

Диабетическая энцефалопатия

Эпидемиология

- В мире более 100 млн.больных сахарным диабетом
 - К 2025г.- 300 млн. больных сахарным диабетом
 - В Украине более 1млн. больных сахарным диабетом
 - Диабетическая полиневропатия 47-88%
 - Диабетическая энцефалопатия 60-70%
- [ВОЗ, 2010]

Факторы риска сахарного диабета

«Сахарному диабету
предшествует
длительное огорчение»

[Thomas Willis, 1677]

«Сахарный диабет-
нервная болезнь» [C.
Marshal, 1812]



Факторы риска сахарного диабета

- Острый и хронический стресс
- Заболевания ЦНС (травмы, нейроинфекция, опухоли, цереброваскулярные)
- Наследственный (генетический)
- Соматогенный (инфекции, эндокринопатии, гепатиты, панкреатиты, нефриты)
- Ятрогенный
- Коллагенозы, аутоиммунные заболевания
- Беременность
- Алкоголизм
- Пожилой возраст
- Ограничение физической активности

Классификация диабетической невропатии

I центральная форма

- Острые нервно-психические расстройства на фоне декомпенсации метаболизма
- ОНМК (ТИА, МИ)
- Энцефалопатия
- Миелопатия
- Энцефаломиелополиневропатия

Классификация диабетической нейропатии

II Периферическая форма

- Дистальная, проксимальная
- С вовлечением краниальных нервов
- Локальная и множественная моно-, полиневропатии
- Автономные невропатии

Диабетическая энцефалопатия -

прогредиентно развивающаяся
форма
на фоне нарушений углеводного
обмена, следствие
дисметаболических изменений
организма

Стадии развития ДЭ

- Субклиническая – дебют СД
- Клиническая I – $>2 <5$
- Субкомпенсации II >5 лет
- Выраженная II-III $>10-15$ лет
- Декомпенсации III $>15-20$ лет



Предикторы ДЭ

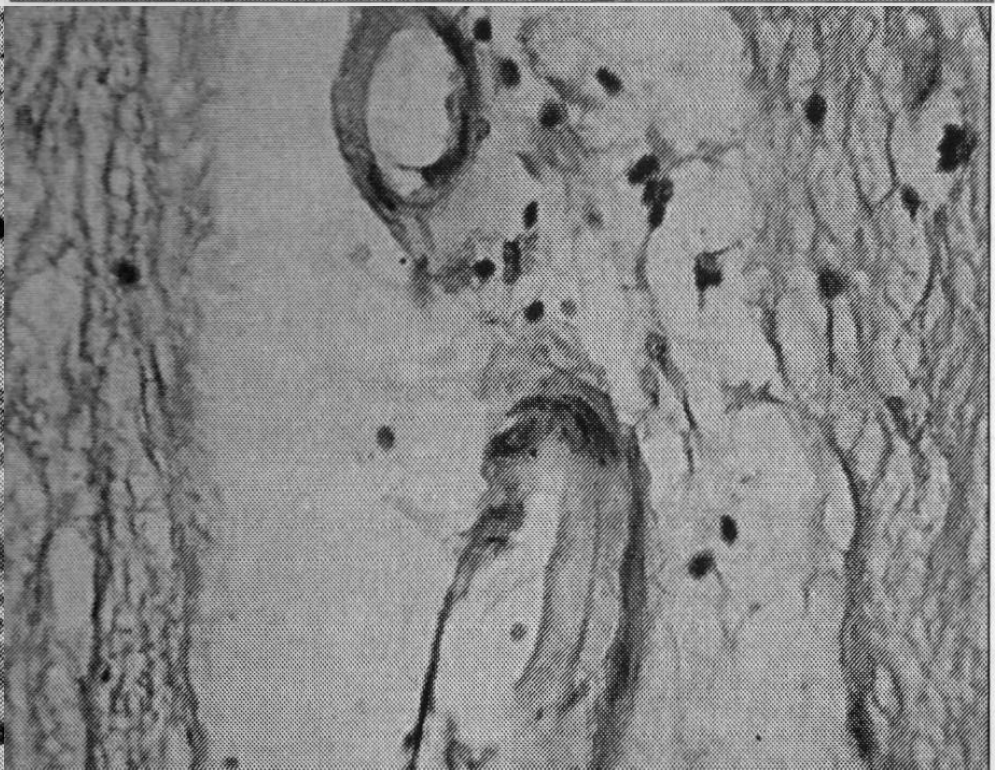
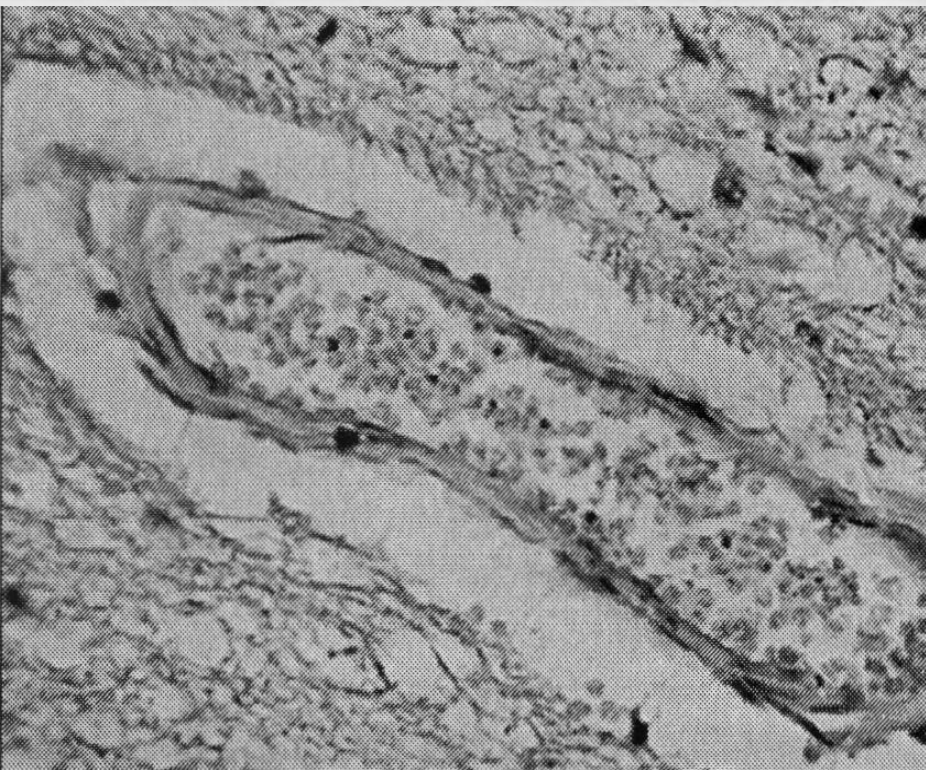
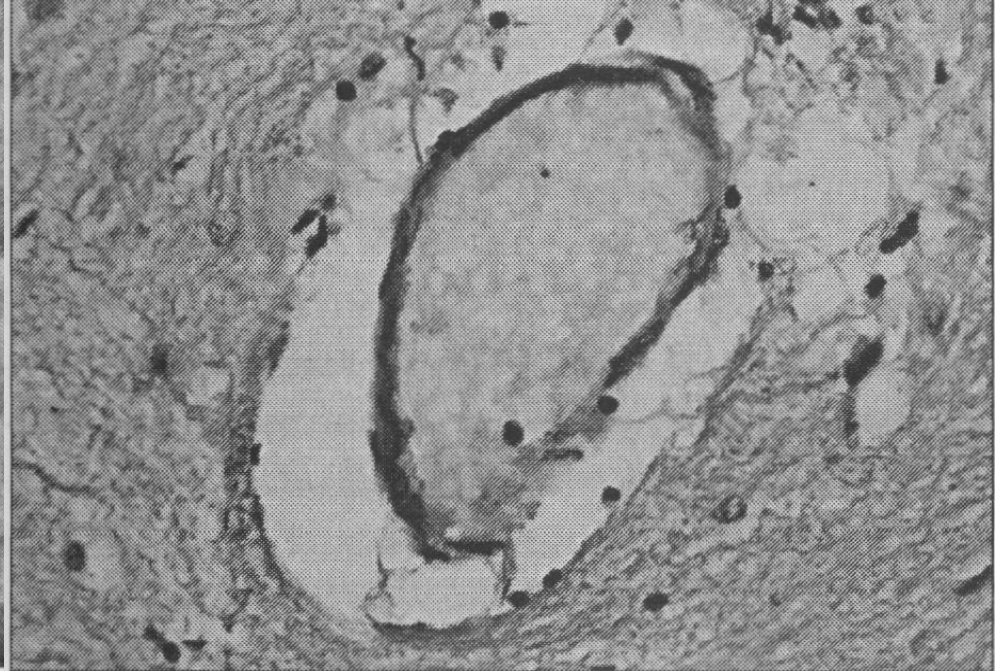
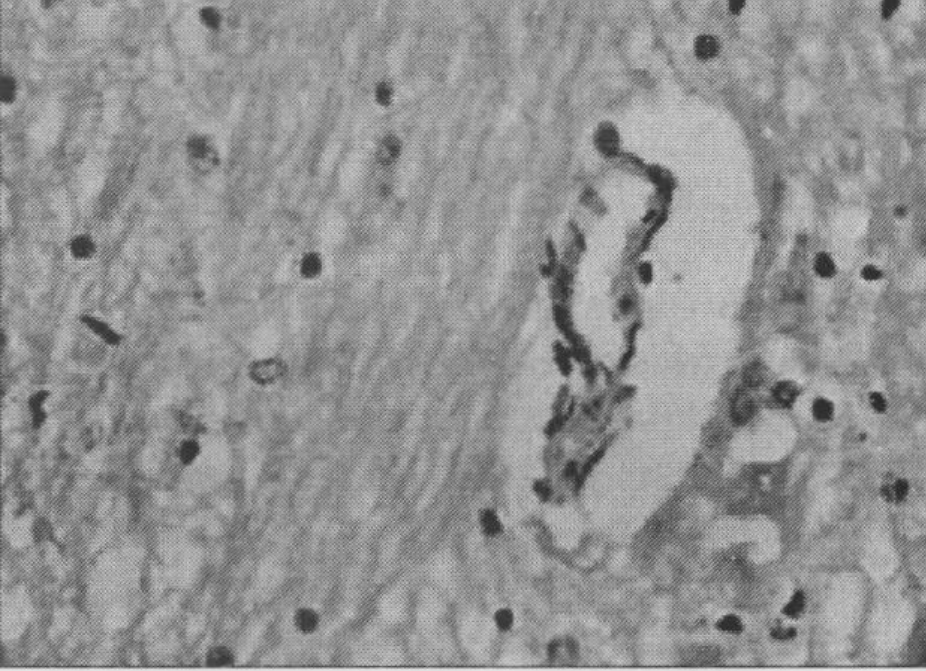
- Большой индекс массы тела
- Длительность СД, тип течения(при СД II типа в 5 раз чаще)
- Наличие артериальной гипертензии и полиневропатии
- Ретинопатия, катаракта
- Возраст больных
- Хроническая сердечная недостаточность
- Пиелонефрит
- Вечерняя гипергликемия, комы
- Повышение холестерина – липопротеидов низкой плотности
- Метаболический синдром
- Депрессии
- Некорректное лечение

Патогенез

- Активизация полиолового и гексозаминового путей метаболизма глюкозы
- Оксидативный стресс
- Метаболические нарушения на фоне поражений почек, сердца
- Ишемические изменения в головном мозге в связи с артериальной гипертензией, церебросклерозом
- Аутоиммунный механизм
- Гипоталамо-гипофизарная недостаточность
- Изменения инсулиновых рецепторов лимбических структур

Патоморфология ДЭ

- Диффузная альтерация базальных мембран и эндотелия сосудов микроциркуляторного русла белого и серого вещества
- Повышение плотности капиллярной сети в коре лобных, височных и теменных долей
- Десквамация эндотелия артерий, вен мелкого калибра и венул ствола головного мозга, их спазмирование, периваскулярный отек артериол
- Нарушение синтеза ДНК в ядрах эндотелиальных клеток
- Прогрессирование эндотелиальной дисфункции [Пашковская Н.В., 2008]



Микрокисты после множественных лакунарных инсультов, на фоне сахарного диабета в области зрительного бугра



Клиника ДЭ

- Снижение когнитивных функций (когнитивное старение, риск болезни Альцгеймера, «инсулинорезистентность мозга»)
- Психоневротические расстройства (депрессии, депрессивные эквиваленты- болевой синдром, психопатии, фобии , астения)
- Эпизоды ОНМК (МИ в 4 раза чаще)
- Эпилептиформный синдром (панические атаки, гипогликемия с вегетативной окраской, нарушением сознания)
- Полиневропатии

Диабетическая депрессия

- Ипохондрия, депрессия, тревожность у мужчин
- Ригидность поведения и мышления, эгоцентризм у женщин
- «Диабетическая личность»
[Щербак А.В., 1986]



Диабетические психические расстройства

«Диабет – это болезнь, которая часто обнаруживается в семьях, в которых бытует сумашествие: предрасполагает ли каким – либо образом одно заболевание к другому или каждое из них является самостоятельным исходом общего невраза, определенно установлено, что они идут бок обок или поочередно друг с другом значительно чаще, чем это можно объяснить случайным совпадением или выборкой [Mandsley, 1899]

Особенности психических расстройств при ДЭ

- Фазность течения: астения → психастения → снижение кратковременной памяти
- Нарушение межполушарного взаимодействия: апраксия, агнозия, изменение мотивации пищевого, двигательного поведения, выраженное нарушение памяти
- Диабетические психозы, деменция

Диагностика ДЭ

- Уровень гликемии, гликолизированного гемоглобина
- Показатели диастолического АД
- Уровень общего холестерина
- УЗДГ экстра-, интракраниальных сосудов
- ЭЭГ и когнитивные ВП
- Нейровизуализация (КТ-, МРТ-головного мозга)
- Офтальмоскопия
- Психологические тесты

Информативность УЗДГ

- Атеросклеротические изменения экстракраниальных отделов МАГ (утолщение контуров сосудов)
- Уменьшение просвета сосудов, уменьшение кровотока ВСА, ОСА (чаще СД II типа)
- Уменьшение систолической скорости МК в каротидном бассейне при СД I типа >5 лет и СД II типа

Диабетическая ретинопатия



Информативность ЭЭГ при ДЭ

- Дезорганизованный тип
- Превалирование тета- и дельта активности в передних и медиобазальных отделах мозга
- Раннее изменения когнитивных ВП (особенно СД II типа)

КТ-маркеры ДЭ

- ***I стадия***- расширение субарахноидальных пространств, асимметрия боковых желудочков, вендрикуломегалия I ст
- ***II стадия*** – умеренная наружная и внутренняя гидроцефалия
- ***III стадия***- выраженная наружная и внутренняя гидроцефалия, очаги размерами 2,5 см в диаметре и мелкие до 1см субкортикальные, атрофия белого вещества лобных долей

МРТ-маркеры ДЭ



- Наружная гидроцефалия
- Вентрикуломегалия
- Атрофия мозга, преимущественно лобных, височных долей
- Перивентрикулярный лейкоареоз

1.0T 1234LXMR
Ex: 17909
AX 3DT1 SPGR S
Se: 5/1
Im: 23/42
Ax: S33.4

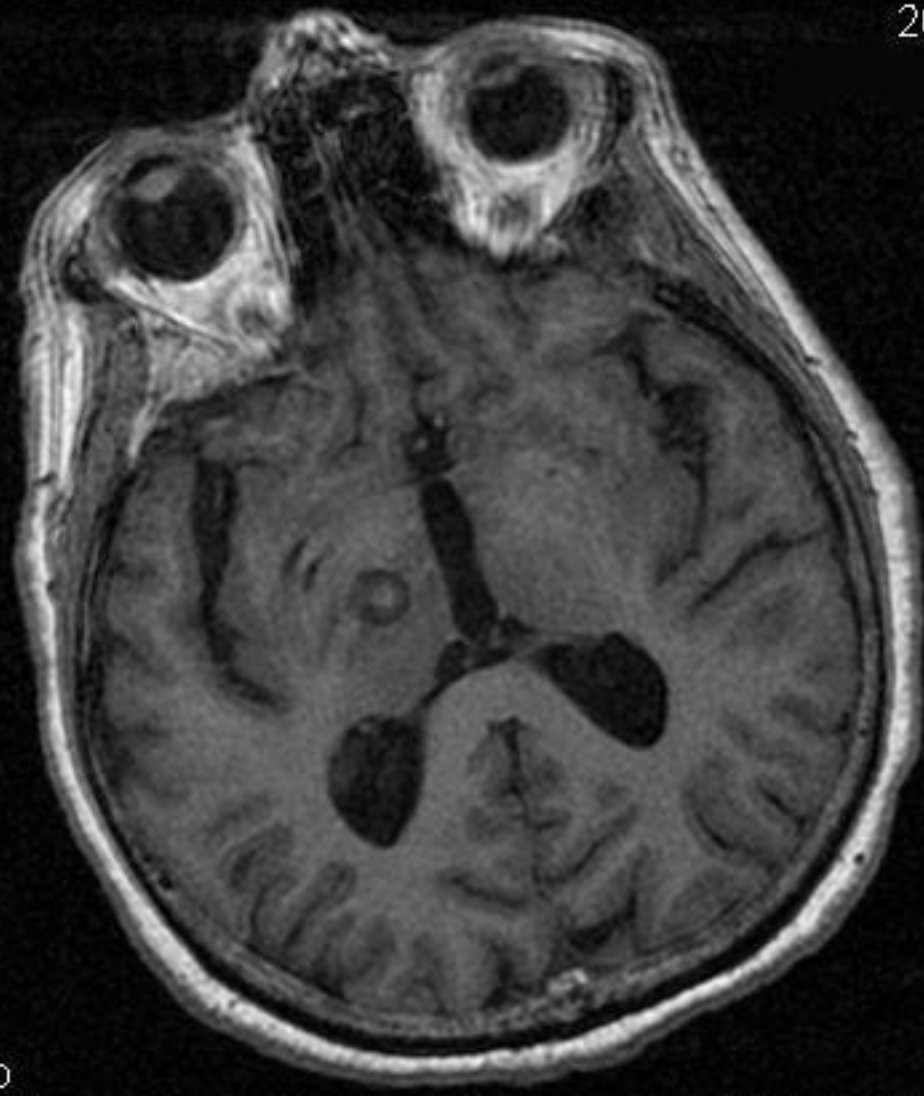
A

069Y F 179
Ac
2008 Jun

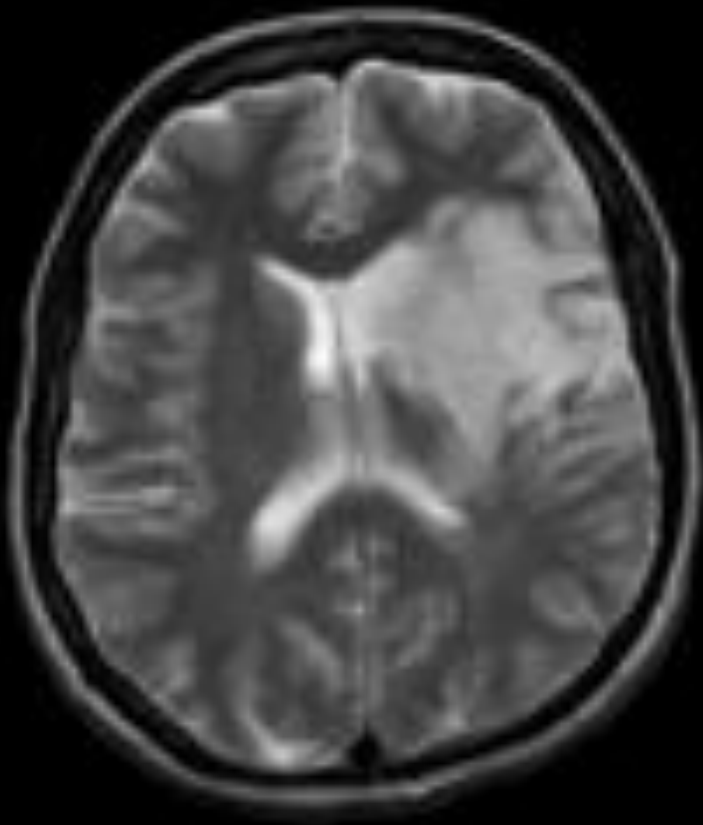
256 x 256

R

ET: 0
TR: 30.0
TE: 6.0
HEAD
2.0thk/0.0sp



Мозговые инсульты на фоне сахарного диабета



Лечение

- Глюкозокорректоры
- Антиоксиданты (производные альфа-липоевой кислоты)
- Нейропротекторы (актовегин, цераксон, прамистар 1200 мг/сут, тиоцетам 5,0 в/№10, затем 2т.х 3р. в д. 45 дн.
- Актовегин 400 мг (10 мл на 200 мл физ. р-ра 15 дней [Моргоева Ф.Э., Строков И. А., 2005г]

Схема применения АКТОВЕГИНА при диабетической энцефалопатии

- **Актовегин 400 - 800 мг в/в (капельно или струйно медленно) - 10 дней
или в/м по 5 мл (200мг) 2 раза в день – 10 дней**
- **Потом, по 1-2 таблетки Актовегина (200 мг)
2-3 раза в день – 1 - 1,5месяца**
- **Повторный курс через полгода**

Эффекты АКТОВЕГИНА при инсулинзависимом сахарном диабете (Saltiel A.R. et al. 1986):


- Снижение потребности в инсулине
- Замедление прогрессирования диабетической ангиопатии
- Улучшение транспорта глюкозы под влиянием Актовегина сохраняется и в условиях инсулинорезистентности.

Эффективность АКТОВЕГИНА при лечении диабетической энцефалопатии

- **Увеличение позитивной неврологической симптоматики**
- **Уменьшение неврологического дефицита**
- **Улучшение мыслительного процесса, концентрации внимания, памяти**
- **Уменьшение головной боли ишемически-гипоксического характера**

АКТОВЕГИН улучшает качество жизни больных с сахарным диабетом



- 
- За счет системного противоишемического действия АКТОВЕГИН эффективен для лечения неврологических и сосудистых осложнений сахарного диабета
 - Высокая безопасность
 - Минимум побочных эффектов
 - Сочетается с любыми ЛС
 - Обладает анаболическим действием



Лечение

- Метаболическая терапия (нейробион)
- Вазоактивные препараты (мемоплант)
- Холинергики (глиатилин, нейромидин)
- Стимуляторы ремиелинизации (келтикан)
- Венотоники (веноплант)

Благодарю за внимание!

