

Л.М. Бардеништейн¹, А.М. Мкртумян², А.Г. Крупкин¹

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

¹Кафедра психиатрии и наркологии, ²кафедра эндокринологии и диабетологии Московского государственного медико-стоматологического университета

*Бардеништейн Леонид Михайлович, д-р мед. наук, проф., зав. каф.
127473, Москва, Делегатская ул., д. 20/1.

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) занимает особое место среди коморбидных депрессий соматических заболеваний. По данным ВОЗ за 2011 г., общее количество больных СД2 на планете превышает 366 млн. Среди основных негативных последствий этого заболевания – тяжелые осложнения (ретинопатия, нефропатия, ангиопатия нижних конечностей, полиневропатия, артропатия и др.), необходимость изменения образа жизни, соблюдения строгой диеты и лекарственного режима в течение всей жизни. Развитие симптомов депрессии у таких больных является достаточно серьезной и частой проблемой. По результатам исследований, проводившихся с 1980 по 2005 г., было выявлено, что риск развития депрессии у больных СД2 почти в 2 раза выше, чем у соматически здоровых людей (17,6% против 9,8%) [15]. По другим данным, отдельные симптомы депрессии проявляются почти у половины больных СД2 [11, 40]. Кроме того, те же авторы указывают, что степень тяжести депрессивной симптоматики у больных СД2 непосредственно влияет на соблюдение ими диеты и режима антидиабетической терапии, на социальное функционирование таких больных, а также на стоимость медицинского обслуживания на всех этапах заболевания. Подчеркивается необходимость проведения широкомасштабных исследований по изысканию социально и экономически эффективных методов лечения таких больных [20].

Влияние депрессивных расстройств на соматическое состояние больных сахарным диабетом 2-го типа

Депрессия, в том числе и ее так называемые легкие формы, значительно отягощает клинику СД2 и ведет к ухудшению прогноза основного заболевания [23, 33].

Депрессия оказывает негативное влияние на гликемический контроль [2, 36], может вести к увеличению массы тела и развитию ожирения за счет снижения физической активности и/или повышения аппетита [44]. Известно, что под влиянием стрессорных факторов, сопутствующих депрессии, происходит увеличение активности симпатического отдела нервной системы, что приводит к повышенной выработке гормонов контринсулярного действия [19, 28]. В то же время описано влияние на соматическое состояние больных СД2 и депрессии в целом. Например, отмечено, что тяжесть симптомов депрессии симптоматики коррелирует с уровнем основных биохимических маркеров СД2 [27]. Есть и другие пути негативного влияния депрессии на соматическое состояние больных СД2. По данным Н.П. Гарганеевой и соавт. [5], наличие аффективной патологии в клинике СД2 ведет к повышенному риску развития сопутствующих соматических заболеваний, в первую очередь сердечно-сосудистых. Такая взаимосвязь

обуславливает высокую вероятность инвалидизации и летальных исходов у этих больных.

Клинические особенности аффективной патологии у больных сахарным диабетом 2-го типа

Структура депрессии

Отмечается недостаток работ, посвященных проблеме нозологической и клинко-психопатологической структуры депрессии при СД2. Известно, что депрессивный синдром чаще развивается в виде атипичной депрессии, которая имеет тенденцию к рекуррентному и хроническому течению. Исследователи часто ограничиваются применением термина «депрессия» или «депрессивная симптоматика» без указания на то, какие из симптомов депрессии наиболее выражены у таких больных, каким образом изменяется структура депрессии с течением основного заболевания, наконец, насколько часто среди больных СД2 встречаются пациенты с клиническими формами депрессии, требующими медикаментозной терапии. Более широко освещаются подпороговые формы депрессии, выделяемые в отдельный так называемый «диабетический дистресс-синдром» [26]. Утверждается, что большинство диагнозов малых и больших форм депрессии у таких больных ставятся ошибочно, что ведет к назначению терапии, неадекватной состоянию пациента [25]. Вместе с тем характерные для указанного синдрома специфические пограничные психические расстройства (такие, например, как тревога за возможность возникновения серьезных осложнений диабета, страх передозировки инсулина и др.) играют существенную роль в клинической картине депрессии у больных СД2, страдающих клинически очерченными формами депрессии. F. Rouwer и соавт. [44] полагают, что терапия клинически выраженной депрессии у таких больных должна быть основана на целевом воздействии на указанные выше расстройства, хотя и считают свое предложение гипотезой, требующей подтверждения.

В отечественной литературе чаще используется термин «нозогенная депрессия», подразумевающий легкие психогенные депрессивные состояния, манифестирующие в связи с психотравмирующим влиянием соматического заболевания, в структуре которых наряду с гипотимией отмечается наличие тревожно-фобических и ипохондрических расстройств [13].

Нозогенные депрессии имеют важное отличие от эндогенных: при улучшении соматического состояния больных депрессивный симптомокомплекс претерпевает обратное развитие вплоть до полной редукции (так называемый психосоматический параллелизм) [14].

Часто у больных СД2 возникают и депрессии, имеющие все признаки эндогенных аффективных расстройств. Такие депрессии характеризуются стойкой гипотимией, протекающей с тоской, апатией, неопределенной тревогой, идеомоторной заторможенностью, патологическим циркадианным ритмом, идеями малоценности, суицидальными мыслями. Такие аффективные расстройства имеют аутохтонное начало и не обнаруживают связи с течением имеющегося соматического заболевания. В тех случаях, когда эндогенная депрессия протекает особенно тяжело, она может полностью терять связь как с течением СД2, так и с возникновением его осложнений [6,7,24,25].

Использование психометрических шкал

Проведены крупные исследования с использованием специализированных психометрических шкал, таких как шкала для оценки проблем, связанных с диабетом (Problem Areas in Diabetes – PAID) [41], шкала депрессий Бека (Beck Depression Inventory, BDI) [17, 18], шкала Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton Depression Rating Scale – HDRS) [29, 30], шкала Монтгомери–Асберга для оценки депрессии (Montgomery–Asberg Depression Rating Scale – MADRS) [39], опросник для оценки качества жизни пациента SF-36 (Short Form-36 Health Survey) [48], шкала депрессии ЦЭИ (Center for Epidemiologic Studies – Depression – CES-D) [46] и др., которые показали свою эффективность в исследуемой популяции больных [31]. Указанные шкалы позволяют не только определить степень тяжести депрессии у больных СД2, но и, что весьма важно, выявить наличие скрытой депрессии у пациентов эндокринологических клиник. Имеется опыт использования психометрических шкал и в отечественном здравоохранении. М.Б. Анциферов и соавт. [3] показали информативность госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS [50]) в выявлении депрессивных расстройств у пациентов эндокринологических стационаров. М.М. Петрова и соавт. [9] успешно использовала этот опросник для разграничения тревожных и депрессивных расстройств у больных СД2. Тем не менее анализ работы первичного звена здравоохранения в ряде развитых стран показал, что уровень диагностики аффективных расстройств врачами «первой линии» находится на низком уровне. Считается, что недиагностированными остаются более трех четвертей таких случаев [31]. В связи с этим рекомендуются разработка стандартизированных опросников для больных СД2 и их повсеместное внедрение [45]. Такие меры будут способствовать совершенствованию ранней диагностики депрессивных нарушений, выбору адекватной психотерапии, а следовательно, могут улучшить и течение сопутствующих соматических заболеваний.

Динамика депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом 2-го типа

Динамика депрессивных состояний при СД2 во многом определяется закономерностями течения основного эндокринологического заболевания, а также психотравмирующими факторами и личностными особенностями больного. Сам по себе СД2 является тяжелым психотравмирующим фактором: начало тяжелого соматического заболевания запускает сложный механизм «сознания и чувства болезни, которые имеют огромное значение для ведения соматически больного, а следовательно, и для течения болезни» [8]. Возникновение осложнений СД2, социальная дезадаптация больных, необходимость постоянной поддерживающей терапии также оказывают негативное влияние на психическое здоровье пациентов, усиливая тяжесть депрессии, способствуя стабилизации невротической симптоматики. Происходит сохранение,

развитие и усложнение структуры психопатологического синдрома [1].

Несколько отличается от эндогенной динамика нозогенной депрессии. А.Б. Смудевич и соавт. [10] отмечают частую встречаемость относительно коротких (не более 2–4 мес) эпизодов подобных депрессий, которые затем бесследно проходят даже без антидепрессивной терапии. Эти же автор однако, указывают и на и о возможность возникновения затяжных (6–12 мес) нозогенных депрессий, развитие которых обусловлено длительным, тяжелым течением основного заболевания. Подобные аффективные нарушения постепенно приобретают форму эндогенной депрессии с витальными расстройствами, ипохондрией, идеями самообвинения [12].

К сожалению, практически отсутствуют работы, посвященные развитию депрессии на поздних этапах процесса, после развития осложнений СД2.

Социальное функционирование депрессивных больных сахарным диабетом 2-го типа

Проблеме социального функционирования больных с депрессией, коморбидной СД2, уделяется большое внимание. Затрагиваются не только вопросы, связанные с ухудшением качества жизни этих больных [21], но и социально-экономические [31], гендерные [43] и другие факторы, влияющие на течение депрессии. Большое значение имеет социально-психологическая поддержка больных СД2 с коморбидной депрессией; показано, что регулярное посещение амбулаторных больных работниками социальных служб с проведением бесед о важности самоконтроля уровня глюкозы в крови, о необходимости поддержания диетического и медикаментозного режима ведет не только к лучшей комплаентности больных и соответственно к меньшей частоте осложнений СД2, но и к улучшению настроения, повышению энергетического потенциала, уменьшению тяжести депрессивной симптоматики [22].

Психотерапия депрессии при сахарном диабете 2-го типа

Психотерапия депрессии при СД2 сопряжена с рядом серьезных проблем, исследованию которых в последние годы уделяется повышенное внимание. Результаты крупного исследования Diabetes Prevention Program Outcomes Study показали, что больные, регулярно принимающие антидепрессанты, имеют повышенный риск возникновения (либо обострения) СД2 [47]. Авторы обзора напоминают, что подобная связь необязательно является прямым следствием антидепрессивной терапии, но может иметь и иные корни. Последнее время много говорится о том, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), например флуоксетин, дают определенный гипогликемический эффект, улучшая таким образом течение диабета [37]. В недавнем исследовании препарата милнаципра (группа селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина - СИОЗСН) в комбинации с метформином у больных СД2 с коморбидной депрессией было выявлено, что снижение уровня биохимических показателей и иных критериев СД2 (глюкозы в крови, липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, индекса массы тела) наблюдалось только у тех пациентов, у которых антидепрессивная терапия оказалась эффективной (72%). У тех больных, у которых депрессия оказалась резистентной к действию селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина, этого не произошло [32]. Это может свидетельствовать о прямом положительном действии милнаципра на патогенетические механизмы СД2. Следует отметить, что препараты этой группы (венлафаксин, милнаципра, дулоксетин) об-

ладают выраженной противоболевой активностью, их эффективность в купировании боли при таком часто встречающемся осложнении СД2, как диабетическая полиневропатия, доказана результатами ряда исследований [4, 16]. По данным D. Корф и соавт. [34], СИОЗС оказывают положительное влияние и на метаболизм липидов крови.

Эффективность и хорошая переносимость СИОЗС делают их препаратами выбора в лечении больных СД2, страдающих коморбидной депрессией, однако долгосрочные эффекты антидепрессивной терапии изучены недостаточно – необходимы такие исследования антидепрессантов, где катанестический этап был бы продолжительным (несколько лет). Отмечается также существенное снижение эффективности СИОЗС в пожилом возрасте, например – влияние сертралина на длительность ремиссии психического заболевания у больных старше 55 лет не отличается от такового плацебо [49]. Причины этого неизвестны, однако очевидна необходимость разработки особых схем антидепрессивной терапии, предназначенных для пожилых больных СД2. Исследуют также другие группы современных антидепрессантов: хорошую эффективность показал бупропион (препарат из группы селективных ингибиторов обратного захвата норадреналина и дофамина) [38]. Ранее проводили исследования и трициклических антидепрессантов (ТЦА), в частности нортриптилина. Терапия этими препаратами больных СД2 с коморбидной депрессией показала хорошую эффективность, схожую с эффективностью при терапии соматически здоровых людей, однако от этой группы препаратов постепенно отказываются, поскольку известна возможность ТЦА в ряде случаев дают гипергликемический эффект, который может вести к развитию достаточно тяжелых состояний у больных СД2 [35].

В заключение необходимо отметить, что в настоящее время исследование феномена депрессии, коморбидной СД2, является одним из важнейших направлений деятельности как отечественных, так и зарубежных специалистов. Междисциплинарный характер этой проблемы обуславливает необходимость взаимодействия врачей сразу нескольких специальностей – психиатров, эндокринологов, клинических психологов, специалистов функциональной диагностики.

Несмотря на интенсивное изучение предмета, многим вопросам в отечественной и зарубежной литературе уделяется недостаточно внимания. В частности, практически не исследуются клинические особенности большой депрессии у больных СД2, хотя достаточно полно раскрывается проблематика так называемого диабетического дистресс-синдрома – субклинического депрессивного симптомокомплекса, специфичного для СД2.

Динамика депрессии, коморбидной СД2, изучается лишь на ее инициальных этапах, в то время как на поздних, наиболее тяжелых стадиях соматической патологии такая динамика практически нигде не описывается.

Влияние депрессии на соматическое состояние больных – одна из наиболее важных тем, работы по которой могут показать возможную общность этиологических и патогенетических факторов развития СД2 и депрессии. Исследования этого аспекта также, призваны обосновать необходимость активной диагностики и лечения депрессии в соматических стационарах.

Социальное функционирование больных СД2 с коморбидной депрессией, социально-экономические последствия подобной патологии вызывают большой интерес у зарубежных ученых, становятся предметом крупных международных исследований. Необходимость изучения этих аспектов заболевания становится очевидной и в нашей стране.

Психофармакотерапия депрессии сейчас является одной из наиболее изучаемых проблем, особенно в свете

последних данных о положительном влиянии СИОЗС на биохимические маркеры СД2 [32, 34, 37]. Такие исследования особенно актуальны в России, где у большинства врачей общей практики антидепрессивная терапия ассоциируется с ТЦА, которые негативно влияют на течение СД2, в связи с чем фармакотерапию депрессии, в том числе СИОЗС, назначают неохотно.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение. – М.: ГЭОТАР-мед., 2004.
2. Антонова К.В. // Рус. мед. журн. – 2006. – Т. 14, № 26. – С. 1889–1894.
3. Анциферов М.Б., Мельникова О.Г., Дробижев М.Ю., Захарчук Т.А. // Рос. мед. журн. – 2003. – № 27. – С. 1480–1483.
4. Барденштейн Л.М. // Психиатрия. – 2005. – № 6 (18).
5. Гарганеева Н.П., Семке В.Я., Белокрылова М.Ф. // Психические расстройства в общей медицине. – Т. 1, № 2.
6. Жариков М.Н. // Психиатр. и психофармакотер. – 2001. – № 3 (1).
7. Коркина М.В., Иванов В. Л. // Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – Т. 2. – С. 84–113.
8. Краснушкин Е.К. Избранные труды. – М.: Медгиз, 1960.
9. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. // Сиб. мед. журн. – 2008. – № 4.
10. Смуглевич А.Б., Козырев В.Н., Сыркин А.Л. Депрессии у соматически больных. – М., 1997.
11. Смуглевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробижев М.Ю. Диагностика и фармакотерапия депрессий у соматически больных // Депрессии и коморбидные расстройства. – М., 1997. – С. 250–260.
12. Смуглевич А.Б. // Соц. и клин. психиатр. – 1997. – № 1. – С. 5–18.
13. Смуглевич А.Б. Депрессии в общей медицине. – М., 2001.
14. Смуглевич А.Б. // Рус. мед. журн. – 2011. – Т. 19, № 9. – С. 597–600.
15. Ali S., Stone M.A., Peters J.L., Davies M.J. et al. // Diabet. Med. – Vol. 23, N 11. – P. 1165–1173.
16. Attal N., Cruccu G., Haanpa M. et al. // Eur. J. Neurol. – 2006. – N 13. – P. 1153–1169.
17. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. // Arch. Gen. Psychiatry. – Vol. 4, N 6. – P. 561–571.
18. Beck A.T., Steer R.A., Brown G.K. Manual for the beck depression inventory-II. – San Antonio-TX: Psychological Corporation, 1996.
19. Bondy B. // Dialog. Clin. Neurosci. – 2002. – Vol. 4, N 1. – P. 7–20.
20. Ciechanowski P.S., Katon W.J., Russo J.E. // Arch. Intern. Med. 2000. – Vol. 160, N 21. – P. 3278–3285.
21. Dirmaier J., Watzke B., Koch U. et al. // Psychother. Psychosom. – 2010. – Vol. 79, N 3. – P. 172–178.
22. Dirmaier J., Krattenmacher T., Watzke B. et al. // Psychother., Psychosom., Med. Psychol. – 2010. – Vol. 60, N 3–4. – P. 83–97.
23. Egede L.E., Grubaugh A.L., Ellis C. // Gen. Hosp. Psychiatry. – 2010. – Vol. 32, N 6. P. 563–569.
24. Egede L.E., Ellis C. // Diabet. Res. Clin. Pract. – 2010. – Vol. 87, N 3. – P. 302–312.
25. Fisher L., Skaff M.M., Mullan J.T. et al. // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30, N 3. – P. 542–548.
26. Fisher L., Mullan J.T., Areean P. et al. // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33, N 1. – P. 23–28.
27. Gary T.L., Crum R.M., Cooper-Patrick L. et al. // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23, N 1. – P. 23–29.
28. Habib K.E., Habib K.E., Gold P.W., Chrousos G.P. // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. – 2001. – Vol. 30, N 3. – P. 695–728.
29. Hamilton M. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1960. – Vol. 23. – P. 56–62.
30. Hamilton M. // Br. J. of Soc. Clin. Psychol. 1967. – Vol. 6. – P. 278–296.
31. Hermanns N., Kulzer B., Krichbaum M. et al. // Diabetologia. – 2006. – Vol. 49. – P. 469–477.
32. Hofmann P. // Neuropsychiatr. Dis. Treat. – 2010. – Vol. 6 (suppl. 1). – P. 9–15.
33. Knol M.J., Twisk J.W.R., Beekman A.T.F. et al. // Diabetologia. – 2006. – Vol. 49, N 5. – P. 837–845.
34. Kopf D., Westphal S., Luley C.W. et al. // J. Clin. psychopharmacol. – 2004. – Vol. 24, N 5. – P. 527–531.
35. Lustman P.J., Griffith L., Freedland K., Clouse R. // Gen. Hosp. Psychiatry. – 1997. – Vol. 19. – P. 138–143.
36. Lustman P.J., Anderson R.J., Freedland K.E. et al. // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23, N 7. – P. 934–942.

37. Lustman P.J., Clouse R.E. // J. Diabet. Compl. – 2005. – Vol. 19, N 2. – P. 113–122.
38. Lustman P.J., Williams M.M., Sayuk G.S. et al. // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P. 459–466.
39. Montgomery S.A., Asberg M. A. // Br. J. Psychiatry. – 1979. – Vol. 134, N 4. – P. 382–389.
40. Nichols G.A., Brown J.B. // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, N 3. – P. 744–749.
41. Polonsky W.H., Anderson B.J., Lohrer P.A. et al. // Diabetes Care. – 1995. – Vol. 18. – P. 754.
42. Pouwer F., Snoek F.J., van der Ploeg H.M. et al. // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, N 11. – P. 1929–1935.
43. Pouwer F., Snoek F.J. // Diabet. Med. – 2001. – Vol. 18, N 7. – P. 595–598.
44. Pouwer F., Skinner T.C., Pibernik-Okanovic M. et al. // Diabet. Res. Clin. Pract. – 2005. – Vol. 70, N 2. – P. 166–173.
45. Pouwer F., Beekman A.T.F., Lubach C., Snoek F.J. // Patient Educ. counseling. – 2006. – Vol. 60, N 2. – P. 235–240.
46. Radloff L.S. // Appl. Psychol. Measurement. – 1977. – Vol. 1. – P. 385–401.
47. The Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term safety, tolerability, and weight loss associated with metformin in the diabetes prevention program outcomes study // Diabetes Care. – Vol. 35. – N 4. – P. 731–737.
48. Ware J.E., Tarlov A.R. Jr., Greenfield S. et al. // JAMA. – 1989. – Vol. 262. – P. 925–930.
49. Williams M.M., Clouse R.E., Nix B.D. et al. // Diabetes Care. – 2007. – Vol. 30. – P. 801–806.
50. Zigmond A.S., Snaith R.P. // Acta Psychiatrica Scand. – 1983. – Vol. 67, N 6. – P. 361–370.

Поступила 17.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616-018-02:613.83

С.В. Лисин¹, К.А. Рогов¹, Д.Ю. Михайлов^{1*}, В.И. Корнилова¹, С.Л. Сафарян¹

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ТКАНЕЙ ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ НАРКОМАНИИ

¹Кафедра общей хирургии педиатрического факультета ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России; ²городская клиническая больница № 4 Департамента здравоохранения г. Москвы

*Михайлов Дмитрий Юрьевич, канд. мед. наук, доц каф.
117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1. E-mail: mdudoc@mail.ru

Немедицинское употребление наркотических препаратов в современном обществе остается весомой причиной развития соматических заболеваний, инвалидизации и смертности среди лиц трудоспособного возраста. По данным Минздравсоцразвития РФ, количество официально зарегистрированных потребителей наркотиков на 1 января 2011 года составило 673 840 человек (рост на 8,4% по сравнению с данными на 1 января 2010 г.), или 474,82 на 100 тыс. населения [10].

Инъекционное введение наркотиков сопряжено с риском передачи гемоконтактных инфекций, а также приводит к формированию комплекса патологических изменений во всех органах и системах.

Повреждения сосудов в результате введения наркотических препаратов относятся к одному из важных и малоизученных соматических проявлений наркомании [61]. В библиографических источниках описаны случаи как поражения сосудов и окружающих тканей в месте инъекции наркотического препарата, так и генерализованное повреждение сосудистого русла [38, 44, 45, 55].

Воздействие наркотических препаратов на сосудистую стенку определяется не только основным веществом, но в значительной мере и примесями, содержащимися в них. Так, героин, кроме диаморфина, содержит различные количества других алкалоидов, а также наполнители - кофеин, парацетамол, маннит, сахар, тальк, хинин, психоактивные примеси – фенотарбитал, метаквалон, диазепам. Продукты кустарной переработки опиумного мака содержат остаточные количества уксусного ангидрида, фрагменты растительной клетчатки. Стимуляторы на основе эфедрина включают перманганат калия, а первитин, дезоморфин – галогены (фосфор, йод) [16, 20].

В области повторных инъекций наркотических препаратов при патолого-гистологическом исследовании об-

наруживаются признаки рецидивирующего воспаления и склеротические изменения. В дерме выявляются кровоизлияния как острые, в виде скопления негемолизированных эритроцитов, так и старые, в виде внутри- и внеклеточно расположенных глыбок гемосидерина. Подкожная клетчатка уплотнена, содержит поля фиброза и грануляционной ткани, иногда с примесью эозинофилов, гранулемы вокруг аморфных масс, очаги продуктивного воспаления с участием клеток инородных тел [29, 33]. Пристеночное или сквозное попадание иглы и введение инфицированного препарата в паравазальные ткани приводят к развитию химического ожога и гнойным осложнениям.

При внутрисосудистом введении кустарных препаратов примеси вызывают механическую и химическую травму эндотелия с развитием флебитов, эндартериитов. Повреждения магистральных сосудов могут носить характер деструктивного или подострого продуктивного васкулита. В местах повторных инъекций стенки вен представлены соединительной тканью с нечеткой стратификацией анатомических слоев, инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами; в просвете нередко содержатся пристеночные или обтурирующие тромботические массы. Такой сосуд является постоянным источником инфицированных тромбоемболов [6, 29, 34].

Острое повреждение артерии сопровождается воспалительной лейкоцитарной инфильтрацией, отеком, некрозом стенки, формированием в просвете тромботических масс. В последующем изменения носят дегенеративный характер: отек подэндотелиального слоя со скоплениями моноклеаров, прерывистость, нечеткость эластической мембраны, разволокнение, набухание средней оболочки, гомогенизация миоцитов. В местах проколов и некрозов стенки формируются фиброзные тонкие рубцы. Наружная эластическая мембрана резко контурирована вследствие