудистых осложнений.

2. Особенность течения атеросклеротического поражения артерий (макроангиопатии) при сахарном диабете 2 типа заключается в резко выраженной гиперплазии соединительной ткани и гладкомышечных клеток в интима, приводящих к значительному сужению просвета артерии, отложения холестерина и солей кальция при этом являются вторичными. Наиболее измененными были базилярная артерия, а наименее — короткие ветви внутримозговых артерий. При дуплексном сканировании это проявляется локальной гиперплазией комплекса интима-медиа.

3. Основой диабетической микроангиопатии является утолщение и гомогенизация стенок артериол, развивающейся за счет дезорганизации коллагена вследствие активизации коллагеназ и гликозилирования поврежденных белков и формированию аморфных белковых масс. Просвет артериол суживается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саруханов, Т. М. Поражение артерий головного мозга при сахарном диабете 2 типа / Т. М. Саруханов, С. Н. Янишевский, О. Н. Гайкова // Рос. нейрохирург, журн. 2013. Т. 5, Спец. вып. С. 377.
2. Использование ультразвуковых методик для диагностики церебральной микроангиопатии у больных сахарным диабетом 2 типа / С. Н. Янишевский [и др.] // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2013. № 4 (44). С. 11–14.
3. Саруханов, Т. М. Диагностика микроангиопатии головного мозга у больных сахарным диабетом 2 типа методом ультразвуковой доплерографии / Т. М. Саруханов, С. Н. Янишевский // Психология сегодня (от науки к практике): сб. тез. науч.-практ. конф. молодых ученых в рамках цикла «Бехтеревские чтения», 18 февр. 2014 г., Санкт-Петербург. СПб., 2014. С. 64–65.
4. Зайчиков, Д. А. Морфологические изменения белого вещества головного мозга на фоне диабет индуцированной ангиопатии церебральных макро- и микрососудов / Д. А. Зайчиков, Т. М. Саруханов // Актуальные вопросы патологической анатомии в мирное и военное время: сб. науч. тр. Всерос. конф., посвящ. 155-летию каф. патологической анатомии ВМедА им. С. М. Кирова, 2014. С. 78–80.