

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Гранацкая Анастасия Александровна

студентка 6 курса

Митрофанова Анастасия Юрьевна

студентка 6 курса

ЧГУ им. И.Н.Ульянова, г. Чебоксары

Аннотация. Нарушения углеводного обмена на сегодняшний день являются одной из важнейших проблем современной медицины. Сахарный диабет (СД) определен ВОЗ как эпидемия неинфекционного заболевания. С каждым годом количество больных с сахарным диабетом растет на 5-7%, соответственно увеличивается число неврологических осложнений[1]. Цель нашего исследования изучить частоту встречаемости частых осложнений СД с использованием специальных шкал (NDSNSS, MMSE, ClockDrawingTest)

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полиневропатия, диабетическая энцефалопатия, шкала NDSNSS, шкала MMSE, ClockDrawingTest.

Диабетическая полиневропатия (ДПН)— болезнь характеризующаяся прогрессирующей гибелью нервных волокон, приводящей к потере чувствительности и развитию язв стопы.[4]

В последние годы было предложено множество классификаций поражения нервной системы при сахарном диабете. На сегодняшний день наиболее полной является классификация диабетической полинейропатии И.Г. Рудаковой, С.В. Котова, 2009 г.[2].

Периферическая нейропатия:

1. Симметричная, преимущественно сенсорная дистальная полинейропатия
2. Ассиметричная, преимущественно моторная и чаще проксимальная нейропатия
3. Радикулопатия
4. Мотонейропатия
5. Автономная (висцеральная) нейропатия

Центральная нейропатия:

1. Диабетическая энцефалопатия:
 - Преимущественно метаболическая
 - Преимущественно сосудисто- метаболическая
 - Сосудисто-метаболическая
2. Диабетическая энцефаломиелопатия

3. Острая энцефалопатия

ДПН является одним из наиболее распространенных поздних осложнений СД и главной причиной развития язв стоп. Повреждение нервных волокон в ряде случаев предшествует развитию других осложнений СД и может быть первым клиническим признаком нарушения углеводного обмена. ДПН ухудшает качество жизни больных СД, приводя к увеличению инвалидизации и смертности [10].

ДПН проявляется различными **симптомами** [3;5]. Выделяют несколько групп симптомов:

1) Негативные: чувство онемения, гипалгезия и аналгезия, нарушение (снижение) температурной, вибрационной, тактильной чувствительности, снижение сухожильных рефлексов, типично начало с дистальных отделов стопы

2) Позитивные: жгучие или колющие боли, приступы острой пронзительной боли, аллодиния (восприятие неболевого стимула как боли), типично ухудшение ночью

Однако при полинейропатии не всегда наблюдаются данное разнообразие симптомов. В патологический процесс в разной степени могут вовлекаться толстые и тонкие нервные волокна. При преимущественном страдании толстых волокон среди симптомов преобладает нарушение равновесия, снижение в дистальных отделах конечностей проприоцептивной и вибрационной чувствительности, отсутствие ахилловых рефлексов. При преимущественном страдании тонких нервных волокон в основном нарушается болевая и температурная чувствительность [6].

В основу работы положены данные результатов обследования 102 пациентов с СД 1 и 2 типов в возрасте от 21 до 76 лет. Средний возраст больных – 48,5 лет. Среди них женщин – 66; мужчин – 36. Средняя длительность диабета – 13 лет

В своей работе мы использовали следующие **методы клинического скрининга:** активно собранный анамнез; тщательный осмотр дистальных отделов конечностей; исследование сухожильных рефлексов и проприоцептивной чувствительности; тактильную чувствительность оценивали с помощью монофиламента Semmes-Weinstein (Thio-Feel) (5.07 или 10 гр.); вибрационную чувствительность исследовали с помощью калиброванного неврологического камертона (Rydel-Seiffer); температурную чувствительность исследовали с помощью прибора Thio-Therm; болевую чувствительность исследовали с помощью специальной иглы; для оценки тяжести полинейропатии и уровня поражения нервного волокна мы использовали количественные сенсорные тесты: шкала неврологических симптомов (Neurological Symptoms Score, NSS), шкала невропатического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score, NDS); когнитивные функции исследовали с помощью тестов: Краткой оценки психического статуса (англ.: Mini – Mental State Examination – MMSE; Folstein et al., 1975), Clock drawing test Lezak M.D. 1983.

Результаты наших исследований

В зависимости от длительности сахарного диабета были выделены следующие группы: стаж 1-5 лет, 6-10, 11-15, 16-20, более 20 лет. В каждой группе наблюдается одинаковое процентное распределение больных. По типу СД было выявлено что 25% больных страдают СД 1 типа, а 75% - СД2 типа.

При проведении тестов NeurologicalSymptomsScore (NSS), NeuropathyDisabilityScore (NDS) нами было замечено, что с увеличением стажа СД растет количество больных с выраженной полинейропатией. Так, например, в нашей работе процент больных с выраженной полинейропатией в группе со стажем 1-5 лет – 67%, то со стажем более 20 лет -90% больных. Необходимо заметить, что с увеличением стажа наблюдается более высокие уровни поражения нервных волокон. По Шкале невропатического дисфункционального счета (NeuropathyDisabilityScore, NDS) у больных со стажем от 1 до 5 лет в основном наблюдается нарушение чувствительности до середины лодыжек – 46% («по типу носков»). В группе больных со стажем заболевания 6-10 лет нарушение чувствительности до середины лодыжек, т.е. «по типу носков» составило 40%, и так же появился небольшой процент людей с нарушением чувствительности до колен «по типу чулок» - 6%. С увеличением продолжительности стажа (11-15 лет) мы заметили увеличение процентного числа больных с нарушением чувствительности «по типу чулок» с 6 до 13%. С продолжительностью стажа (16-20 лет) увеличивается разнообразие форм нарушения чувствительности: «полу-носки» (23%), «носки» (38%), «чулки» (12%). У больных со стажем длительностью свыше 20 лет мы проследили более высокие уровни поражения чувствительных волокон периферических нервов. Наибольшее количество больных с нарушением чувствительности «по типу чулок» (30%). Распределение по типу «гольфов» (28%) и «носок» (25%) одинаково. Это связано в первую очередь с длительностью сохраняющейся гипергликемии, а также утратой способности нервных клеток, волокон к регенерации, что подтверждают данные многочисленных крупных контролируемых исследований, таких как DCCT, Рочестерская когорта, VACSMD (VeteransAffairsCooperativeStudyinType 2 DiabetesMellitus) [7–9].

К неврологическим осложнениям сахарного диабета относится также энцефалопатия. Для оценки когнитивных функций у больных мы использовали следующие тесты: Mini – MentalStateExamination – MMSE; Folsteinetal., 1975, ClockdrawingtestLezakM.D. 1983. При проведении исследования было замечено, что среди 102 больных *деменцией легкой степени выраженности* страдают 23 человека (22%) (средний возраст больных составил 66 лет; стаж заболевания от 12 до 52 лет, уровень гликолизированного гемоглобина от 6,9% до 12,2%), *умеренные когнитивные нарушения* имеют 19 человек (18%) (средний возраст больных 54 года; уровень HbA1 от 7,35% до 12,1%; стаж заболевания 6 – 29 лет).

Таким образом, по результатам исследования можно сделать следующее наблюдение: деменция легкой степени выраженности наблюдается у больных с более высоким уровнем гликированного гемоглобина (средний уровень= 8,87%), с более длительным стажем заболевания СД от 12 до 52 лет, со средним возрастом 66 лет.

В настоящее время признано, что развитие неврологических осложнений сахарного диабета связано с уровнем и значительными колебаниями гликолизированного гемоглобина (HbA1). Поэтому нам были интересны результаты анализов гликогемоглобина у наших больных. Следует заметить, что в анамнезе данных пациентов присутствовали и другие осложнения сахарного диабета. Наиболее частые из них это – ХНМК, ретинопатия и диабетическая стопа. Мы решили оценить корреляцию между уровнем гликогемоглобина и развитием осложнений. В зависимости от уровня гемоглобина мы разделили больных условно на три группы: HbA1 – 5,5 – 7,5 % HbA1 – 7,6 – 9,5 %, HbA1 > 9,5 %.

В группе с HbA1 от 5,5-7,5%, несмотря на небольшое повышение уровня гликолизированного гемоглобина, наблюдаем преобладание поражения микрососудов сетчатки глаза (28,13 %-ангиопатия сетчатки, непролиферативная ретинопатия-25%), т.к. стенка данных сосудов тонка и наиболее подвержена изменению уровня глюкозы в крови. В группе HbA1 от 7,6-9,5% наряду с поражением сосудов сетчатки (ангиопатия сетчатки-34%), наблюдается поражение сосудов клубочка нефронов (нефропатия-16%). Также к осложнениям присоединяется наиболее позднее и опасное - диабетическая стопа (4%) .

С уровнем HbA1 > 9,6 появляется тенденция к росту таких осложнений как, катаракта (с 5% до 11,5%), ХНМК (с 12% до 16,67%), диабетическая стопа (с 4% до 5,56%)

В ходе исследования наглядно продемонстрировано, что адекватный гликемический контроль способствует уменьшению риска развития серьезных и опасных осложнений сахарного диабета.

Таким образом, комплексный подход к ранней диагностике ДПН, когнитивных нарушений, раннее достижение адекватного гликемического контроля позволяет своевременно выявить наличие неврологического осложнения и его дальнейшее прогрессирование.

Список литературы:

1. Дедова И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. -1998. - № 1. -С. 7-11.
2. Калинин, А.П., Котов С.В., Рудакова И.Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях - Руководство для врачей. -2-е изд., перераб. и доп. // М.: ООО «Медицинское информационное агентство».-2009.-488с.

3. Левин, О. С. Полиневропатии : клиническое руководство / О. С. Левин. – М.: МИА, 2011. – 496 с.
4. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет. - 2011. - № 3. - С. 6-11.
5. Редькин Ю.А. Диабетическая нейропатия: диагностика, лечение и профилактика //РМЖ Эндокринология. -2015.-№8.-С. 562-468.
6. Соматоневрология : руководство для врачей / под ред. А. А. Скоромца. - СПб. :СпецЛит, 2009. -С. 655-295.
7. Dyck P.J., Katz K.M., Karnes J.L. et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. Neurology.-1993. -№43.-P. 817–24.
8. Gaede P., Vedel P., Larsen N., Jensen G.V.et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.NEngl J Med 2003;348:383–93. 27. DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med.- 1993.-№329.-P. 977–86.
9. Pitale S.U., Abaira C., Emanuele N.V. et al. Two years of intensive glycemic control and left ventricular function in the Veterans Affairs Cooperative Study in Type 2 Diabetes Mellitus(VACSDM). Diabet Care.- 2000.-№23-P. 1316–20.
10. Tavakoli M., Asghar O., Alam U. et al. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // Ther. Advanc. Endocrinol. Metabol. - 2010. - P. 69–88.