

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КАК ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Соболевский В.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель – д.м.н., доц. Максимович Н.Е.

Как известно, у больных сахарным диабетом, несмотря на проводимую инсулинотерапию, формируются энцефалопатические нарушения (Скоромец А.А. и др., 2002), что проявляется целым рядом симптомов, таких как головная боль, головокружение, слабость, нарушение внимания, мышления, памяти, эмоциональные расстройства и другие симптомы.

Их механизмы развития обусловлены, прежде всего, неблагоприятным влиянием продуктов нарушенного обмена веществ на головной мозг, в частности, действием кетоновых тел, азотистых веществ, мочевины, дегидратацией, возникновением метаболического ацидоза, а также последствиями гемической гипоксии в результате образования гликозилированного гемоглобина. Таким образом, согласно современным данным, диабетическая энцефалопатия возникает в результате обменных нарушений, которые в той или иной степени присутствуют при инсулинотерапии.

Однако, на наш взгляд, при рассмотрении вопроса о патогенезе повреждений головного мозга у больных, страдающих сахарным диабетом, не учитывается участие дисциркуляторных нарушений и роли дисфункции эндотелия в их возникновении. Основанием для данного предположения являются имеющиеся данные о сосудистых поражениях (макро- и микроангиопатии) у больных, страдающих сахарным диабетом, в том числе, получающих инсулин.

Очевидно, что микро- и макроангиопатии при сахарном диабете сопровождаются дисфункцией эндотелиальных клеток сосудов (Quyyumi A.A., 1998). Известно, что эндотелиальная дисфункция способствует возникновению и ухудшает течение сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда и др. (Stem M.P., 1995). Учитывая наличие гомеостатических функций у эндотелия (регуляция сосудистого тонуса, миграция клеток крови, участие в иммунных реакциях, гемостазе и др.), а также его повреждение у больных сахарным диабетом (Vanhoutte P.M., 2006), предполагается, что патогенез энцефалопатических нарушений обусловлен участием не только дисметаболического, а и дисциркуляторного компонента. Известно, что повреждение эндотелия кровеносных сосудов является причиной нарушения вазодилаторно-вазоконстрикторного дисбаланса в сторону усиления вазоконстрикции (Rubanyi G.M., 1991). Причиной этого является ингибирующее действие гиперхолестеринемии и других дисметаболических расстройств на образование оксида азота с вазодилаторными и антиагрегантными свойствами, а также простагландина и эндотелиального фактора гиперполяризации с аналогичными эффектами и повышение продукции эндотелина, простагландина $F_{2\alpha}$ с вазоконстрикторными и тромбогенными свойствами. Очевидно, что такие изменения у больных сахарным диабетом, вызванные повреждением эндотелия кровеносных сосудов, приведут к недостаточности механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, нарушениям дисциркуляторного характера, хронической ишемии головного мозга.

Выяснение роли дисфункции эндотелия в патогенезе энцефалопатических нарушений и применение эндотелиопротекторов позволит, на наш взгляд, разработать эффективные способы профилактики и коррекции повреждений головного мозга у больных сахарным диабетом.