

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ

Ходжаева Д.Т.

Гафарова С.С.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11112440>

Введение. Сахарный диабет типа 1 (СД1) представляет собой хроническое эндокринное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма глюкозы вследствие абсолютного или почти абсолютного дефицита инсулина. Этот тип диабета, также известный как инсулинозависимый диабет, обычно развивается у детей и молодых взрослых, хотя может проявиться в любом возрасте. В основе этого заболевания лежат иммунные аутоагрессивные процессы, приводящие к разрушению β -клеток поджелудочной железы, ответственных за синтез инсулина.

Механизм развития сахарного диабета 1 типа связан с нарушением иммунной толерантности к клеткам поджелудочной железы и последующим развитием аутоиммунного процесса. Под воздействием различных генетических и окружающих факторов иммунная система начинает атаковать β -клетки, что приводит к их гибели. По мере уменьшения количества функционирующих β -клеток происходит дефицит инсулина, в результате чего возникает гипергликемия и развивается клиническая картина сахарного диабета.

Клинические проявления сахарного диабета 1 типа включают полиурию (частое мочеиспускание), полидипсию (чрезмерное жажжение), полифагию (чрезмерное чувство голода), быструю утомляемость, потерю веса, а также изменения на коже и слизистых оболочках. Недостаток инсулина приводит к нарушению усвоения глюкозы клетками организма, что может привести к развитию осложнений как на микроваскулярном (ретинопатия, нефропатия), так и на макроваскулярном (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инсульт) уровнях.

Основываясь на этих основных характеристиках сахарного диабета 1 типа, становится понятным влияние этого заболевания на различные органы и системы организма, включая периферическую нервную систему. В дальнейшем мы рассмотрим особенности клинического течения диабетической полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа и возможные методы лечения и профилактики данного осложнения.

Диагностика диабетической полинейропатии (ДПН) является важным этапом управления сахарным диабетом и предупреждения его осложнений. Ниже представлен обзор методов диагностики данного заболевания, включая клинические аспекты, электрофизиологические методы, биомаркеры и образовательные программы.

Клиническая оценка: Диагностика ДПН часто начинается с клинической оценки, включающей анамнез, физикальное обследование и оценку симптомов и признаков нейропатии. Это может включать опрос пациента относительно наличия болей, жжения, онемения, слабости, изменений чувствительности и баланса.

Электрофизиологические методы: Для подтверждения диагноза ДПН и оценки степени ее тяжести часто используются электрофизиологические методы, такие как электромиография (ЭМГ) и нервно-мышечная проводимость (НМП). Эти методы позволяют оценить функциональное состояние периферических нервов и мышц,

выявить наличие дистальной асимметричной сенсорной или моторной полинейропатии.

Биомаркеры: В последние годы активно исследуются биомаркеры для диагностики и оценки ДПН. Это могут быть молекулярные маркеры, такие как нейрон-специфические белки (например, нейрон-специфический эндолаза, бета-тубулин) или генетические маркеры. Также изучаются биомаркеры воспаления и оксидативного стресса.

Образовательные программы: Важным компонентом диагностики и управления ДПН являются образовательные программы для пациентов и медицинских работников. Они помогают пациентам понять значение регулярного мониторинга и управления своим состоянием, а также снижают риск осложнений.

Общий подход к диагностике ДПН включает комбинацию клинической оценки, электрофизиологических методов и использование биомаркеров, при необходимости. Раннее выявление и эффективное управление ДПН существенно снижают риск развития осложнений и улучшают качество жизни пациентов с сахарным диабетом.

Патофизиология диабетической полинейропатии (ДПН) является сложным процессом, включающим различные молекулярные и клеточные механизмы:

Глюкотоксический эффект: Гипергликемия, характерная для сахарного диабета, может приводить к повреждению нервных клеток и васкуляризации путем нескольких механизмов. Это включает в себя повышенное образование продуктов конечной гликации (ПКГ), активацию путей полиолового цикла, окислительный стресс и активацию протеинкиназного сигнального пути, что в итоге приводит к повреждению клеток и апоптозу.

Воспалительные процессы: Воспаление играет ключевую роль в развитии ДПН. Под влиянием гипергликемии и других механизмов активируются воспалительные цитокины, такие как интерлейкины и факторы некроза опухоли, а также молекулы адгезии, приводя к повреждению и воспалению периферических нервов.

Дисбаланс в окислительно-антиоксидантном статусе: Повышенный окислительный стресс и нарушение антиоксидантной защиты организма также играют важную роль в развитии ДПН. Это может приводить к повреждению мембран нервных клеток и активации воспалительных каскадов.

Гипоксия и ишемия: Гипергликемия может также способствовать снижению кровотока и гипоксии в нервных тканях, что приводит к ишемии и дегенерации нервных волокон.

Генетические факторы: Генетическая предрасположенность также играет роль в развитии ДПН. Некоторые гены могут влиять на функцию нервной ткани и реакцию на гипергликемию, усиливая или ослабляя ее воздействие на периферические нервы.

Эти механизмы не являются изолированными, и часто различные процессы взаимодействуют между собой, усиливая или ослабляя свое влияние на развитие ДПН. Понимание этих патофизиологических механизмов является важным для разработки новых методов диагностики и лечения ДПН.

Диабетическая полинейропатия (ДПН) может проявляться разнообразными клиническими симптомами и нарушениями, которые могут существенно снижать качество жизни пациентов:

Сенсорные нарушения:

Парестезии и онемение: Пациенты часто описывают чувство покалывания, жжения или "ползания мурашек" в конечностях, особенно в ногах и стопах. Онемение или потеря чувствительности также может быть характерным признаком ДПН.

Гиперестезия: Возможно появление болевых ощущений при небольших стимулах, таких как легкое прикосновение или даже одежда.

Гипоестезия: Уменьшение или потеря чувствительности к боли, температуре или давлению, что может привести к травмам или язвам на коже.

Моторные нарушения:

Слабость мышц: Пациенты могут испытывать слабость в ногах или руках, что может затруднять ходьбу или выполнение простых движений.

Мышечные сокращения: Неконтролируемые сокращения мышц, особенно в ногах или стопах, могут быть характерными признаками моторной нейропатии.

Автономные нарушения:

Ортостатическая гипотензия: Падение артериального давления при переходе из положения лежа или сидя в положение стоя.

Дисфункция желудочно-кишечного тракта: Могут наблюдаться симптомы, такие как тошнота, рвота, диарея или запоры.

Сексуальная дисфункция: У мужчин может наблюдаться эректильная дисфункция, а у женщин может быть снижено либидо и возникнуть проблемы с возбуждением.

Другие нарушения:

Изменения в потоотделении и кожном сосудистом рефлексе: Потливость может быть увеличена или уменьшена, а кожа становится более сухой и тоньше.

Эти клинические проявления могут быть различными по степени выраженности и могут варьироваться в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Важно регулярно мониторить симптомы ДПН и своевременно обращаться за медицинской помощью для предотвращения осложнений.

Сравнение особенностей клинического течения диабетической полинейропатии (ДПН) при сахарном диабете 1 типа (СД1) с другими типами сахарного диабета, такими как сахарный диабет 2 типа (СД2), может быть важным для понимания различий в патофизиологии, скорости прогрессирования и ответах на терапию. Вот несколько ключевых аспектов для сравнения:

Патофизиология:

СД1: В основе развития СД1 лежит аутоиммунный процесс, приводящий к уничтожению β -клеток поджелудочной железы и абсолютному дефициту инсулина. Патофизиологические механизмы ДПН при СД1 связаны с гипергликемией, окислительным стрессом, воспалением и дисбалансом в нейротрофических факторах.

СД2: СД2 обычно связан с инсулинорезистентностью и дефицитом инсулина, вызванным уменьшением чувствительности тканей к инсулину и ухудшением функции β -клеток. В развитии ДПН при СД2 также играют роль гипергликемия, воспаление, окислительный стресс и метаболические факторы, такие как дислипидемия.

Скорость прогрессирования:

В целом, СД1 часто характеризуется более ранним и быстрым развитием ДПН по сравнению с СД2. Это связано с более резкими колебаниями уровня глюкозы в крови и более выраженными метаболическими нарушениями в СД1.

В СД2 скорость прогрессирования ДПН может быть более медленной, но в то же время осложнения могут быть более тяжелыми из-за более длительного периода экспозиции гипергликемии.

Ответы на терапию:

Управление ДПН при обоих типах сахарного диабета часто включает контроль уровня глюкозы в крови, контроль давления и лечение боли. Однако ответы на терапию могут различаться в зависимости от типа диабета и характеристик пациента.

Некоторые исследования показывают, что пациенты с СД1 могут иметь более высокую склонность к развитию болевого синдрома и более выраженные симптомы ДПН, что может требовать более интенсивного лечения боли.

В целом, хотя основные механизмы развития ДПН могут быть схожи у пациентов с СД1 и СД2, различия в патофизиологии, скорости прогрессирования и ответах на терапию подчеркивают важность индивидуализированного подхода к диагностике и управлению этим осложнением у каждого пациента.

В заключении статьи о диабетической полинейропатии (ДПН) при сахарном диабете 1 типа (СД1) можно подчеркнуть следующие основные моменты:

ДПН является одним из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета, особенно при СД1, и оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов. Это состояние характеризуется разнообразными клиническими проявлениями, включая сенсорные, моторные и автономные нарушения, а также может приводить к серьезным осложнениям, таким как язвы стоп и ампутации конечностей.

Изучение и эффективное управление ДПН являются важными аспектами в общем уходе за пациентами с СД1. Раннее выявление и адекватное лечение этого осложнения могут существенно снизить риск развития осложнений, таких как язвы стоп, и улучшить качество жизни пациентов.

References:

1. Dyck, P. J., Kratz, K. M., Karnes, J. L., Litchy, W. J., Klein, R., & Pach, J. M. (1993). 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*, 43(4), 817-824.
2. Tesfaye, S., Boulton, A. J., Dickenson, A. H., et al. (2010). Neuropathic pain in diabetes. *Diabetes Care*, 33(10), 2220-2226.
3. Feldman, E. L., Nave, K. A., Jensen, T. S., & Bennett, D. L. (2017). New horizons in diabetic neuropathy: mechanisms, bioenergetics, and pain. *Neuron*, 93(6), 1296-1313.
4. Pop-Busui, R., Boulton, A. J., Feldman, E. L., et al. (2017). Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 40(1), 136-154.
5. Callaghan, B. C., Little, A. A., Feldman, E. L., & Hughes, R. A. (2012). Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6, CD007543.