

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



опосередковані через психічну сферу, що мають як когнітивну, так і емоційну значущість, і через це виконують роль психогенії); органічні чинники — різного роду преморбідна, органічна (травматична, інфекційна, токсична, гіпоксична і ін.) скомпрометованість інтеграційних церебральних систем надсегментарного рівня, перш за все лімбіко-ретикулярного комплексу. Виражений клінічний патоморфоз соматоформних розладів, значне розширення їх класифікаційної рубрифікації і збільшення питомої ваги соматичної патології, що протікає з пограничними психічними розладами, вимагає перегляду і уточнення критеріїв диференціальної діагностики і створює передумови для розробки нових діагностичних і терапевтичних підходів, що спираються як на впровадження нових інструментальних досліджень, так і на ретельне вивчення психопатологічної симптоматики.

Метою даного дослідження було вивчення особистісних особливостей та особливостей психоемоційної сфери хворих із соматоформними розладами з метою проведення психотерапії для досягнення усвідомлення конфлікту, що веде до усунення причин і механізмів розвитку хвороби, зменшення або ліквідації хворобливої симптоматики.

У групу обстежених входило 25 пацієнтів із соматоформними розладами, які знаходилися на лікуванні в 5-му відділенні (неврозів та граничних станів) Чернівецької обласної клінічної психіатричної лікарні за період з 2011 по 2013 р.р. Дослідження проводилось з використанням методик визначення акцентуацій характеру за Леонгардом-Шмішеком, особистісної та ситуативної тривожності за Спілбергом, шкали депресії Балашової, типу психологічного захисту особистості за Плутчиком-Келлерманом-Конте.

У обстежених хворих із невротичними розладами, пов'язаними зі стресом, були виявлені такі тривожні риси особистості, як стримування почуттів, афективні реакції, боязкість, необґрунтовані каяття совісті, відчуття зобов'язання, сумніви, страх перед можливими помилками, метушливість, недовіра, очікування небезпеки, втрата перспективи, що обумовлюють виникнення конфліктів та активацію механізмів захисту особистості. Такі негативні почуття, як тривога, страх, гнів, сором та ін., сама хвороба, як емоційний стрес, викликали в особистості адаптивні процеси переоцінки значення ситуації, стосунків, уявлень про себе.

Захисні механізми пацієнта є одним з джерел опору в процесі психотерапії. Опір відображає наявність суперечливої мотивації щодо лікування: з одного боку свідомого прагнення до видужання, з іншого, несвідома необхідність в збереженні захворювання, так звана «умовна бажаність хвороби». Конструктивна зміна психотравмуючої життєвої ситуації, симптоматичне зниження тривоги, зміцнення «Я» і підвищення самооцінки сприяють зниженню дезадаптивної захисної діяльності пацієнта, емпатичне спілкування (співчуття та емоційна підтримка) з хворим призводить до зменшення його захисного опору. При цілеспрямованій роботі з механізмом психологічного захисту відбувається зміна порушених стосунків особистості, усвідомлення і вирішення конфлікту. У процесі психотерапії відбувається заміна примітивних захисних реакцій, таких як витіснення більш вибірковими і свідомими адаптивними способами пригнічення і опанування. Таким чином досягається вербальний контроль, і пацієнт починає використовувати більш досконалі, свідомі механізми психологічного захисту. Відкриття та переробка деяких захисних механізмів (заміщення, ідентифікація) проводиться з метою зміцнення «Я» пацієнта. Відкриття та переробка таких захисних механізмів як раціоналізація, інтелектуалізація, фантазування, реалізація в дії, і витіснення проводиться для навчання контролю і управління ними, а втеча в хворобу, регресія проводиться для їх усунення.

У нашому дослідженні у більшості пацієнтів при поступленні в значній мірі використовувалися такі механізми захисту особистості, як раціоналізація, проекція, компенсація та гіперкомпенсація, рідше – витіснення, заперечення та регресія на тлі депресії, підвищення рівня особистісної та ситуативної тривожності. Психологічний захист був направлений на зниження тривоги, психічного дискомфорту, підвищення самооцінки шляхом викривлення процесу відбору та перетворення інформації. З одного боку механізми психологічного захисту в деякій мірі сприяли стабілізації «Я» особистості хворого, але обмежували можливості розкриття і вирішення внутрішньоособистісного конфлікту. При цьому спостерігалася відмова особистості від діяльності, що призначена для продуктивного рішення ситуації чи проблеми, яка викликала негативні болісні для індивіда переживання.

Після проведеного медикаментозного і психотерапевтичного лікування відбулося зниження рівня напруженості захисних механізмів, що корелювало з покращенням психічного і соматовегетативного стану хворих.

Проведені дослідження доводять результативність особистісного підходу до вирішення конфліктів пацієнтів з покращенням рівня адаптації до умов навколишнього середовища.

Колесник В.В., Олійник І.Ю.

МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БІЧНИХ ШЛУНОЧКІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЮДИНИ В ПЕРІОД ЗРІЛОГО ВІКУ

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка
Буковинський державний медичний університет*

Впровадження у сучасну медичну практику новітніх методів нейровізуалізації суттєво вдосконалює та покращує принципи діагностики і лікування морфологічних змін головного мозку, а також відкриває нові можливості та перспективи вивчення бічних шлуночків. Особливої уваги морфологія



сьогодні заслуговує метод 3D-реконструкції біологічних об'єктів, який є високоінформативним та перспективним відносно подальшої участі 3D-змодельованих структур в морфометричному, стереологічному та інших аналізах.

Мета та завдання дослідження полягали у проведенні комплексної морфометрії бічних шлуночків головного мозку людей зрілого віку (21-60 рр.) та побудові тривимірних їх зображення шляхом застосування комп'ютерного 3D-реконструювання.

Досліджено 55 магнітно-резонансних томограм: 15 чоловіків і 12 жінок початку I періоду (21-22 роки) та 14 чоловіків і 14 жінок кінця II періоду (55-60 років) зрілого віку (використовуючи класифікації періодів онтогенезу людини, ухваленої VII Всесоюзною конференцією з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії АМН СРСР (Москва, 1965)). Для дослідження використано групи осіб, заміри у яких здійснювали за магнітно-резонансними томограмами без виражених патологічних змін головного мозку (таких як аневризми, кісти, пухлини, тощо) із застосуванням морфометричних методик згідно рекомендацій з енцефалометрії. Томографію проводили в стандартних анатомічних площинах (фронтальній, сагітальній, аксіальній) на магнітно-резонансному томографі Pre-Owned Siemens Impact 1.0 T ExpertMobile MRT (виробництво "Sun Microsystems", USA, Monarch Medical) з магнітною індукцією 1,0 Тл. Нами укладено угоду про співпрацю (2012) з використанням архіву магнітно-резонансних томограм відділення МРТ шведсько-української клініки "Angelholm" (м. Чернівці).

Статистичний аналіз отриманих кількісних даних проводили з використанням пакетів прикладних програм "SPSS 13.0", "Biostatistica.4.03" і додатка Excel з пакету MS Office XP. Нормальність розподілу значень ознак встановлювали за допомогою критеріїв Шапіро-Уїлка та Колмогорова-Смірнова.

Для створення комп'ютерних моделей використовували програмне забезпечення Photoshop CS2 (підготовка фотографій), Amiga 5,0 (створення та вирівнювання контурів), 3 DSMAX 8,0 (кінцева обробка й візуалізація). Комп'ютерну 3D реконструкцію проводили згідно рекомендацій авторів.

Спираючись на методологію патенту України "Спосіб 3D реконструкції анатомічних об'єктів за макрофотографіями їх анатомічних зрізів" з використанням цифрових МРТ-зображень бічних шлуночків головного мозку людини та з допомогою 3-5 додаткових штучних паралельних координатних осей (внутрішніх маркерів) нами одержано 3D-зображення шлуночків головного мозку людини 42 років. Застосування елементів запропонованого способу дозволяє підвищити точність зіставлення зрізів (з серії магнітно-резонансних томограм) один з одним для 3D реконструкції шлуночків головного мозку з метою подальшого дослідження особливостей зовнішнього рельєфу чи порожнин органів у різних проекціях.

Вивчення морфометричних характеристик головного мозку чоловіків і жінок початку I-го – кінця II-го періодів зрілого віку (21-60 рр.) за їх магнітно-резонансними томограмами показало зменшення з віком розмірів кінцевого мозку: довжини правої і лівої лобових часток у чоловіків, довжини правої і лівої скроневих часток у чоловіків і жінок; спостерігається зміна морфометричних характеристик мозолистого тіла (зменшення довжини коліна мозолистого тіла у жінок, збільшення товщини мозолистого тіла у чоловіків). Особливо варто зазначити вікове збільшення розмірів структур бічних шлуночків головного мозку: довжини передніх рогів бічних шлуночків як у чоловіків, так і у жінок; довжини центральної частини бічних шлуночків у чоловіків; ширини центральної частини правих і лівих бічних шлуночків у чоловіків та жінок; довжини задніх рогів бічних шлуночків як у чоловіків, так і у жінок; відстані між передніми рогами бічних шлуночків у чоловіків. Водночас спостерігається зменшення з віком (21-60 років) як у чоловіків, так і жінок відстані між задніми рогами бічних шлуночків.

Прижиттєва морфометрична характеристика бічних шлуночків головного мозку людини в I-й і II-й періоди зрілого віку та виявлені на її основі критерії вікової реорганізації головного мозку можуть бути цікавими для спеціалістів у галузі вікової нейроанатомії, геріатрії, нейрофізіології та нейрохірургії, а для спеціалістів із МРТ- та КТ- діагностики виступати в якості еквівалента анатомічної норми бічних шлуночків головного мозку.

Таким чином, використання сучасних інформаційних технологій в медицині істотно розширює можливості традиційних підходів при вивченні анатомії живої людини; дозволяє отримувати нову інформацію про об'єкт дослідження, здійснювати моделювання анатомічних об'єктів із збереженням їх справжніх розмірів і форм, проводити комп'ютерну діагностику в 3D режимі і накопичувати інформацію про їх біорізноманіття. Використання способу прижиттєвої 3D реконструкції анатомічних об'єктів знімає певні вікові обмеження щодо можливості реконструкції органів та структур у постнатальному періоді онтогенезу, оскільки не вимагає серій гістологічних зрізів, підвищує ефективність вивчення морфології анатомічних органів та структур як за умов фізіологічної норми, так і при патології, сприяє дослідженню динаміки становлення форми та синтопії органів.

Кривенька І.І.

М'ЯЗОВА СПАСТИЧНІСТЬ ПРИ ОРГАНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка
Буковинський державний медичний університет*

Серед неврологічних синдромів у хворих на розсіяний склероз (РС) переважають рухові порушення за типом центрального парезу або паралічу кінцівок, які супроводжуються підвищенням



м'язового тонусу за типом спастичності. Спастичність погіршує рухові функції і, нерідко, є причиною, що обмежує пересування хворих. Складність патогенетичних механізмів, які лежать в основі виникнення спастичності у хворих на РС, обумовлюють і складність її лікування. При вираженій спастичності доводиться використовувати великі дози міорелаксантів центральної дії, що часто ускладнюється розвитком побічних явищ.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність терапії спастичності у хворих на РС з використанням комбінації тизанідину та баклофену в середніх терапевтичних дозах в порівнянні з монотерапією тизанідном.

В дослідження були включені 20 хворих з ремітуючо-рецидивуючим РС (PPPC) та вторинно-прогресуючим РС (ВППС), серед них 12 жінок та 8 чоловіків. Середній вік хворих склав 43 роки. Хворі були розподілені на дві групи гомогенні за віком, статтю та за ступенем спастичності, яку оцінювали за модифікованою шкалою спастичності Ешурта (Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity) – в кожну з груп увійшли по 5 хворих із спастичністю 3 бали та 4 бали – по 30 балів кожній. Хворі I групи отримували тизанідин в дозі 12 мг/добу в три прийоми, хворі II групи – тизанідин 12 мг/добу в три прийоми та баклофен в дозі 20 мг/добу в три прийоми. Вибір препаратів базувався на механізмі дії – тизанідин знижує спастичність унаслідок гальмування полісинаптичних рефлексів на рівні спинного мозку, що може бути викликане пригніченням вивільнення збудливих амінокислот і активацією гліцину; баклофен, будучи аналогом g-аміномасляної кислоти (ГАМК), зв'язується з пресинаптичними ГАМК-рецепторами, приводячи до зменшення виділення збуджуючих амінокислот (глутамату, аспратата) і придушення моно- і полісинаптичної активності на спинальному рівні.

Всі пацієнти почали терапію тизанідном – в дозі 4 мг/добу, яку за сім днів, поступово підвищуючи на 2 мг/добу, довели до середньої терапевтичної – 12 мг/добу. З 17 дня пацієнти II групи почали приймати в комбінації з тизанідном баклофен в дозі 2,5 мг/добу, яку за сім днів, поступово підвищуючи на 2,5 мг в день, довели до 20 мг/добу. Пацієнти кожної групи продовжили лікування ще 10 днів.

Оцінку спастичності проводили перед призначенням терапії, на 17-й, та 34-й дні. Через 17 днів в I і в II групі хворих спастичність зменшилась на 4 і 3 бали відповідно за рахунок хворих з РППС, тривалість хвороби в яких була не більше п'яти років, через 34 дні – (I група: тизанідин 12мг/добу протягом 25 днів, II група 12 мг/добу тизанідину в комбінації з баклофеном 20 мг протягом 10 днів) – спастичність зменшилась в I групі ще на 2 бали, в II групі – на 7 балів.

Таким чином, в результаті терапії в I групі хворих спастичність зменшилась на 6 балів, в II групі – на 10 балів вихідних 30 балів. Ефект лікування підтвердив припущення, що в розвитку спастичності у хворих на РС задіяні церебральні та спинальні механізми регуляції м'язового тонусу і тому більш ефективним є комбіноване лікування міорелаксуючими препаратами, дія яких направлена на їх корекцію.

Кричун І.І.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ВМІСТУ В ПЛАЗМІ КРОВІ МАРКЕРІВ АПОПТОЗУ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка
Буковинський державний медичний університет*

За сучасними уявленнями, апоптоз є не тільки фізіологічним процесом, що регулює об'єм клітинної маси та її форму в організмі, що розвивається, але за певних умов включається у механізми патогенезу багатьох захворювань, пов'язаних з порушенням клітинного поділу. У дорослому організмі найбільша інтенсивність апоптозу спостерігається в клітинах, які постійно поділяються. До таких клітин належать, зокрема і ендотеліоцити. Патогенез дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) тісно пов'язаний з ендотеліальною дисфункцією та процесами апоптозу ендотеліальних клітин. Проте порівняльної характеристики інтенсивності процесів апоптозу при різних типах ДЕ у доступній нам літературі ми не зустрічали.

Мета роботи: з'ясувати зміни вмісту в плазмі крові маркерів апоптозу ендотеліоцитів, таких як sCD95, sFas-L, sCD117 і активності каспаз-1, -3, -8 при різних типах ДЕ.

Обстежено 48 хворих на ДЕ (чоловіків – 17, жінок – 31) віком від 41 до 75 років (середній вік 52,8±4,5). Серед них у 18 пацієнтів діагностовано ДЕ на тлі гіпертонічної хвороби, у 12 – на тлі церебрального атеросклерозу та у 18 – на тлі церебрального атеросклерозу з артеріальною гіпертензією. Обстеження хворих включало: клінічне соматичне та неврологічне обстеження в поєднанні з комплексом параклінічних інструментальних методів дослідження (екстра та інтракраніальна доплерографія, яку проводили на апараті “Сономед-330” за стандартними методиками з використанням тестів на виявлення судинної реактивності та гемодинамічного резерву судин головного мозку; ЕКГ, ЕхоЕГ, ЕЕГ, дослідження очного дна та інші). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров з ліктьової вени збирали вранці, натщесерце. У роботі використовували набори реактивів для імуноферментного визначення sCD95, sFas-L і sCD117 (Diacclone Res., Франція) та біохімічного дослідження активності каспаз-1, -3, -8 (BioVision, США) з реєстрацією на рідері “Уніплан-М” (Росія). Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою “BioStat” з визначенням t-критерію Стьюдента.



Установлено, що у хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію у плазмі крові на 22% зменшується вміст sCD95 і на 43,8% збільшується рівень sCD117, що супроводжується підвищенням активності каспази-1, однак активність каспаз-3 і -8, а також вміст у крові sFas-L не змінюються. При атеросклеротичній ДЕ концентрації в плазмі крові sCD95, sFas-L і активність каспаз-1, -3, -8 відповідають контролю на тлі підвищення плазмового рівня sCD117 на 91%. У хворих на атеросклеротичну дисциркуляторну енцефалопатію з артеріальною гіпертензією концентрація в плазмі крові sCD95 перевищує контрольні величини у 3,8 рази, sFas-L – у 3,4 рази, sCD117 – у 3,5 рази, що супроводжується збільшенням активності каспази-1 у 4,1 рази, каспази-3 – у 3,3 рази, каспази 8 – у 3,8 рази.

Отже, апоптоз уявляє собою складний комплекс генетично детермінованих реакцій, порушення будь-якої ланки котрого здатне призвести до розвитку патологічного процесу, зокрема і до розвитку ендотеліальної дисфункції. За результатами нашого дослідження, при ДЕ спостерігаються зміни ініціальних і ефекторних механізмів Fas-залежного апоптозу. При цьому порушення апоптозу при ДЕ на тлі церебрального атеросклерозу та артеріальної гіпертензії є найбільш значимим, оскільки різке зростання вмісту в крові проапоптозних чинників sCD95 і sFas-L не тільки супроводжується значним збільшенням активності каспаз-1, -3 і -8, але й відбувається на тлі суттєвого підвищення плазмової концентрації sCD117 – фактора, який захищає стовбурові клітини від загибелі через апоптоз.

Пашковський В.М.

СТАН ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ ТА ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛЯТАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка
Буковинський державний медичний університет*

Механізми формування діабетичної енцефалопатії при цукровому діабеті (ЦД) вивчені недостатньо. Багато авторів вважають, що до ураження цереброваскулярної системи призводять складні порушення обміну речовин, в основі яких лежить інсулінова недостатність (Mijnhout G.S. et al., 2006). На думку інших дослідників, головну роль у порушенні мозкового кровообігу відіграє атеросклероз, який у хворих на ЦД розвивається раніше й швидше прогресує, ніж в осіб без ЦД (Мищенко Т.С. та співавт., 2007; van den Berg E. et al., 2007).

Тому метою нашого дослідження було дослідити стан церебрального кровообігу та функціональний стан ендотелію у хворих на цукровий діабет з явищами діабетичної енцефалопатії.

Церебральну гемодинаміку досліджували за допомогою екстра-та інтрацеребральної доплерографії на апараті «Сономед-325» за загальноприйнятими методиками. Функціональний стан ендотелію вивчали на прикладі судинорухової функції ендотелію при дослідженні ендотелійзалежної вазодилатації артеріальних судин за допомогою тесту з реактивною гіперемією (Celermajer D. et al., 1992)

Обстежено 37 хворих на цукровий діабет 2-го типу віком від 34 до 65 років (середній вік 43±5,7). Вивчені показники порівняні з аналогічними показниками у 10 здорових осіб аналогічного віку.

Клінічна картина енцефалопатії у обстежених хворих характеризувалась астеничним синдромом (загальна слабкість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності, емоційна лабільність, тривожність, порушення концентрації уваги), цефалгічним синдромом в основному з ішемічно-гіпоксичним характером головного болю (відчуття важкої голови і неможливість зосередитися). Серед вогнищевої неврологічної симптоматики у більшості випадків виявлялись верхньостовбурові порушення (анізорея, порушення акту конвергенції, симптоми пірамідної недостатності), вестибулярно-атактичний синдром у вигляді запаморочення, хиткості при ходьбі, порушення у виконанні проб на координацію. Вказані прояви поєднувались з розладами когнітивних функцій: порушеннями пам'яті та уваги.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що показники ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії в контрольній групі хворих склали 10,95%±0,25, що відповідає умовній нормі, описаній в літературі. В групі обстежених хворих аналогічні показники склали 9,72%±0,3 (в порівнянні з контролем, p<0,01).

Виявлені в результаті доплерографічного дослідження основні зміни гемодинамічних показників мали місце у внутрішніх сонних і хребцевих артеріях. Так, було зафіксовано збільшення показників середньої лінійної швидкості кровотоку в обох внутрішніх сонних артеріях порівняно з особами контрольної групи (до 65,5±8,6 см/с) у 93% всіх досліджень. Це могло свідчити про підвищену реактивність судин до вазоконстрикторних впливів і відображало, таким чином початкову стадію порушення центральної регуляції тону судин, оскільки великі артерії першими реагують на зрив регуляторних механізмів, у той час як церебральні судини середнього і дрібного калібру більш автономні і включаються в патологічний процес набагато пізніше. У 8 з 37 обстежених хворих (21,6%) були виявлені доплерографічні ознаки стенозу початкових відділів внутрішньої сонної артерії більше 50% діаметра. У 29 хворих (78,4%) було виявлено значне зниження сигналу з хребцевих вен, що свідчило про явища атонії хребцевих вен та зменшення венозного відтоку з порожнини черепа.

Таким чином, в результаті проведених досліджень у хворих на ЦД 2-го типу виявлені ознаки енцефалопатії на тлі значних змін показників церебрального кровообігу в поєднанні зі змінами функціонального стану ендотелію. Отримані дані дають підстави рекомендувати включення в комплексне лікування хворих на ЦД 2-го типу венотонізуючих препаратів та ангіотропних засобів з впливом на судинний ендотелій.