

Неврологические проявления сахарного диабета

С.П.Маркин

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Вряд ли можно назвать болезнь, при которой в патологический процесс не вовлекалась бы нервная система. Поражение нервной системы занимает ведущее место и в клинической картине сахарного диабета (СД). По выражению А.Васильева: «СД не всегда следствие сладкой жизни». Термин СД объединяет метаболические нарушения различной этиологии, характеризующиеся наличием хронической гипергликемии с последующим нарушением жирового, углеводного и белкового обменов, развивающихся в результате дефектов секреции и/или действия инсулина [1].

Опасность СД

В настоящее время Всемирная организация здравоохранения определяет ситуацию с СД как эпидемию неинфекционного заболевания. Так, в Российской Федерации, по данным ряда исследователей, страдают СД около 6–8 млн человек (или примерно 4,2% населения). СД является одной из десяти главных причин смертности. Общая смертность больных СД в 2,3 раза выше смертности среди остального населения. При этом в 80% случаев смертность обусловлена сердечно-сосудистыми заболеваниями (в первую очередь, инфарктом миокарда и мозговым инсультом), в то время как от самого СД (диабетических ком) умирают не более 1% больных. Вследствие этого ряд западных кардиологов причисляют СД к сердечно-сосудистым заболеваниям. Инвалидизация вследствие сахарного диабета составляет 2,6% в структуре общей инвалидности.

В большинстве европейских стран СД поглощает до 10% средств национальных фондов здравоохранения. Так, например, в Германии ежегодные расходы, связанные с СД, составляют 12,44 млрд евро. По данным Российской академии медицинских наук, в нашей стране расходы на лечение больных СД должны составлять 30–40 млрд. дол. США (т.е. 5 тыс. дол. на 1 больного).

СД как хроническое заболевание влияет на качество жизни больных. При этом главным фактором, определяющим качество жизни пациента, является степень поражения нервной системы (развитие диабетической

нейропатии). В этом плане весьма драматична жизнь известного художника Поля Сезанна, который страдал СД. Сезанн писал: «Мой возраст и мое здоровье не дадут мне осуществить мечту, к которой я стремился всю мою жизнь». Считают, что его «расплывчатый» стиль – это следствие осложнений СД на глаза (рис. 1, 2).

В конце жизни художник из-за диабета уже не мог далеко ходить пешком, но каждый день в любую погоду, невзирая на болезнь, отправлялся на этюды в повозке. На рис. 3 изображена последняя работа художника, во время написания которой он попал под сильный дождь и вскоре умер от воспаления легких.

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия – комплекс патологических изменений со стороны разных отделов и структур нервной системы, развивающийся в результате метаболических нарушений, характерных для больных СД. Она развивается вследствие распространенного поражения нейронов и их отростков как в периферической, так и центральной нервной системе [2]. Ниже представлена современная классификация диабетической нейропатии.

I. Центральная диабетическая нейропатия (энцефалопатия, миелопатия и др.).

II. Периферическая диабетическая нейропатия:

1. Дистальная симметричная нейропатия

– с преимущественным поражением чувствительных нервов (сенсорная форма),

– с преимущественным поражением двигательных нервов (моторная форма),

– с комбинированным поражением нервов (сенсомоторная форма),

– проксимальная амиотрофия;

2. Диффузная автономная нейропатия

– сердечно-сосудистой системы (безболевого инфаркта миокарда, ортостатическая гипотензия, нарушение ритма сердца),

– желудочно-кишечного тракта (атония желудка, атония желчного пузыря, диабетическая энтеропатия – ночная диарея),

Рис. 1. Гора святой Виктории (1904 г.).



Рис. 2. Черный замок (1904 г.).



Рис. 3. Хижина Журдена (1906 г.).



– мочеполовой системы («нервный мочевой пузырь», половая дисфункция),

– других органов и систем (нарушение зрачкового рефлекса, нарушение потоотделения, бессимптомные гипогликемии);

3. Очаговая нейропатия (черепных нервов, мононейропатия – верхних или нижних конечностей, множественная мононейропатия, полирадикулопатия, плексопатия).

Развитие диабетической нейропатии может предшествовать клинической манифестации основного заболевания. При длительности заболевания более 5–7 лет различные проявления диабетической нейропатии обнаруживаются практически у каждого пациента (даже несмотря на полноценность гипогликемической терапии). В связи с этим некоторые авторы рассматривают нейропатию не как осложнение, а как неврологическое проявление СД. В патогенезе диабетической нейропатии наиболее важную роль играют микроангиопатия и метаболические нарушения.

Диабетическая энцефалопатия

Среди центральной диабетической нейропатии внимание заслуживает диабетическая энцефалопатия. Термин «диабетическая энцефалопатия» предложил R. de Jong в 1950 г. По данным литературы, частота этой патологии колеблется от 2,5 до 78% (такие расхождения в частоте обнаружения обусловлены неоднородными контингентами обследованных больных и методами диагностики болезни) [3]. Диабетическую энцефалопатию различают по степени проявления, темпам их развития (течению) и особенностям патогенеза.

Основными клиническими проявлениями диабетической энцефалопатии являются неврозоподобные состояния, нарушение когнитивных функций и органическая неврологическая симптоматика. В настоящее время выделяют 4 этапа психологического кризиса: первый связан с развитием сахарного диабета, второй – с развитием осложнений, третий – с назначением инсулинотерапии и четвертый – со стационарным лечением. M. Bleuler (1948 г.) объединил психические нарушения, перекрывающиеся с эндокринной патологией, понятием «эндокринный психосиндром».

Развитие неврозоподобных нарушений (в первую очередь, депрессии) обусловлено действием как соматогенных факторов (гипогликемические реакции, поражение внутренних органов и др.), так и психогенных (необходимость постоянного соблюдения диеты и медикаментозного лечения, вероятность тяжелых инвалидизирующих осложнений, импотенция, беспло-

КомплигамВ®

Правильный комплекс нейровитаминов!



2 мл № 5
2 мл № 10

Содержит:

Вит. В₁ (тиамин) 100 мг

Вит. В₆ (пиридоксин) 100 мг

Вит. В₁₂ (цианокобаламин) 1 мг

+ Лидокаин 20 мг

● Восстанавливает поврежденные нервные волокна

● Регулирует болевую чувствительность

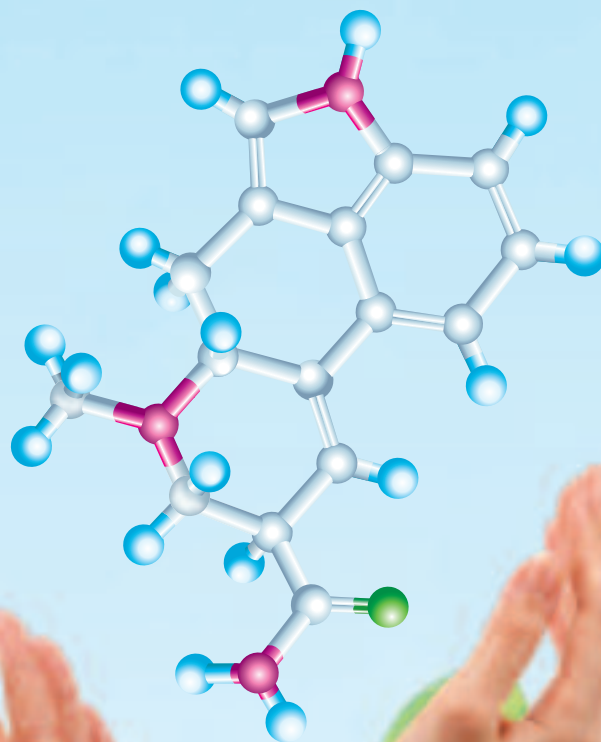


Рис. 4. Пациентка Б. с выраженным двигательным дефектом.



Рис. 5. Синдром диабетической стопы.



дие и др.). На момент первичного осмотра депрессивная симптоматика выявляется у 35,4% больных. При этом о наличии депрессивных нарушений за период болезни сообщает 64,6% больных СД.

Основными признаками развития психических расстройств при СД являются: акцентуации личности, психогенная природа СД, неблагоприятная микросоциальная среда, неудовлетворительная компенсация СД, длительность болезни более 10 лет, наличие инвалидирующих осложнений.

На начальных этапах диабетической энцефалопатии выявляются микросимптомы рассеянного органического поражения мозга, свидетельствующие о его диффузном поражении. По мере прогрессирования заболевания возможно развитие грубой органической симптоматики, указывающей на наличие очага поражения головного мозга.

И.А.Волчегорским и соавт. (2006 г.) разработаны предикторы диабетической энцефалопатии и алгоритм выявления данной патологии:

$$F = 0,0316a + 0,1436b + 1,7246b - 1,5586g + 0,1796d - 0,2076e - 3,984,$$

где а – возраст (годы), б – индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), в – диеновые конъюгаты (е.и.о.), г – холестерин липопротеидов низкой плотности (ммоль/л), д – уровень сахара в крови (ммоль/л) на 23.00 ч, е – на 7.00 ч.

Величина F больше критического значения 0,0245 свидетельствует о наличии ДЭ.

По темпам развития ДЭ делят на быстро и медленно прогрессирующие. На течение заболевания наибольшее влияние оказывают гипогликемические эпизоды (в результате неадекватной коррекции гипергликемии). По данным литературы, «в чистом виде» ДЭ встречается лишь у больных СД типа 1 (в 80,7% случаев), поскольку ее развитие обусловлено преимущественно неэффективным метаболическим контролем. Смешанная энцефалопатия диагностируется у 82,7% больных СД типа 2 в связи с преобладающим патогенетическим влиянием дисгемических факторов (гиперлипидемия и артериальная гипертензия – АГ).

Сопутствующие поражения при СД

Сдвиги липидного обмена при СД (особенно типа 2) настолько характерны, что получили название «диабетическая дислипидемия», она развивается в 69% случаев. Компонентами диабетической дислипидемии являются повышенное содержание триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, а также снижение уровня липопротеидов высокой плотности. Вследствие этого, по данным ряда исследователей, у больных СД отмечается раннее (на 10–15 лет раньше) развитие атеросклероза.

Что касается АГ, то она встречается в 1,5–2 раза чаще по сравнению с лицами без нарушения углеводного обмена. По данным литературы, около 80% больных СД страдают АГ, которая является причиной смерти более чем у 50% пациентов. Так, доказано, что повышение систолического артериального давления (АД) на каждые 10 мм рт. ст. сопряжено с увеличением смертности на 15%. Основной причиной развития (80%) АГ у больных СД типа 1 является диабетическая нефропатия. При этом наиболее часто она встречается спустя 15–20 лет от начала заболевания. При СД типа 2 в 70–80% случаев выявляется эссенциальная гипертензия, которая нередко предшествует развитию самого СД.

СД является одним из главных факторов риска возникновения сосудистой деменции, которая встречается при данной патологии в 8,9% случаев. При этом гипогликемия оказывает более негативное влияние на когнитивные функции, чем гипергликемия. Так, доказано, что пациенты с частыми эпизодами гипогликемии имеют высокий риск развития деменции спустя 4–7 лет.

На данный момент остается открытым вопрос о включении мозговых инсультов, развившихся на фоне СД, в классификацию диабетической нейропатии. Тем не менее некоторые неврологи рассматривают инсульт как проявление центральной диабетической нейропатии. Другие же считают острые нарушения мозгового кровообращения клиническим синдромом макроангиопатии, который развивается при длительности нарушений углеводного обмена более 5–7 лет [4]. По образному выражению А.С.Ефимова, «...начинается диабет, как болезнь обмена, а заканчивается, как сосудистая патология». Однако канадские исследователи по архивным данным собрали группу приблизительно 12 200 взрослых старше 30 лет, которым недавно был поставлен диагноз СД типа 2. В течение ближайших 5 лет 9,1% пациентов были госпитализированы с разными типами инсульта. Авторы пишут, что результаты их исследования «рассеивают мнение о том, что макрососудистые последствия СД наступают только в долгосрочной перспективе» [5].

При СД чаще развиваются ишемические инсульты, которые имеют ряд особенностей:

- часто развиваются на фоне повышенного АД;
- формируются обширные очаги поражения;
- нередко сопровождаются расстройствами сознания, явлениями декомпенсации углеводного обмена, застойными пневмониями, цереброкардиальным синдромом (в сочетании с инфарктом миокарда);
- неврологические симптомы исчезают медленно;
- утраченные функции, как правило, восстанавливаются частично;
- летальность составляет 40,3–59,3% [6].

Диабетическая полинейропатия

Среди периферической диабетической нейропатии первое место (70%) занимает дистальная симметричная сенсомоторная нейропатия (в последующем диабетическая полинейропатия). Диабетическая полинейропатия (ДПН) встречается в среднем в 40–60% случаев (и имеет тенденцию роста в зависимости от длительности СД). ДПН значительно снижает качество жизни больных и является одним из основных факторов риска развития синдрома диабетической стопы.

Синдром диабетической стопы – инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей стопы, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести.

Несмотря на то, что распространенность синдрома диабетической стопы среди больных СД составляет в среднем 4–10%, на его долю приходится 40–60% всех ампутаций нижних конечностей нетравматического характера. Так, в России ежегодно производится 12 тыс. высоких ампутаций в связи с диабетической гангреной.

Клинические стадии

Клиническая картина ДПН зависит от стадии заболевания. Так, на субклинической стадии отсутствуют жалобы больного, нет изменений при проведении простых клинических исследований. В основном диагноз ставится на основании данных, полученных при электромиографии (определяется уменьшение скорости распространения возбуждения по нервам).

На начальных стадиях заболевания доминируют симптомы раздражения чувствительных волокон: дизестезии, парестезии, гипестезии, чувство «жжения» стоп (burning feet), недомогание типа «беспокойных ног» (restless legs), боли в конечностях различной степени выраженности (нередко усиливаются в ночное время, вызывая нарушение сна, часто сочетаются с возникновением болезненных тонических судорог в икроножных мышцах (сrampi), постепенно нарастающие нарушения вибрационной, температурной, болевой и тактильной чувствительности). Это так называемые «позитивные симптомы», свидетельствующие о начальной стадии ДПН и возможности оказания эффективной помощи пациентам. По данным большинства авторов, при ДПН в 18–20% случаев встречается нейропатическая боль.

Вторая стадия ДПН характеризуется преобладанием симптомов выпадения различных видов чувствительности. При этом количество жалоб, активно предъявляемых пациентом, парадоксально снижается. Больше всего таких больных беспокоит чувство онемения, наиболее сильно выраженного в дистальных отделах конечностей (синдром «ватных ног»). При прогрессивной потере функций периферических нервных волокон развивается слабость мышц стопы (парезы стоп выявляются в 2–4% случаев) – «негативные симптомы». Для третьей стадии заболевания характерны осложнения (в первую очередь развитие синдрома диабетической стопы) [7].

Исследования

Для исследования ДПН используют следующие методики:

- оценка тактильной чувствительности: при помощи 10 г (5,07 Semmes-Weinstein) монофиламента;
- оценка порога болевой чувствительности: с помощью неврологической ручки (Neuropen) или зубчатого колеса (Pin-wheel);
- оценка температурной чувствительности: при помощи специального прибора – термического наконечника (Thip-term);
- оценка порога вибрационной чувствительности (с помощью градуированного неврологического камер-

тона (tuning fork), вибрирующего с частотой 128 Гц, или биотезиометра).

Медикаментозная терапия

Лечение диабетической нейропатии предусматривает воздействия, направленные на основное заболевание (сахароснижающие препараты) и нормализацию метаболических процессов (антиоксиданты). Однако при лечении ДПН важное место также занимает активация невралгической регенерации (реиннервации) и лечение болевого синдрома. При этом большая роль в лечении отводится нейротропным витаминам группы В, которые обладают полимодальным действием. Так, тиамин активирует углеводный обмен, улучшает проведение нервного импульса, обладает антиоксидантным действием. Пиридоксин активирует белковый обмен, участвует в биосинтезе нейромедиаторов, обеспечивает процессы торможения в центральной нервной системе. Цианокобаламин необходим для синтеза миелина, снижает болевые ощущения, связанные с поражением периферической нервной системы.

Комплигам В

В настоящее время в качестве комбинированного препарата, содержащего витамины группы В, широко применяют Комплигам В. Одна ампула (2 мл) препарата содержит в качестве активного вещества: тиамин гидрохлорид 100 мг, пиридоксин гидрохлорид 100 мг, цианокобаламина 1 мг в сочетании с 20 мг лидокаина гидрохлорид. По данным А.Б.Данилова (2010 г.), применение Комплигама В при лечении нейропатической боли достоверно приводит к уменьшению болевого синдрома.

Эффективность лечения ДПН значительно повышается при сочетании Комплигама В с ипидакрином [8]. Именно такая комбинированная терапия в наибольшей степени способствует восстановлению проведения нервных импульсов по пораженным нервам. Лечение целесообразно начинать с внутримышечного введения 2 мл Комплигама В и 1 мл 0,5% раствора ипидакрина ежедневно в течение 10 дней с переходом в дальнейшем на более редкие инъекции Комплигама В (2–3 раза в неделю) в сочетании с приемом ипидакрина в форме таблеток в суточной дозе 60 мг на протяжении 3 нед. В течение года необходимо проведение не менее 3 курсов комбинированной терапии.

Таким образом, поражение нервной системы является ведущей причиной снижения качества жизни больных СД. Включение препарата Комплигам В в комплексное лечение ДПН является перспективным в плане снижения риска развития тяжелых осложнений со стороны нервной системы.

Литература

1. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е. *Диабетическая нейропатия. Учебное пособие.* М., 2003.
2. Редькин Ю.А., Богомалов В.В. *Диабетическая нейропатия: диагностика, лечение, профилактика. Качество жизни.* Медицина. 2003; 1: 42–7.
3. Дривотинов В.В., Клебанов М.З. *Поражения нервной системы при эндокринных болезнях.* Минск, 1989.
4. Шубина А.Т., Карпов Ю.А. *Возможности предотвращения сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2-го типа.* Рус. мед. журн. 2003; 19: 1097–101.
5. <http://stroke.abaajournals.org>
6. Маркин С.П. *Восстановительное лечение больных, перенесших инсульт.* М., 2009.
7. Маркин С.П. *Восстановительное лечение больных с заболеваниями нервной системы.* М., 2010.
8. Строчков И.А., Баринев А.Н., Новосадова М.В. *Лечение диабетической полинейропатии.* Рус. мед. журн. 2001; 7–8: 314–7.
9. Маркин С.П. *Поражение нервной системы при сахарном диабете. Методическое пособие.* М., 2008.