

Клиническая картина при диабетической нейропатии

Подготовила: ординатор 1 года по
специальности эндокринология
Магафурова Ксения Михайловна

Патогенез

Основной патогенетический фактор диабетической нейропатии – хроническая гипергликемия, приводящая в конечном итоге к изменению структуры и функции нервных клеток.

Наиболее важное значение в патогенезе имеют микроангиопатия с поражением *vasa nervorum* с нарушением кровоснабжения нервных волокон и метаболические нарушения, к которым относят:

- усиление полиолового пути окисления глюкозы – альтернативного пути метаболизма глюкозы, в результате чего она превращается в сорбитол под действием альдозоредуктазы. Накопление высокоосмотического сорбитола приводит к отеку нервной ткани;
- снижение синтеза компонентов мембран нервных клеток, приводящее к нарушению проведения нервного импульса;
- гликозилирование структурных белков нервного волокна (миелина и тубулина), ведущее к демиелинизации и нарушению проведения нервного импульса;
- окислительный стресс и угнетение антиоксидантной системы с последующим накоплением свободных радикалов, которые обладают прямым цитотоксическим действием.

Механизмы развития

Метаболические нарушения

Активация полиолового пути обмена глюкозы

Окислительный стресс

Неферментное гликирование компонентов клеточных мембран

Дефицит миоинозитола

Нарушение образования фактора роста нерва

Сосудистые нарушения

Снижение образования NO

Снижение вазодилатации

Эндоневральная гипоксия

- Гибкость эритроцитов
- Увеличение вязкости крови
- Повышение эндоневрального давления
- Образование микротромбов

Эндоневральный отек

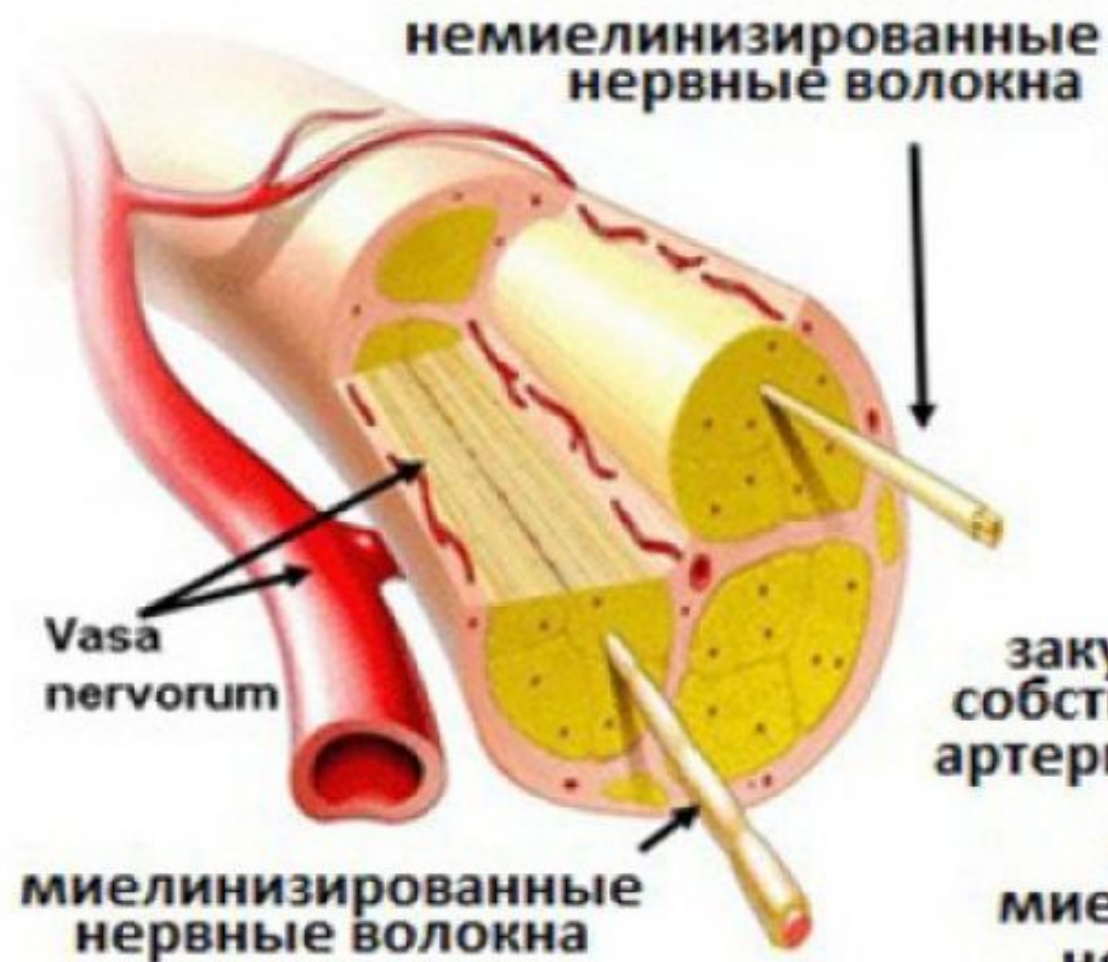
Дегенерация и демиелинизация нервных волокон



Поражение афферентных нервных волокон приведет к снижению чувствительности: температурной, болевой, вибрационной, тактильной, проприоцептивной.

Поражение эфферентных нервных волокон приведет к мышечной слабости и атрофии, снижению/утрате рефлексов.

Здоровые нервы и сосуды



Нервы и сосуды при полинейропатии



Дистальная симметричная полинейропатия

- стадия 0 – признаки нейропатии отсутствуют;
- стадия I (субклиническая) – есть изменения периферической нервной системы, обнаруживаемые специальными неврологическими тестами, при этом отсутствуют клинические признаки нейропатии;
- стадия II – стадия клинических проявлений, при этом наряду с измененными неврологическими тестами присутствуют симптомы нейропатии;
- стадия III – выраженные нарушения функции нервов, приводящие к тяжелым осложнениям, в том числе к развитию синдрома диабетической стопы.

Субклиническая стадия

Клинические проявления отсутствуют.

Нейропатию диагностируют только с помощью специальных методов исследования.

Электродиагностические тесты выявляют уменьшение проводимости нервного импульса, снижение амплитуды индуцированных нервно-мышечных потенциалов.

Тесты на чувствительность (вибрационную, тактильную, температурную) указывают на ее снижение.

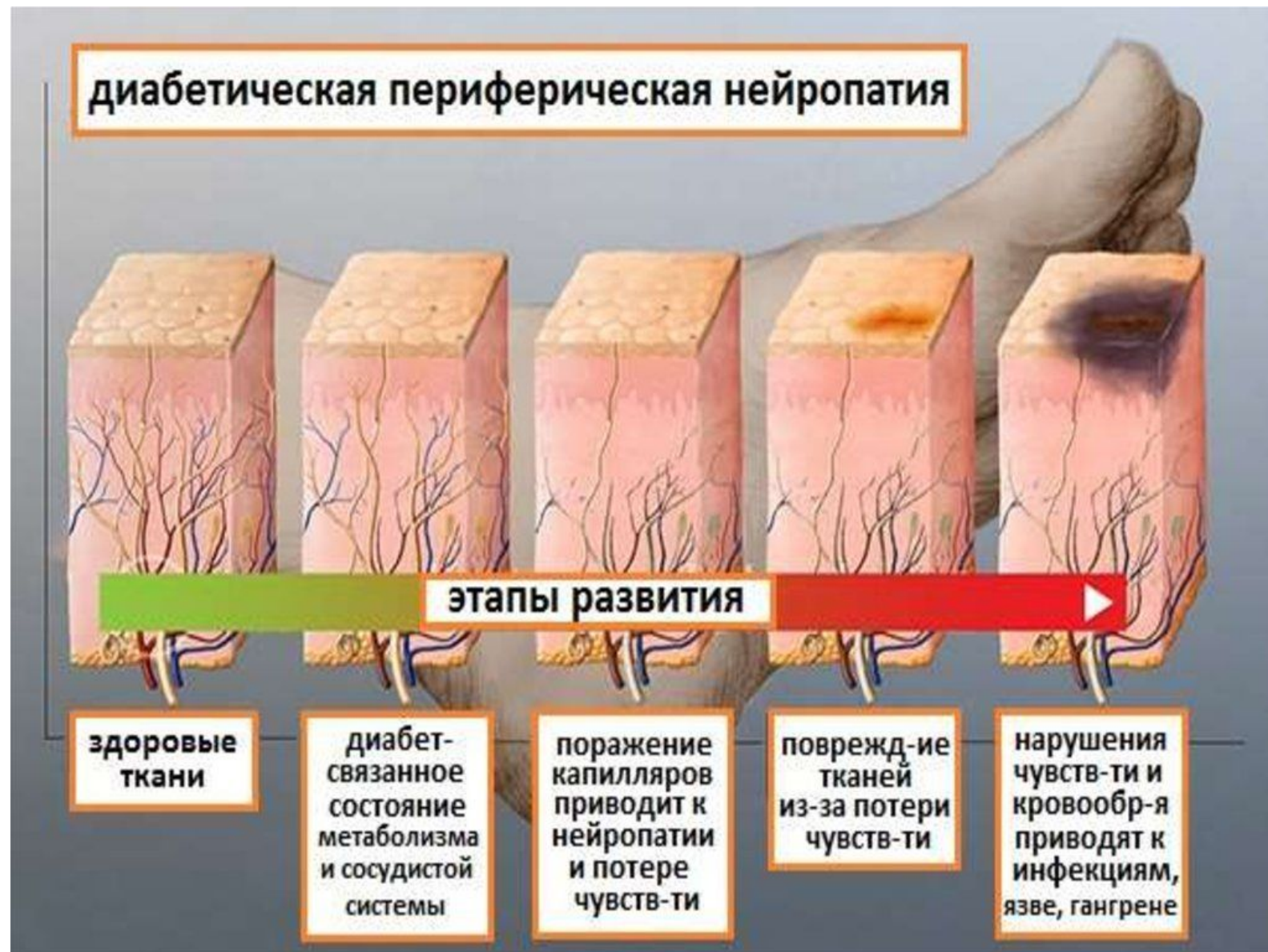
При выполнении функциональных тестов оценки вегетативной нервной системы обнаруживают нарушение зрачкового рефлекса, нарушение функции синусового узла и ритма сердца.

Клиническая стадия

- болевой синдром. Характерны тянущие и тупые диффузные боли в симметричных участках конечностей, преимущественно в стопах и голенях, усиливающиеся в покое, в вечернее и ночное время суток и уменьшающиеся при физической нагрузке;
- парестезии: ощущение покалывания, ползания мурашек, онемения, зябкости, жжения (чаще в подошвах); дизестезии (извращение чувствительности), аллодинии (неприятные или болевые ощущения от любого прикосновения одежды, постельных принадлежностей), гиперестезии;
- снижение чувствительности (гипестезии) по типу «носков и перчаток»;
- болезненные тонические судороги в икроножных мышцах; обычно возникают в покое, ночью;
- ощущение слабости и тяжести в нижних конечностях, болезненность мышц;
- снижение и исчезновение сухожильных и периферических рефлексов;
- позднее развиваются двигательные нарушения.

Стадия осложнени й

Пациент замечает появление язв на коже (в основном на коже стоп), безболезненные или практически безболезненные. Развиваются в 70-75% случаев. Для этой стадии характерны ампутации пораженных мест.



Кардиоваскулярная автономная нейропатия

Одна из форм диабетической автономной нейропатии, при которой происходит нарушение регуляции сердечной деятельности и тонуса сосудов вследствие повреждения нервных волокон вегетативной нервной системы, иннервирующих сердце и кровеносные сосуды.

Проявляется:

Тахикардия покоя, ортостатическая гипотензия - снижение САД \geq 20 мм рт.ст. или ДАД \geq 10 мм рт.ст., синдром постуральной тахикардии, снижение переносимости физических нагрузок, «немая» ишемия миокарда.

Гастроинтестинальная и урогенитальная форма

- дисфагия вследствие нарушения моторики пищевода;
- атония желудка, проявляющаяся чувством переполнения, тяжести после еды, тошнотой, постпрандиальной гипогликемией вследствие нарушения эвакуаторной функции желудка;
- диабетическая энтеропатия (ночная и постпрандиальная диарея, сменяющаяся запорами).
- атония мочевого пузыря, нарушение опорожнения мочевого пузыря;
- эректильная дисфункция, ретроградная эякуляция.

Диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко)

Относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическими нарушениями



В результате демиелинизации моторных волокон развивается слабость связочного аппарата стоп, приводящая к нестабильности суставов.

Автономная нейропатия приводит к денервации сосудистой стенки и, как следствие, развитию артерио-венозных шунтов и, как следствие, усилению кровотока, что ведет к активации резорбции костной ткани и остеопении.

Кость теряет не только плотность, но и эластичность, что делает скелет стопы менее устойчивым к травмам.

Как правило, пусковым фактором ДОАП является мелкая, не замеченная пациентом механическая травма.

Незначительное по силе внешнее воздействие приводит к переломам костей, подвывихам и вывихам суставов

Ситуация усугубляется отсутствием протективной болевой чувствительности. Пациент продолжает опираться на поврежденную конечность, что приводит к вовлечению в процесс новых костей и суставов. Развивается остеохондральная фрагментация и выраженная дегенерация суставов.

В тяжелых случаях стопа может полностью утратить опорную функцию, что может потребовать проведения ампутации.

Классификация

- Активная стадия, фаза 0 - умеренно выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), нет выраженных деформаций.
- Активная стадия, фаза 1 - выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация.
- Неактивная стадия, фаза 0 - нет признаков воспаления, нет деформации.
- Неактивная стадия, фаза 1 - нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы.