



КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

профессор, Ходжиева Дилбар Таджиевна

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Гафарова Ситора Собировна

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Аннотация. Сахарный диабет занимает одно из ведущих мест среди неинфекционных заболеваний человечества. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире сахарным диабетом страдает более 40 млн человек (1-4 % населения), а в возрасте 65 лет и старше — 7-10 % . Факторами риска развития СД являются ожирение, низкая физическая активность, гиперлипидемия (аномально повышенный уровень липидов), артериальная гипертензия, пониженная толерантность к глюкозе, наследственность по сахарному диабету, гестационный СД в анамнезе.

Ключевые слова: Сахарный диабет, иммунологические, цитогенетические, гематологические методы, мультисистемы, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гипералгезия

Диабетическая полинейропатия (ДПН) — осложнение сахарного диабета, характеризующееся прогрессирующей гибелью нервных волокон, приводящей к потере чувствительности и развитию язв стопы [2,5].

Сахарный диабет (СД) занимает одно из ведущих мест среди неинфекционных заболеваний человечества. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире сахарным диабетом страдает более 40 млн человек (1-4 % населения), а в возрасте 65 лет и старше — 7-10 % [1]. Факторами риска развития СД являются ожирение, низкая физическая активность, гиперлипидемия (аномально повышенный уровень липидов), артериальная гипертензия, пониженная толерантность к глюкозе, наследственность по сахарному диабету, гестационный СД в анамнезе.

Повышенный уровень сахара в крови вызывает поражение периферической нервной системы, которое проявляется в виде развития диабетической нейропатии. Первоначально повреждению подвергаются в основном длинные нервные волокна, обеспечивающие иннервацию (связь с центральной нервной системой) дистальных отделов нижних конечностей, т. к. они особенно чувствительные. Этим объясняется клиническая картина преимущественного поражения стоп. В дальнейшем в патологический процесс вовлекаются двигательные нервные волокна, нервные волокна, отвечающие за иннервацию внутренних органов, с чем связана мультисистемность поражения при СД.

Как правило, выраженность ДПН нарастает с увеличением степени и длительности гипергликемии (повышенного уровня глюкозы в крови). От появления первых симптомов



заболевания до развития полинейропатии может пройти от 1 года до 25 лет, а в некоторых случаях диабетическая полинейропатия может быть первым клиническим проявлением сахарного диабета [3,8].

Среди всех видов полинейропатий на диабетическую приходится около 30 % случаев. У больных с ДПН не только снижается качество жизни, но и повышается риск развития такого осложнения, как язвенные дефекты стоп. Клинически у каждого второго пациента с сахарным диабетом выявляются симптомы полинейропатии. При проведении инструментального обследования, в ходе которого определяется функциональное состояние мышц и периферических нервов (электронейромиография), признаки поражения нервов встречаются у 9 из 10 больных СД [4].

В большинстве случаев сахарный диабет является непосредственной причиной развития диабетической полинейропатии. Однако существует ряд патологических состояний, которые повышают вероятность развития как СД, так и ДПН в последующем. К таким патологическим состояниям относятся:

нарушение обмена глюкозы (генетически обусловленная повышенная устойчивость тканей к инсулину, хроническое воспаление любой локализации, которое ведёт к нарушению клеточного обмена);

поражение сосудов атеросклеротическими или системными заболеваниями.

Увеличивают вероятность развития осложнений в виде диабетической полинейропатии наличие у больных СД предрасполагающих факторов, таких как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, повышенный индекс массы тела, курение, злоупотребление алкоголем.

В свою очередь, особенности клинического развития и течения ДПН как по локализации, так и по скорости поражения, может указывать на генетическую предрасположенность к данному осложнению, так как у некоторых пациентов, несмотря на длительный стаж болезни, не выявляются признаки поражения периферической нервной системы [3,6].

При обнаружении схожих симптомов проконсультируйтесь у врача. Не занимайтесь самолечением - это опасно для вашего здоровья!

Симптомы диабетической полинейропатии.

Среди всех форм диабетической полинейропатии чаще всего встречается хроническая дистальная сенсомоторная полинейропатия (поражение чувствительных и двигательных нервных волокон верхних и/или нижних конечностей). Её развитие зависит от типа СД: в случае инсулинозависимого сахарного диабета 1 типа симптомы могут развиваться через несколько лет после начала заболевания, тогда как при инсулинезависимом сахарном диабете 2 типа клинические признаки полинейропатии могут быть первым проявлением СД [5].

На ранних стадиях развития ДПН больные могут жаловаться на чувство онемения, покалывания, "ползания мурашек" (парестезии), жгучие, стреляющие, режущие боли в ногах, которые усиливаются во второй половине дня и часто являются причиной нарушения сна.

На более поздних стадиях болезни в патологический процесс вовлекаются тонкие нервные волокна, что проявляется возникновением гипералгезии или аллодинии. Гипералгезия характеризуется повышенной чувствительностью к боли от раздражителей, которые у здорового человека вызывают небольшую болевую реакцию (например, укол тупой иглой).



Аллодиния — появление болевых ощущений в ответ на раздражение, которое в норме ими не сопровождается (прикосновение одеяла, кусочка ваты, кисточки).

Распространение клинических симптомов относительно симметрично, характерно начало с пальцев стоп по типу "носков" и по направлению снизу вверх. Вовлечение верхних конечностей отмечается на более поздних стадиях. Нарушение чувствительности рук распространяется по той же схеме, что и в нижних конечностях: снизу вверх, принимая вид "перчаток". Наравне с нарушениями чувствительности при осмотре можно обнаружить снижение или выпадение сухожильных рефлексов, вначале дистальных (ахилловых) при проверке реакции подошвенного сгибания стопы на удар молоточком, затем коленных.

Со временем при прогрессировании диабетической полинейропатии появляются двигательные нарушения, такие как слабость и атрофия мышц. У некоторых больных на поздних стадиях характерным симптомом является паралич разгибателей стоп, в результате чего они не могут встать на пятки, а во время ходьбы выявляется патологическая походка — степпаж (при степпаже больной высоко поднимает ногу, выбрасывает её вперед и резко опускает). Скорость и вероятность развития двигательных симптомов зависит от множества факторов: как от контроля гликемии, так и от сопутствующих патологий (упомянутые ранее артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение, злоупотребление алкоголем).

Если у больного отмечаются резкие колебания уровня гликемии, например, при декомпенсации сахарного диабета или при резкой нормализации уровня глюкозы крови в начале лечения, может развиваться острая сенсорная полинейропатия (проявляется нарушением чувствительности). Среди основных остро развивающихся симптомов характерно появление интенсивных жгучих болей в стопах, ощущений "прострелов", "удара ножом или током", которые распространяются до уровня голеней, реже — бёдер. На фоне выраженного болевого синдрома нарушение чувствительности и двигательные симптомы практически никогда не выявляются. Снижение сухожильных рефлексов и атрофия мышц не характерны.

Хроническая диабетическая полинейропатия характеризуется необратимым прогрессирующим течением, а острая полинейропатия является обратимым состоянием, при котором болевой синдром с течением времени купируется [3,5].

Патогенез диабетической полинейропатии

В развитии диабетической полинейропатии принято выделять несколько патогенетических механизмов. Основным фактором, запускающим каскад патологических реакций, является гипергликемия, которая, в свою очередь, провоцирует многообразные обменные нарушения.

Одной из основных теорий развития полинейропатии является метаболическая. Она основана на механизме недостатка инсулина, абсолютного или относительного, и развивающейся на фоне этого гипергликемии. Ферменты, участвующие в окислении глюкозы, истощаются, активность их снижается, в результате чего происходит активация альтернативных путей её метаболизма. Происходит накопление токсических продуктов, которые обладают высокой осмотической (всасывающей) активностью, вызывается чрезмерная клеточная гидратация (избыточное содержание воды в организме) и гибель клеток.

Другие важные патологические механизмы:



Образование свободнорадикальных форм кислорода и развитие оксидативного стресса. Оксидативный стресс заключается в образовании недоокисленных продуктов обмена, которые агрессивно действуют на окружающие клетки и ткани, вызывая совокупность патологических реакций и гибель клеточных структур.

Развитие дефицита эндотелиального релаксирующего фактора (NO), который ответственен за расслабление гладких мышц сосудов. Все это приводит к разрушению структур биологических мембран, нарушению микроциркуляции и функций нервов.

Развитие диабетической микроангиопатии (поражения мелких кровеносных сосудов) лежит в основе сосудистой теории ДПН. Основную роль в патогенетическом механизме её развития занимает накопление липопротеидов низкой плотности (ЛПНП, т. н. "плохого" холестерина) в сосудистой стенке и последующая активизация перекисного окисления липидов с увеличением образования свободных радикалов. Как следствие, происходят патологические изменения сосудов, питающих периферические нервы (vasa nervorum). Нарушается структура и функция эндоневральных капилляров, развивается ишемия (снижение кровообращения) нерва [6,8].

Список литературы

1. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. — М.: Медпресс-информ, 2015. — 351 с.
2. Нестерова М.В., Галкин В.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — №2. — С. 97-105.
3. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология: справочник практического врача. — М.: Медпресс-информ, 2014. — 1016 с.
4. Садырин А.В., Карпова М.И., Долганов М.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения // РМЖ. — 2016. — № 1. — С. 47-50.
5. Старостина Е.Г. Диабетическая полинейропатия. Некоторые вопросы дифференциальной диагностики и системной терапии болевого синдрома // РМЖ. — 2017. — № 22. — С. 1665-1676.
6. Головачёва В.А., Зиновьева О.Е. Диабетическая полинейропатия: от науки к практике // Медицинский совет. — 2015. — № 7. — С. 18-22.
7. Доскина Е.В., Доскин А.В. Диабетическая полинейропатия и современные методы лечения // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. — 2012. — №3. — С. 26-32.
8. Luis Miguel Román-Pintos, Geannyne Villegas-Rivera, Adolfo Daniel Rodríguez-Carrizalez, Alejandra Guillermina Miranda-Díaz, Ernesto Germán Cardona-Muñoz. Diabetic polyneuropathy in type 2 diabetes mellitus: inflammation, oxidative stress and mitochondrial function // J Diabetes Res. — 2016; 3425617.ссылка
9. Sharipova Gulnihol Idiyevna. THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF MAGNETIC-INFRARED-LASER THERAPY IN TRAUMATIC INJURIES OF ORAL TISSUES IN PRESCHOOL CHILDREN//Academic leadership. ISSN 1533-7812 Vol:21Issue 1
10. Abdullaxodjayev, G., & Zarifova, D. (2023). THE NEW CONSTITUTION-COMMUNICATION OF DEVELOPMENT. Modern Science and Research, 2(12), 348-351.



11. Karshiyeva D.R.,The Importance of Water Quality and Quantity in Strengthening the Health and Living Conditions of the Population//CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. Voleme: 02 Issue: 05I Oct 28 2021 Page 399-402