

Н.В. Пашковська

ДИФЕРЕНЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФУЗНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

ВСТУП

За темпами росту захворюваності цукровий діабет (ЦД) останнім часом набуває ознак неінфекційної епідемії. Наразі в усьому світі налічується 240 млн. хворих на ЦД. Передбачається, що до 2030 р. ця кількість зросте до 330, а можливо, й до 500 млн. Станом на 1.01.2007 р. в Україні зареєстровано 1 048 375 хворих на ЦД, що становить 2242,6 випадку на 100 тис. населення. Зростання тривалості життя хворих на ЦД завдяки оптимізації методів контролю та корекції глікемії призвело до зростання кількості його пізніх ускладнень, внаслідок чого надзвичайно гостро стоїть питання вивчення механізмів їх виникнення, діагностичних особливостей і розробки ефективних засобів лікування та профілактики [1].

Діабетична енцефалопатія (ДЕ) є одним із найчастіших і небезпечних хронічних ускладнень цукрового діабету, що відображається на якості життя пацієнтів, призводить до ранньої інвалідизації, створює підґрунтя для розвитку психічних розладів тощо [2, 3]. Цим терміном, що був запропонований R. De Jong 1950 року, позначають цереброваскулярну патологію, що розвивається за множинних осередкових або дифузних уражень мозку. Частота ДЕ серед хворих на ЦД становить близько 60-70% [4].

ДЕ є стійкою церебральною патологією, що виникає внаслідок гострих, підгострих і хронічних діабетичних обмінних і судинних порушень, які клінічно проявляються неврозоподібними й психозоподібними дефектами, органічною неврологічною та вегетативною церебральною симптоматикою [5-7].

Останнім часом існування тісного зв'язку між ЦД і підвищенням ризику розвитку гострих і хронічних розладів мозкового кровообігу не викликає сумніву. На підставі клініко-морфологічних критеріїв у хворих на ЦД виділяють гострі (мозковий інсульт, транзиторні ішемічні

атаки) та хронічні розлади мозкового кровообігу [8, 9]. Хронічні форми судинної церебральної патології неврологами часто позначаються як "дисциркуляторна енцефалопатія" [10, 11].

Оскільки діабетичні ураження головного мозку є комплексом судинних, неврологічних і метаболічних порушень, патогенез їх надзвичайно складний. Досліджено безліч механізмів за ЦД, які можуть призвести до ушкодження нервової системи. Серед патогенетичних агентів розвитку діабетичних нейропатій, і, зокрема, енцефалопатії, виділяють гіперглікемію, гіперінсулінемію (ендо-, екзогенну), інсулінову резистентність, які ведуть до порушення метаболізму міоїнозиту, активації сорбітолового шляху, посилення неферментативного глікування білків, тканинної гіпоксії, гіперпродукції інсуліноподібних та інших чинників росту на тлі порушень вуглеводного, ліпідного, білкового обміну, гемодинамічних змін тощо. Часті та глибокі гіпоглікемічні епізоди, кетоацидотичні стани також призводять до помітного і сталого порушення діяльності мозку [12-14].

Висунуті теорії механізму розвитку діабетичних енцефалопатій можна умовно розподілити на ішемічну (мікро- та макроангіопатії) та метаболічну, яка передбачає вплив різноманітних обмінних розладів, притаманних ЦД, на нервову систему. Більшість авторів схильні прийняти обидві теорії, проте основні суперечності виникають через питання первинності того або іншого патогенетичного ланцюга та ступеня їх впливу на розвиток і перебіг діабетичних енцефалопатій. Водночас ішемія головного мозку внаслідок мікро- та макросудинних уражень безперечно має метаболічне підґрунтя розвитку [6].

ДЕ зазвичай розвивається поступово, часто перебігає субклінічно, її прояви маскуються: у молодих — наслідками перенесених кетоацидотичних епізодів, у літніх — гострими порушеннями мозкового кровообігу. Невро-

логічна симптоматика обмежується розсіяним мікроосередковим дефіцитом [10, 11].

Діагностичними критеріями ДЕ є наявність ЦД, клінічних ознак ураження головного мозку (неврологічних, когнітивних, емоційно-афективних), структурних змін головного мозку за даними нейровізуалізації, а також встановлення порушень церебральної гемодинаміки [6, 10, 11].

Поява таких нових методів діагностики, як нейровізуалізація (КТ, МРТ), вазосканування тощо дозволила глибше вивчити особливості ураження головного мозку за ЦД [15, 16]. КТ і МРТ головного мозку у хворих на ДЕ виявляють у типових випадках множинні мікроосередкові зміни, в основному в перивентрикулярних відділах, що нерідко супроводжуються атрофією кори та розширенням шлуночків головного мозку [17, 18]. Водночас особливості макроструктурних змін головного мозку, зокрема дифузного характеру, у хворих на ДЕ залежно від типу ЦД із урахуванням параметрів лікворовмісних просторів вимагають додаткового вивчення.

Мета нашого дослідження полягала у з'ясуванні диференційних особливостей дифузних змін головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Обстежено 54 особи (42 хворих на ДЕ, які перебували на лікуванні у стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні, та 12 практично здорових осіб, які склали контрольну групу).

ДЕ було встановлено у 12 хворих на ЦД 1-го типу (1-а група) та у 29 пацієнтів із ЦД 2-го типу (2-а група). Середній вік обстежених склав 54,4 року. Діагноз енцефалопатії встановлювався на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного визначення ендокринного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгенівської (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ), загальноприйнятих лабораторних обстежень.

Вивчення макроструктурних змін головного мозку проводили за допомогою магнітно-резонансного томографа Siemens Magnetom Impact та комп'ютерного томографа Siemens So-

matom-crх. Досліджувалися індекси передніх і задніх рогів, центральних відділів бокових шлуночків, третього та четвертого шлуночків та їх лінійні розміри. Стан субарахноїдальних просторів вивчали за показниками максимальної ширини сільвиевої щілини в її задніх відділах, максимальної ширини передніх відділів міжпівкульової щілини, ширини великої борозни та кількості борозен вище тіл бічних шлуночків.

Отримані результати оброблено за допомогою статистичної програми Biostat із використанням t-критерію Стюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Проведене дослідження показало, що у хворих на ДЕ за ЦД як 1-го, так і 2-го типу відбувається розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів.

Так, середні значення лінійних параметрів шлуночків значно відрізнялися від показників контрольної групи. Найвагоміших змін зазнавали лінійні розміри бічних шлуночків (рис. 1).

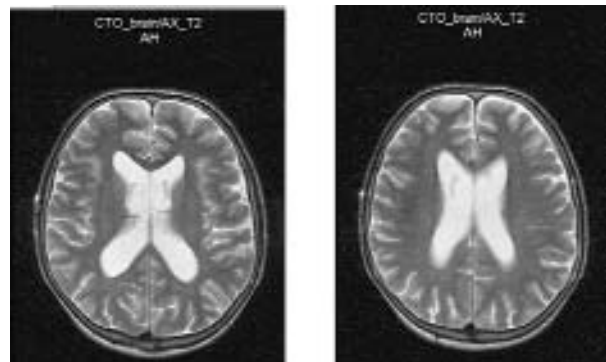


Рис. 1. Збільшення бічних шлуночків у хворих на діабетичну енцефалопатію.

Ширина їх передніх рогів ліворуч (табл. 1) вірогідно зростала на 35,9% за ЦД 1-го типу і на 64,1% — за ЦД 2-го типу з високим ступенем вірогідності ($p < 0,001$). Слід зауважити, що це розширення було вірогідно суттєвішим (на 12,3%, $p < 0,05$) за ДЕ, що перебігала на тлі ЦД 2-го типу. Праворуч також відзначалося суттєве збільшення цих параметрів за ЦД обох типів (на 43,5% і 66,1% відповідно, $p < 0,001$), хоча й без вірогідних відмінностей між дослідними групами. Індекс передніх рогів бічних шлуночків у хворих на ДЕ на тлі ЦД 1-го типу був на 12,3% вірогідно вищим за контрольний показник ($p < 0,05$). За ЦД 2-го типу зростання цього по-

Таблиця 1

Лінійні розміри та індекси шлуночків у хворих на діабетичну енцефалопатію

Лінійні розміри та індекси шлуночків	Контрольна група (n=12)	ДЕ на тлі ЦД 1-го типу (n=13)	ДЕ на тлі ЦД 2-го типу (n=29)
Індекс передніх рогів бічних шлуночків	25,2±1,18	28,3±0,94 p ₁ <0,05	32,2±1,10 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
Ширина передніх рогів бічних шлуночків, мм			
ліворуч	6,4±0,19	8,7±0,43 p ₁ <0,001	10,5±0,48 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
праворуч	6,2±0,21	8,9±0,56 p ₁ <0,001	10,3±0,42 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Індекс центральних відділів бічних шлуночків	24,6±0,86	27,7±1,08 p ₁ <0,05	29,6±0,73 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Ширина центральних відділів бічних шлуночків, мм			
ліворуч	10,8±0,37	15,7±0,80 p ₁ <0,001	18,0±0,52 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
праворуч	0,7±0,33	15,9±0,83 p ₁ <0,001	17,7±0,49 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
Індекс задніх рогів бічних шлуночків	37,0±0,72	41,3±1,28 p ₁ <0,01	45,7±1,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
Ширина задніх рогів бічних шлуночків, мм			
ліворуч	10,2±0,42	13,2±0,93 p ₁ <0,01	15,1±0,60 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
праворуч	9,8±0,42	12,5±0,78 p ₁ <0,01	14,4±0,52 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
Індекс III шлуночка	4,2±0,15	6,6±0,36 p ₁ <0,001	7,4±0,31 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Ширина III шлуночка, мм	3,9±0,15	6,1±0,40 p ₁ <0,001	6,9±0,24 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Індекс IV шлуночка	13,2±0,44	14,9±0,74 p ₁ >0,05	15,2±0,52 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05
Ширина IV шлуночка, мм	11,2±0,30	11,2±0,44 p ₁ >0,05	12,1±0,48 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05

Примітка: p₁ - вірогідність змін щодо контролю; p₂ - вірогідність змін між групами хворих на ЦД 1-го та 2-го типів.

казника було суттєвішим порівняно з групою хворих на ЦД 1-го типу на 13,8% ($p < 0,05$) із вірогідним перевищенням контрольних значень на 27,8% ($p < 0,001$).

Абсолютні поперечні розміри центральних відділів бічних шлуночків порівняно з контрольною групою вірогідно зростали як за ЦД 1-го типу (ліворуч на 45,4% і праворуч на 48,6%, $p < 0,001$), так і 2-го типу (на 66,7% і 65,4% відповідно, $p < 0,001$). За ЦД 2-го типу розширення цих відділів було суттєвішим ($p < 0,05$), ніж за діабету 1-го типу. Водночас індекс центральних відділів бічних шлуночків за ДЕ зростає меншою мірою (на 12,6% за ЦД 1-го типу, $p < 0,05$ і на 20,3% за ЦД 2-го типу, $p < 0,001$) без вірогідних відмінностей між дослідними групами.

Задні рога бічних шлуночків у хворих на ДЕ, що перебігала на тлі ЦД 1-го типу, вірогідно розширювалися як ліворуч (на 29,4%, $p < 0,01$), так і праворуч (на 48,4%, $p < 0,01$). За ЦД 2-го типу розширення цих структур було помітнішим (на 48,0% і 46,9% відповідно, $p < 0,001$) із вірогідним перевищенням показника праворуч у групі хворих на ЦД 1-го типу на 15,2% ($p < 0,05$). Індекс задніх рогів також вірогідно зростає стосовно контролю за ЦД як 1-го типу (на 11,6%, $p < 0,01$), так і 2-го (на 23,5%, $p < 0,001$), з вірогідною різницею між групами хворих (на 10,7%, $p < 0,05$).

Дослідження лінійних розмірів тіла III шлуночка виявило його статистично вірогідне розширення на тлі ЦД як 1-го типу (на 57,1%, $p < 0,001$), так і 2-го типу (на 76,2%, $p < 0,001$). Індекс шлуночка також зростає за ЦД обох типів (на 57,1% і 76,2% відповідно) з високим ($p < 0,001$) ступенем вірогідності. Водночас вірогідних відмінностей між хворими обох груп не виявлено.

Абсолютні та відносні параметри IV шлуночка за ДЕ на тлі ЦД 1-го типу не зазнавали вірогідних змін відносно контролю. Водночас у хворих на ЦД 2-го типу індекс IV шлуночка хоча й незначно, але вірогідно зростає.

Отже, у хворих на ДЕ відзначаються явища внутрішньої гідроцефалії, які мають більший ступінь прояву за ЦД 2-го типу.

Проведене дослідження показало, що у хворих на ДЕ також відбувається розширення субарахноїдальних просторів (рис. 2).

Так, встановлено вірогідне зростання максимальної ширини латеральної щілини (табл. 2) у задніх її відділах на рівні шишкоподібного тіла у хворих на ДЕ, що перебігала на тлі ЦД як 1-го



Рис. 2.
Явища
гідроцефалії
у хворого
на діабетичну
енцефалопатію.

типу (ліворуч — на 53,5%, праворуч — на 61,0%, $p < 0,001$), так і 2-го типу (на 69,8% і 70,7% відповідно, $p < 0,001$). Статистично вірогідних змін між дослідними групами не виявлено.

Максимальна ширина передніх відділів міжпівкульової щілини за ДЕ також вірогідно збільшувалася (на 41,0% за ЦД 1-го типу, $p < 0,01$ і на 59,0% за ЦД 2-го типу, $p < 0,001$).

Меншою мірою, але вірогідно, зростала ширина великої борозни (на 18,8% і на 28,1% відповідно).

Аналіз томограм головного мозку вище рівня бічних шлуночків виявив вірогідне зростання кількості борозен на конвексимальних поверхнях великих півкуль на 21,5% у хворих на ДЕ з цукровим діабетом 2-го типу без вірогідних змін цього показника відносно контролю у хворих на ЦД 1-го типу.

Розширення шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів за ДЕ свідчить про атрофію речовини головного мозку.

Як бачимо, у хворих на ДЕ прояви шлуночкової гідроцефалії переважають ступінь розширення кіркових борозен, що може не лише бути свідченням зменшення об'єму мозкової речовини у глибоких відділах мозку, а й, вочевидь, пов'язано зі зниженням резистентності перивентрикулярних тканин до ліквородинамічних процесів. Слід також відзначити певну тенденцію до лівобічного переважаючого зовнішньої, так і внутрішньої гідроцефалії.

Вірогідно суттєвіші зміни лінійних розмірів та індексів шлуночків у хворих на ЦД 2-го типу порівняно з пацієнтами із ЦД 1-го типу вказують на тяжкий ступінь церебральної атрофії та внутрішньої гідроцефалії за ЦД 2-го типу. Водночас зміна показників субарахноїдальних просторів за ДЕ на тлі ЦД обох типів відбувається майже однаковою мірою.

На нашу думку, такі результати є свідчен-

Таблиця 2

Показники стану субарахноїдальних просторів у хворих на діабетичну енцефалопатію

Лінійні розміри шлуночків	Контрольна група (n=12)	ДЕ на тлі ЦД 1-го типу (n=13)	ДЕ на тлі ЦД 2-го типу (n=29)
Максимальна ширина сільвієвої щілини у задніх відділах, мм			
ліворуч	4,3±0,28	6,6±0,46 p ₁ <0,001	7,3±0,26 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
праворуч	4,1±0,26	6,6±0,43 p ₁ <0,001	7,0±0,25 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Максимальна ширина передніх відділів міжпівкульової щілини, мм	3,9±0,31	5,5±0,37 p ₁ <0,01	6,2±0,25 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
Ширина великої борозни, мм	3,2±0,17	3,8±0,23 p ₁ <0,05	4,1±0,18 p ₁ <0,01 p ₂ >0,05
Кількість борозен вище рівня тіл бокових шлуночків	20,0±0,16	22,3±1,51 p ₁ >0,05	24,3±0,99 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05

Примітка: p₁ – вірогідність змін щодо контролю; p₂ – вірогідність змін між групами хворих на ЦД 1-го та 2-го типів.

ням відмінностей характеру ураження ЦНС за ЦД різних типів. Так, у генезі розвитку ДЕ за ЦД 1-го типу домінують метаболічні порушення, зумовлені феноменом глюкозотоксичності. За ЦД 2-го типу до метаболічних уражень частіше приєднуються макросудинні, що перебігають за типом атеросклерозу церебральних судин. Крім того, наявність мікроангіопатій у пацієнтів із ЦД обох типів обмежує можливості ауторегуляції мозкового кровобігу, що поглиблює патологічні процеси [12, 14].

Аналіз показників у кожному окремому спостереженні показав, що у 21,4% хворих на ДЕ спостерігалось розширення шлуночкової системи за відсутності змін або незначного розширення субарахноїдальних просторів. У 26,2% пацієнтів відзначалося розширення субарахноїдальних просторів, переважно лобових, скроневих часток і мозочка, водночас лінійні розміри шлуночків змінювалися незначно. У решті 52,4% випадків мало місце поєднане розширення шлуночків і субарахноїдальних просторів.

КТ- і МРТ-характеристики змінювалися від

нормальних показників або мінімальних атрофічних ознак за I стадії ДЕ до помітніших атрофічних проявів за II стадії та різко вираженої кіркової атрофії й гідроцефалії за III стадії.

Слід зауважити, що у хворих із вираженим когнітивним дефіцитом переважало дифузне ураження мозку, відзначались ознаки кіркової атрофії (рис. 3).

За домінування у клінічній картині ДЕ проявів вестибуло-атактичного синдрому нейровізуалізаційно спостерігалися явища мозочкової атрофії (рис. 4)

Отже, основними особливостями нейровізуалізаційної картини дифузних змін головного мозку у хворих на ДЕ є розширення шлуночків і збільшення розмірів субарахноїдальних просторів. Ознаки внутрішньої гідроцефалії помітніші за ЦД 2-го типу, а прояви церебральної атрофії не виявили вірогідних відмінностей між групами хворих на ЦД обох типів. Все це вказує на необхідність диференційованого підходу до діагностики та лікування ДЕ залежно від типу основного захворювання.



Рис. 3.
Ознаки кіркової
атрофії у хворого
на діабетичну
енцефалопатію.



Рис. 4.
Мозочкова
атрофія у хворої
на діабетичну
енцефалопатію.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на діабетичну енцефалопатію відбувається вірогідне зростання лінійних параметрів шлуночків і субарахноїдальних просторів головного мозку.
2. Ознаки внутрішньої гідроцефалії помітніші у хворих на діабетичну енцефалопатію, що перебігає на тлі цукрового діабету 2-го типу, а церебральна атрофія має однаковий ступінь прояву за ЦД як 1-го, так і 2-го типу.
3. Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні диференційних особливостей осередкових змін головного мозку за діабетичної енцефалопатії залежно від типу основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Паньків В.І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання // Практична ангіологія. — 2007. — № 1 (6). — С.4-10.
2. Рудакова І. Діабетическая енцефалопатия // Врач. — 2002. — №9. — С.24-26.
3. Biessels G.J., De Leeuw F.-E., Lindeboom J. Increased cortical atrophy in patients with Alzheimer's disease and type 2 diabetes mellitus // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2006. — Vol.77, №3. — P.304-307.
4. Паньків В.І. Ефективність Тіоцетаму в лікуванні хворих на цукровий діабет з діабетичною енцефалопатією // Міжн. ендокрин. журн. — № 2 (4). — С.29-34.
5. Duby J.J., Campbell R.K., Setter S.M. Diabetic neuropathy: an intensive review // Am. J. Health Syst. Pharm. — 2004. — №61. — P.160-173.
6. Manschot S.M., Biessels G.J., Rutten G.E. et al. Peripheral and central neurologic complications in type 2 diabetes mellitus: No association in individual patients // J. of the Neurol.Sciences. — 2008. — Vol. 264. — P. 157-162.
7. Manschot S.M., Brands A.M.A., van der Grond J. et al. Brain magnetic resonance imaging correlates of impaired cognition in patients with type 2 diabetes // Diabetes. — 2006. — Vol.55 (4). — P. 1106-1113.
8. Kernan W.N., Viscoli C.M., Inzucchi S.E. Prevalence of Abnormal Glucose Tolerance Following a Transient Ischemic Attack or Ischemic. // Stroke Archives of Internal. Medicine. — Vol.165, №2. — P.227-233.
9. Arvanitakis Z., Schneider J.A., Wilson R.S. Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons // Neurology. — 2006. — Vol.67, №11. — P.1960-1965.
10. Мищенко Т.С, Перцева Т.Г., Мищенко В.Н. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Міжн.неврол.журн. — 2005. — №4. — С.29-34.
11. Перцева Т.Г. Клинико-неврологические особенности течения дисциркуляторной энцефалопатии у больных сахарным диабетом II типа // Укр. вісник психоневр. — 2007. — Т.15 (вип.1, 50). — С.101-102.
12. Маньковский Б.Н. Поражение нервной системы при сахарном диабете — клинические проявления и лечение // Журн.практич.врача. — 2003. — №1. — С.27-32.
13. Сергієнко О.О., Єфімов А.С. Лікування діабетичної нейропатії (огляд літератури та власних досліджень) // Ж. академії мед. наук України. — 2003. — Т.9, №2. — С.278-298.
14. Функціональний стан центральної нервової системи та нирок при ендокринопатіях / В.П.Пішак, Н.В.Пашковська, О.А.Оленович та ін.; За ред. В.П.Пішака. — Чернівці: Медуніверситет, 2007. — 220 с.
15. van Harten B., de Leeuw F.-E., Weinstein H.C. et al. Brain Imaging in Patients With Diabetes: A systematic review // Diabetes Care. — 2006. — Vol.29(11). — P. 2539-2548.
16. van Harten B., Oosterman J., Muslimovic D.

- et al. Cognitive impairment and MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus // *Age Ageing*. — 2007. — Vol. 36(2). — P.164-170.
17. Reinhold S., Lenore J.L., Lars-Goran N. Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Diabetes // *Diabetes*. — 2004. — Vol.53. — P.687-692.
18. Brands A.M.A., Biessels G.J., Kappelle L.J., et al. Cognitive functioning and brain MRI in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus: A comparative study // *Dementia and Ger. Cogn. Disorders*. — 2007. — Vol.23. — P.343-350.

РЕЗЮМЕ

Дифференциальные особенности диффузных изменений головного мозга у больных диабетической энцефалопатией в зависимости от типа основного заболевания

Н.В. Пашковская

Исследованы дифференциальные особенности диффузных изменений головного мозга у больных диабетической энцефалопатией в зависимости от типа основного заболевания по данным компьютерной рентгеновской и магнитно-резонансной томографии. Установлено, что у больных диабетической энцефалопатией происходит достоверный рост линейных параметров желудочков и субарахноидальных пространств головного мозга. Признаки внутренней гидроцефалии более заметны у больных диабе-

тической энцефалопатией, которая протекает на фоне сахарного диабета 2-го типа, в то время как церебральная атрофия имеет одинаковую степень при сахарном диабете как 1-го, так и 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, энцефалопатия, томография, головной мозг, диффузные изменения.

SUMMARY

Differential peculiarities of diffuse brain abnormalities in patients with diabetic encephalopathy in dependence on the type of basic disease

N. Pashkovska

Differential peculiarities of diffuse brain abnormalities were investigated according to the data of computerized and magnetic resonance tomography in patients with diabetic encephalopathy in dependence on the type of basic disease. It was established, that in patients with diabetic encephalopathy the linear parameters of brain ventricles and subarachnoidal spaces were elevated significantly. The signs of internal hydrocephaly were more obvious in patients with diabetic encephalopathy in type 2 diabetes, and cerebral atrophy had equal manifestation degrees in both — insulindependent and non-insulindependent diabetes.

Key words: diabetes mellitus, encephalopathy, tomography, brain, diffuse abnormalities.

Дата надходження до редакції 22.05.2008 р.