



В.Г. Каджарян, А.О. Соловьев, П.П. Бидзиля

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА

Запорожский государственный медицинский университет

Ключові слова: цукровий діабет, нейропатія, класифікація, діагностика.

Ключевые слова: сахарный диабет, нейропатия, классификация, диагностика.

Key words: diabetes mellitus, neuropathy, classification, diagnostics.

Розглянуто класифікації діабетичної нейропатії, її характеристики згідно різних методологічних підходів. Охарактеризовано рубрики класифікацій з метою оптимізації їх розуміння в діагностичному процесі. Описано сучасні методи діагностики діабетичної нейропатії. Для обговорення запропоновано модифіковану й доповнену класифікацію діабетичної нейропатії з урахуванням ефективності патогенетичної проведеної раніше терапії для підвищення якості лікування ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом.

Рассмотрены классификации диабетической нейропатии, ее характеристики по различным методологическим подходам. Охарактеризованы рубрики классификаций с целью оптимизации их понимания в диагностическом процессе. Описаны современные методы диагностики диабетической нейропатии. Для обсуждения предложена модифицированная и дополненная классификация диабетической нейропатии с учетом эффективности проводимой ранее патогенетической терапии для улучшения качества лечения осложнений у пациентов с сахарным диабетом.

Classifications of diabetic neuropathy, its description in accordance to different methodological approaches are considered. Headings of classifications with the purpose of optimization of their understanding in a diagnostic process are described. The modern methods of diagnostics of diabetic neuropathy are described. The modified and complemented classification of diabetic neuropathy taking into account efficacy of earlier conducted pathogenetically therapy for the improvement of treatment quality of complications in patients with diabetes mellitus is offered for the discussion.

Діабетическа полінейропатія являється одним із найбільше часто зустрічаємих і тяжелих хроніческх ускладнєнь сахарного діабета (СД). Она способує раннь інвалідизації пацієнтів, а також, при сочетанні с ангиопатією, веде к прогресуючому розвитку синдрому діабетическої стопи [23].

Діабетическа нейропатія (ДН) – это наличие признаков и/или симптомов, свидетельствующих о поражении периферического отдела нервной системы у лиц с СД с учетом исключения других причин нейропатии. Согласно современным рекомендациям, необходимо минимум два неврологических нарушения для постановки диагноза ДН (симптомы, изменения скорости распространения возбуждения по нервному волокну, патологические изменения по данным количественных сенсорных или автономных тестов) [4].

ДН тесно взаємозв'язана с довготривалою захворювання. При СД 1 типу її частота збільшується пропорційно часовому періоду від манифестації клінічних проявлєнь діабета (від 3,5% на момент діагностики до 15% через 5 років захворювання і околo 100% через 20 років течєння болєзни). При СД 2 типу ДН може бєть діагностована одночасно с виявлєнням гіперглікемії лєбо ранньше. Частота діагностики на момент манифестації ДН при використанні спеціальних методів дослідження може досягати 100% [14,23].

Патогенетическі механізми ДН продемонстровані в експериментальних дослідженнях, когдa изучались не только структурно-функциональные нарушения, но и специфические терапевтические вмешательства, способные приводить к восстановлению функции нервных элементов. Среди патогенетических звеньев на современном этапе рассматриваются следующие: повышение скорости реакции

полиолового шунта с накоплением сорбитола и фруктозы, нарушение метаболизма n-6 ненасыщенных жирных кислот и простагландинов с повреждением мембран нейронов, микроциркуляторная недостаточность эндоневрия с гипоксическими проявлениями и образованием активных форм кислорода, активацией фактора NF-kB и повышением активности протеинкиназы C; нарушение трофической функции из-за истощения нейротрофических факторов и замедления аксонального транспорта, накопление продуктов гликирования белков в нервных волокнах и сосудах, образование антител к симпатическим ганглиям, блуждающему нерву, мозговому слою надпочечников. В настоящее время рассматриваются не отдельные гипотезы развития ДН, а модель комплексного взаимодействия между метаболическими, сосудистыми и иммунологическими факторами [24].

ДН имеет чрезвычайно разнообразные клинические проявления в зависимости от поражения проксимальных или дистальных нервных волокон, чувствительных или двигательных нервов, вовлечения в процесс соматического или вегетативного отделов периферической нервной системы. Следствием преобладания соматической нейропатии является развитие трофических язв нижних конечностей, при превалировании в клинике явлений вегетативных неврологических расстройств пациенты имеют более высокий риск смерти [2].

Одним из первых классификацию ДН предложил В.М. Прихожан в 1973 г., описав нейропатию по топическому принципу, а в 1981 г. разделил центральную и периферическую нейропатию и ее формы, а также острые и хронические нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы [7,8].

В 1988 г. в Сан-Антонио была принята классификация, где нейропатия разделена на доклиническую и клиниче-



скую стадии, которая ориентирует врачей на возможность превентивных лечебных мероприятий. В докладе указано, что клинические проявления ДН в большинстве случаев возникают не ранее чем через 5 лет после манифестации СД 1 типа. У пациентов, страдающих СД 2 типа, симптомы ДН выявляются одновременно с установлением заболевания. Явная форма нейропатии проявляется у 50–70% пациентов. Электромиографическое исследование выявляет периферическую ДН у 100% больных СД [11].

В работе О.Г. Морозовой [6] представлена этиологическая классификация нейропатий, где данное патологическое состояние может иметь токсическое, инфекционное, лекарственное, наследственное, идиопатическое и соматогенное происхождение. В свою очередь, соматическая патология, по мнению автора, может быть связана с эндокринопатиями (сахарный диабет, гипотиреоз, тиреотоксикоз), системными заболеваниями соединительной ткани (узелковый периартериит, системная красная волчанка, склеродермия), метаболическими (уремические, печеночные, амилоидные) расстройствами, заболеваниями крови, парапротеинемическими состояниями, интоксикацией (алкоголем, свинцом и другими тяжелыми металлами). В этой классификации находится пояснение острых (развиваются в течение нескольких дней до месяца), подострых (прогрессируют в течение нескольких недель до 1–2 месяцев), хронических нейропатий (клиническая симптоматика нарастает на протяжении от нескольких месяцев до нескольких лет).

Среди всех видов полинейропатий наиболее часто встречается ДН. Диагностическая важность ДН была продемонстрирована в исследовании DCCT, согласно которому достижение компенсации СД с начала заболевания снижает риск развития ДН на 69%, а обеспечение компенсации СД на любом этапе заболевания – на 57% [13]. В работах Р.К. Thomas (1997), позже в соавторстве с J.D. Ward и D.A. Greene (1998), предложена клиническая классификация ДН, которая нашла наиболее широкое распространение (в процессе перевода с оригинального языка на русский претерпела некоторые изменения, поэтому в различных источниках встречаются некоторые разночтения) [20].

Классификация диабетической полинейропатии (Р.К. Thomas, 1997) [21]:

- Гипергликемическая нейропатия.
 - Генерализованные (диффузные) полинейропатии.
 - сенсоромоторная полинейропатия,
 - острая болевая сенсорная полинейропатия,
 - автономная (вегетативная) полинейропатия,
 - острая моторная (двигательная) полинейропатия.
 - Фокальные (локальные) или мультифокальные полинейропатии
 - краниальные нейропатии
 - тораколумбальные радикулонейропатии
 - проксимальная диабетическая нейропатия
 - Хроническая воспалительная демиелинизационная полинейропатия (ХВДП)
 - Гипогликемическая нейропатия.
- Ниже приведены комментарии к рубрикам классифика-

ции. Под гипергликемической нейропатией понимают быстро обратимые неврологические нарушения, в том числе, умеренно выраженная сенсорная симптоматика и нарушение скорости распространения возбуждения по нервным волокнам (характерны для пациентов с впервые выявленным диабетом и декомпенсацией сахарного диабета). Возвратная гипергликемическая нейропатия купируется после достижения стойкой компенсации диабета по углеводному обмену. Сенсомоторная полинейропатия характеризуется субъективными (боль в различных ее проявлениях, чувство онемения, жжения, ощущение инородного тела в области стоп или других областях нижних конечностей) и объективными данными (нарушение чувствительности тактильной, болевой, вибрационной, температурной, проприоцептивной в различных сочетаниях). Наиболее распространенной формой является дистальная симметричная полинейропатия, которая характеризуется комбинированным поражением периферических сенсорных, моторных и вегетативных нервных волокон. Более частое поражение области стоп обусловлено ранним поражением длинных нервных волокон малого диаметра. Поражение тонких сенсорных волокон проявляется снижением болевой и температурной чувствительности с повышением риска травматизации стоп. Дегенеративные изменения толстых волокон ведут к снижению или потере глубокой чувствительности. Острая сенсорная болевая нейропатия может сочетаться со значительной потерей массы тела и развитием депрессии. Характерно ее развитие при резких колебаниях гликемии (развитие кетоацидотического состояния) либо при быстром улучшении гликемии на фоне терапии как инсулином, так и пероральными сахароснижающими препаратами (инсулиновые невриты). Острая болевая нейропатия является разновидностью сенсорной полинейропатии, сопровождается выраженным болевым синдромом, гиперестезией, аллодинией (резкие болезненные ощущения во время прикосновения), «симптомом простыни». Боли усиливаются в покое, особенно в ночное время, ослабевают днем и при физической нагрузке. Неврологическое исследование у таких пациентов выявляет умеренное нарушение температурной чувствительности при сохранении глубоких сухожильных рефлексов, вибрационной и тактильной чувствительности, нормальной скорости проведения импульса по нерву. Моторные нарушения заключаются в ослаблении сухожильных рефлексов и замедлении скорости передачи нервного импульса. При моторных нарушениях поражение нервных волокон бывает умеренным и является характерным для дистальных отделов нижних конечностей. Происходит развитие атрофии мышц стопы.

К фокальным нейропатиям относят тоннельные нейропатии, которые чаще развиваются при СД 2 типа у пациентов старших возрастных категорий. Компрессионные мононейропатии встречаются в виде карпального (компрессия n. medianus) и тарзального (компрессия n. tibialis) туннельных синдромов, реже – локтевой туннельный синдром (компрессия n. ulnaris). Клинически синдром запястного канала проявляется ночными или утренними парестезиями,



болезненными ощущениями, онемением в области 1, 2, 3 пальца кисти, усилением боли при поднятии рук вверх. По мере прогрессирования состояния появляются болевые ощущения, парестезии и дизестезии пальцев с иррадиацией в предплечье и плечо, с наибольшей интенсивностью в ночное время. Тоннельная нейропатия локтевого нерва сопровождается болевыми ощущениями и парестезией IV и V пальцев, сочетается с атрофией мышц кисти в области *hypothenar*.

Характерным примером мононейропатий являются краниальные мононейропатии. Встречаемость краниальных нейропатий не превышает 0,5% среди других нарушений периферической нервной системы при СД, в большинстве случаев в преклонном возрасте, а также при большой длительности заболевания. Чаще поражается глазодвигательный нерв (нарушение движения глазного яблока, опущение века, болевая симптоматика с развитием диплопии), отводящий нерв (нарушение латерального отведения глазного яблока), лицевой нерв (паралич Белла). Краниальные нейропатии разрешаются при стойкой компенсации диабета.

Диабетическая радикулонейропатия встречается в среднем и пожилом возрасте. Болевой синдром характеризуется болью опоясывающего характера, локализация на уровне грудной клетки и/или брюшной стенки в определенном дерматоме. Встречаются различные клинические проявления в виде нарушений чувствительности и гиперальгезии, локальной слабости мышц передней брюшной стенки.

Позже эта классификация была модифицирована Thomas P.K., Ward J.D., Green D.A., (1998), где выделена субклиническая полинейропатия, которая определяется при использовании различных инструментальных методов исследования, когда отсутствуют другие субъективные и объективные признаки. Особенности классификации является расширенное описание автономной нейропатии. В разделе фокальной и мультифокальной нейропатии указана диабетическая амиотрофия, которая встречается у лиц с СД 2 типа, чаще в возрасте 50–60 лет, сопровождается тяжелой болевой симптоматикой и носит одно- или двусторонний характер. Проксимальная моторная нейропатия обусловлена феморальной нейропатией или сакральной плексопатией, основным клиническим проявлением которых является амиотрофия. Пациенты жалуются на боли в области бедренных мышц, мышечную слабость, атрофию мышц бедренной группы, затруднение при вставании со стула и подъеме по лестнице. При электрофизиологическом обследовании определяется снижение скорости проведения *p. quadriceps*. При этой форме нейропатии отмечена окклюзия эпинеуральных кровеносных сосудов, с развитием некротизирующего васкулита, инфильтрацией нерва клетками воспаления и гемосидерином. Хроническая воспалительная демиелинизирующая нейропатия (ХВДН) наступает при быстро прогрессирующем характере развития полинейропатии. Не выделены четкие дифференциально-диагностические признаки, которые позволяют отличить полинейропатию от ХВДН. Своевременно назначенное лечение позволяет замедлить прогрессирующее ухудшение электрофизиологических параметров.

Несколько отличается классификация в соавторстве Sima A.A.F., Thomas P.K., Ishii D., Vinik A. [19]:

- Быстро прогрессирующая гипергликемическая нейропатия;
- Персистирующие симметричные полинейропатии;
- Дистальная соматическая сенсорная/моторная полинейропатия, поражающая преимущественно толстые волокна;
- Нейропатии, поражающие тонкие волокна;
- Фокальные/мультифокальные нейропатии;
- Нейропатии, поражающие черепные нервы;
- Торакоабдоминальные радикулопатии;
- Фокальные нейропатии конечностей;
- Проксимальные нейропатии
- Нейропатии, связанные с компрессией и ущемлением нервов.

Большую проблему в диагностическом плане представляет диабетическая автономная нейропатия. D.J. Ewing выделил 2 группы расстройств вегетативной регуляции у больных СД: клинически явное и бессимптомное течение автономной ДН, впервые показав корреляцию с продолжительностью жизни [16]. Клинические проявления нейропатии разнообразны, поэтому часто истинная причина плохого самочувствия пациента остается невыясненной.

Автономная ДН при впервые выявленном СД диагностируется у 40% лиц, через 10 лет болезни при 2 типе диабета вегетативные расстройства отмечены у 65% пациентов [18].

P. Kempfer (2002) предложил клиническую классификацию автономной нейропатии [17]:

Кардиоваскулярная форма – тахикардия покоя, фиксированный ригидный сердечный ритм (синдром денервированного сердца), аритмии, ортостатическая гипотензия, безболевая ишемия и инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, сосудистая гиперчувствительность к катехоламинам, снижение толерантности к физической нагрузке, изменения ЭКГ (депрессия интервала ST, удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, псевдокоронарный подъем сегмента ST), кардиореспираторная остановка, дисфункция левого желудочка, отечный синдром, внезапная смерть.

Гастроинтестинальная – вкусовая гиперсаливация, гипо- и атония желудка (гастропарез), атония пищевода, гипомоторика кишечника, функциональный гипоацидоз, рефлюкс-эзофагит, дисфагия, присоединение дисбактериоза («диабетическая энтеропатия»), диарея, атония желчного пузыря и дискинезия желчных путей со склонностью к холелитиазу, реактивный панкреатит, абдоминальный болевой синдром.

Урогенитальная – атония мочеоточников и мочевого пузыря, рефлюкс и стаз мочи, склонность к развитию мочевой инфекции, эректильная дисфункция (около 50% больных сахарным диабетом), ретроградная эякуляция и нарушение болевой иннервации яичек, нарушение увлажнения влагалища.

Нарушения системы дыхания – апноэ, гипервентиляционный синдром, нарушение контроля ЦНС за дыханием, снижение выработки сурфактанта.

Нарушение функции зрачка – уменьшение диаметра



зрачка, снижение или исчезновение спонтанных осцилляций зрачка, замедление реакции зрачка на свет, нарушение сумеречного зрения.

Нарушение функции потовых желез – дистальный гипо- и ангидроз, гипергидроз при приеме пищи.

Нейропатия мозгового слоя надпочечников – бессимптомная гипогликемия.

Нарушение терморегуляции – субфебрильная температура.

Нарушение эндокринной системы – снижение скорости секреции и повышение порога для секреции контринсулярных гормонов, бессимптомная гипогликемия, нарушение секреции гастроинтестинальных гормонов, снижение реакции эндотелина, системы ренин-ангиотензин-альдостерон на ортопробу и изменения АД, нарушение адекватной секреции предсердного натрийуретического пептида.

Диабетическая кахексия – прогрессирующее истощение.

A.I. Vinik и D. Ziegler (2007) указали кардиальную автономную нейропатию как наиболее частую причину смерти у больных СД, выделив следующие клинические формы: тахикардия покоя, непереносимость физической нагрузки, интра- и периоперативная кардиальная нестабильность, ортостатическая гипотензия, ортостатическая тахикардия и брадикардия, немая ишемия миокарда (синдром денервированного сердца) [22].

В 1992 году проведена стандартизация алгоритмов диагностики полинейропатии (ADA, AAN, 1992). Согласованы клинические стадии диабетической периферической полинейропатии (P.J. Dyck), которые необходимы для клинической практики, а также проведения клинических исследований [15]. Для оценки использовались 1) шкала нейропатических симптомов (NSS), 2) неврологического дефицита (NDS), 3) скорости проведения по чувствительным/двигательным волокнам (M/SNCV), 4) количественного исследования чувствительности (VDT, CDT), 5) количественного исследования вегетативных функций (DB, VAL). ДН диагностируется при условии нарушений по 2 и более критериям из указанных, из которых один должен относиться к 3 или 5 пункту.

Стадирование диабетической полинейропатии:

H0: Нет объективного подтверждения диабетической нейропатии.

H1: Бессимптомная нейропатия.

H1a: Минимальные критерии достигнуты, NSS=0, тыльное сгибание голеностопного сустава в норме, присутствуют нарушения в неврологических тестах (количественные чувствительные или автономные тесты, нейромиография).

H1б: Минимальные критерии достигнуты, NSS=0, патологическое тыльное сгибание голеностопного сустава, нарушения в неврологических тестах, нейропатические ухудшения при неврологическом обследовании.

H2: Нейропатия с клиническими проявлениями.

H2a: Минимальные критерии достигнуты, NSS \geq 0, тыльное сгибание голеностопного сустава в норме, признаки диабетической нейропатии и нарушения в тестах.

H2б: Минимальные критерии достигнуты, NSS \geq 0, патологическое тыльное сгибание голеностопного сустава, при-

знаки диабетической нейропатии и нарушения в тестах.

H3: Инвалидизирующая нейропатия или стадия осложнений полинейропатии (высокий риск образования язв, нейроостеоартропатия, нетравматические ампутации) – минимальные критерии достигнуты, признаки инвалидности.

Дистальная полинейропатия диагностируется при условиях:

- Симптомы нейропатии и другие патологические изменения были связаны с сахарным диабетом.
- Клинические симптомы и признаки преимущественно появляются со стороны дистальных сегментов нижних конечностей.
- Полученные результаты были симметричными (NDS $<$ 10 \pm 3; NDS \geq 10 \pm 25%).
- Наличие \geq 2 патологических изменений в оценках по шкалам NSS, NDS, скорости нервной проводимости, количественного исследования чувствительности или количественного исследования вегетативных функций.

Стадии нейропатии

1. Нет нейропатии – нет симптомов и признаков.

2. Клиническая нейропатия:

– хроническая болевая (жжение, прострелы, острая боль с или без «покалывания иголками»), усиление клиники ночью, выпадение ощущения некоторых участков, снижение или отсутствие рефлексов);

– острая болевая (тяжелые симптомы как выше (общая гиперестезия), с инициацией инсулина при плохо контролируемом диабете, симптомы слабые или отсутствуют);

– безболевая с завершением/частичная потеря чувствительности (онемение/омертвление ноги или отсутствие симптомов, безболевого повреждение, снижение/отсутствие чувствительности, снижение температурной чувствительности, отсутствие рефлексов);

Поздние осложнения (повреждение ноги, нейропатические деформации, нетравматическая ампутация конечности).

Согласно P.J. Dyck, степени тяжести полинейропатии эквивалентны стадиям: клиническое «нейропатия отсутствует» эквивалентна H0 или H1a, «клиническая нейропатия» эквивалентна H1б, H2a или H2б, «поздние осложнения» – H3.

В отечественной литературе широкое распространение нашли модифицированные классификации украинских [9] и российских ученых [1].

Методы диагностики

В диагностике диабетической нейропатии важное значение имеют сбор анамнеза и выявление жалоб больного. Пациентам задают специфические вопросы, которые позволяют установить форму нейропатии. Для количественной оценки болевых ощущений используются следующие шкалы (TSS – шкала общего симптоматического счета, VAS – визуальная аналоговая шкала, шкала Мак-Гилла, NPAL-Гамбургский опросник по болевому синдрому) [3].

С целью диагностики сенсорных нарушений проводятся исследования чувствительности. Для определения температурной чувствительности используют прибор Tip-Term, которым металлическим и пластмассовым концами поочередно прикасаются к коже. Если больной ощущает разницу в температуре поверхностей прибора, то проба считается



положительной. Для определения тактильной чувствительности пользуются монофиламентом Semmes-Weinstein с силой воздействия 1, 2, 5 и 10 г. Прикасаются перпендикулярно к поверхности кожи тыльной поверхности большого пальца стопы в течение 1,5 секунд с давлением, достаточным для того, чтобы монофиламент изогнулся. Больной должен сообщить врачу, чувствует ли он прикосновение. Отсутствие ощущения прикосновения свидетельствует о нарушении тактильной чувствительности. Определение болевой чувствительности производится с помощью притупленной иглы, которой наносятся легкие уколы на тыльной поверхности большого пальца стопы. Проба положительная при наличии у пациента болевых ощущений. Для определения вибрационной чувствительности применяют градуированный (0/8) камертон Riedel-Seifert с частотой колебаний 128 Гц. Производят измерение порога ощущений вибрации на дистальной фаланге большого пальца обеих стоп троекратно с последующим вычислением среднего значения (норма больше 6 условных единиц из 8). Проприоцептивная чувствительность определяется путем совершения пассивных движений I пальцем стопы больного. При этом пациент должен сообщать врачу о направлении выполняемых движений (вверх, вниз, вправо, влево). Данные методы исследования являются широкодоступными, не требуют специальных навыков и высокоточного дорогостоящего оборудования, поэтому могут быть использованы в любом лечебно-профилактическом учреждении на этапах от поликлинического приема до специализированного стационара. Кроме этого, для определения изменений вибрационной чувствительности, которые не могут быть обнаружены с помощью камертона, применяется биотензиометр.

В последнее время приобретает распространенность использование прибора Neuropen, который позволяет комплексно оценить различные виды чувствительности.

В настоящее время возможна диагностика ДН на субклинической стадии с помощью новейшей диагностической системы Нейро-индикатор (Neuropad®, Miro Verbandstoffe, Германия). Это надежный и точный метод диагностики повреждения тонких нервных волокон при СД, который имеет очень высокую чувствительность (94%) и специфичность (70%) при диагностике ДН. Нейро-индикатор (Neuropad®) изменяет цвет на розовый, если состояние нервных волокон в норме, и остается синим, если существует повреждение нервов.

Моторные нарушения исследуют посредством изучения мышечной силы (сгибание-разгибание бедра, колена, голеностопного сустава, пальцев стопы), выявление снижения или отсутствия сухожильных рефлексов, а также с помощью электромиографии (диагностика ДН на ранней стадии).

Следует отметить, что наиболее часто встречаемым вариантом кардиальной автономной нейропатии является постуральная гипотензия и стойкая тахикардия.

Для диагностики сердечно-сосудистого варианта автономной нейропатии наиболее широкое распространение получил метод 5 стандартных тестов по D.J. Ewing.

Изменение ЧСС при медленном глубоком дыхании. При нарушении парасимпатической иннервации сердца разница между

минимальной и максимальной ЧСС 10 ударов и менее.

Тест Вальсальвы. Выпадение феномена увеличения ЧСС с последующей компенсаторной брадикардией при натуживании, если нарушена парасимпатическая регуляция.

Тест Шелонга (ортостатическая проба). Падение САД на 30 мм рт. ст. и более при измерении АД в положении стоя после того, как пациент лежал 10 минут на спине, если нарушена симпатическая иннервация.

Тест 30:15 – нарушение соотношения пятнадцатого удара сердечного сокращения к тридцатому при переходе из положения сидя в положение стоя.

Проба с изометрической нагрузкой. Повышение ДАД менее чем на 10 мм рт. ст. с недостаточной симпатической иннервацией при проведении пробы с изометрической нагрузкой.

При рассмотрении нейропатии нельзя не упомянуть вопросы центральной нейропатии. В 1981 г. В.М. Прихожан в классификации ДН выделил центральную ее форму, которую разделил на острые нейропсихические нарушения при гипогликемических, кетоацидотических, гиперосмолярных и лактацидотических состояниях, острые нарушения мозгового кровообращения; нервные и психоподобные состояния; энцефалопатию и миелопатию. Термин «диабетическая энцефалопатия» впервые был предложен R. De Jong еще в 1950 г., который подразумевал под ним стойкую церебральную патологию на фоне острых и хронических метаболических и сосудистых нарушений, с клиникой неврозо- и психоподобных дефектов, органической неврологической и вегетативной церебральной симптоматикой [12]. Позже Г.А. Максудов и Е.В. Шмидт предложили термин «дисциркуляторная энцефалопатия» [5], который был заменен в МКБ-Х «хронической ишемией мозга». Диабетическая центральная нейропатия, или энцефалопатия характеризуются различными проявлениями от функциональных изменений ЦНС с нарушением эмоциональной сферы до очаговой, пирамидной, мозжечковой недостаточности и деменции. По мнению неврологов, возможно установить диагноз диабетической энцефалопатии при наличии основного сосудистого заболевания с прогрессированием нарушений церебрального кровообращения, нарушений когнитивных функций и изменений при функциональных методах исследования головного мозга. В настоящее время проводятся попытки классифицировать клинические проявления хронической ишемии мозга. Согласно Т.Е. Михайличенко [10], существует 3 стадии этого патологического состояния, среди которых имеет место I стадия, или начальная (жалобы на головную боль, головокружения, тяжесть, шум в голове, диссомнии, повышенную раздражительность, «оживление» глубоких рефлексов с возможной их асимметрией, нарушение конвергенции, умеренные когнитивные расстройства, снижение памяти на текущие события, сохранение социальной адаптации). При II стадии (субкомпенсации) описана очаговая неврологическая симптоматика, усугубление когнитивных расстройств, снижение памяти, эмоционально-личностных качеств, нарушается социальная адаптация. III стадия (декомпенсации) характеризуется присоединением псевдобульбарных расстройств, экстрапирамидной сим-



птоматики, утрачивается способность к социальной адаптации. При классификации этого состояния не существует четких границ, позволяющих однозначно судить о той или иной стадии заболевания, в то же время, большинство характеристик носят субъективный характер. Многие исследователи склонны считать, что данное патологическое состояние относится исключительно к сфере неврологии и даже психиатрии, в то время, как диагноз периферической ДН и его лечение должен определять эндокринолог.

Таким образом, диагностика ДН в современных условиях возможна при обследовании пациента врачом-эндокринологом с помощью различных доступных методов исследования. Чрезвычайное многообразие клинических проявлений ДН может быть классифицировано не только по формам нейропатии, но и степеням тяжести, а также стадиям развития. При диагностике диабетической нейропатии в обязательном порядке должны применяться количественные и качественные методы исследования, поскольку их использование позволяет оценивать эффективность проводимого лечения.

С практической точки зрения, представляется целесообразным дополнить классификацию ДН разделами о клинических проявлениях болевого синдрома и характеристики эффективности проводимого лечения.

Классификация диабетической нейропатии

По клиническим проявлениям:

А. Диффузная нейропатия.

Периферическая дистальная, симметричная.

Стадия (субклиническая, клиническая, осложненная).

Течение (острое, хроническое).

Форма (сенсорная, сенсорно-моторная).

Автономная нейропатия.

Стадия (субклиническая, клиническая).

Локализация (с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, моче-половой системы, органов зрения, потовых желез, мозгового слоя надпочечников, нарушением терморегуляции, эндокринных желез, с диабетической кахексией, мультисистемная).

Б. Локальная нейропатия

– краниальная (поражение черепно-мозговых нервов);

– моно- и полифокальная;

– радикулопатия (с указанием локализации);

– тоннельные синдромы;

– амиотрофия (проксимальная моторная атрофия);

– димиелинизирующая хроническая воспалительная нейропатия.

2. По уровню гликемии: гипогликемическая (инсулиновые невриты, частые гипогликемические состояния), гипергликемическая (длительная декомпенсация, кетоацидоз)

3. По эффективности проводимой ранее терапии.

- 0 класс – ранее не лечилась.
- 1 класс – лечение эффективно (показана аналогичная схема лечения).
- 2 класс – малоэффективное лечение (необходимо увеличение доз применяемых препаратов или их замена).

3 класс – неэффективное лечение (требуется пересмотр лечения)

4. Стадии нейропатии (по выраженности болевого синдрома)

0 – нет проявлений нейропатии,

1 – проявления болевого синдрома и нарушения чувствительности отсутствуют;

2 – безболевая форма с нарушением чувствительности

3 – хроническая болевая форма (жжение);

4 – острая болевая форма;

5 – осложнения; безболевая форма на фоне синдрома диабетической стопы.

Диффузной называют нейропатию, при которой отмечаются поражения элементов периферической нервной системы в рамках всего организма. Если отмечено поражение какого-либо одного или нескольких нервов, такое поражение называют фокальным или мультифокальным. Периферическая дистальная симметричная нейропатия сопровождается патологией мелких ветвей чувствительных нервов на обеих ногах. В более ранних стадиях отмечается нарушение различных видов чувствительности (сенсорная форма), поздние клинические проявления дополняются потерей глубокой чувствительности при поражении толстых сенсорных нервов, а также ослабление сухожильных рефлексов и замедление скорости передачи нервного импульса (сенсорно-моторная форма). Субклиническое течение нейропатии диагностируется при наличии изменений, выявленных с помощью специальных электрофизиологических методов исследования, в то же время, жалобы пациентов, и объективные проявления отсутствуют. При сочетании нейропатии с микроангиопатией нижних конечностей, трофическими язвами, такую форму патологии периферической нервной системы следует рассматривать как осложненную (в рамках синдрома диабетической стопы). Как указывалось выше, острые и хронические формы нейропатии трактуются по-разному. Об острой нейропатии, по нашей классификации, следует говорить в случае развития состояния на протяжении одной-двух недель, хронической форму следует считать при сроках развития заболевания более одного месяца.

Особенности автономной формы нейропатии. Кардиальная форма нейропатии характеризуется разнообразными клиническими проявлениями. Синдром денервированного сердца характеризуется отсутствием variability сердечного ритма при воздействии любых физиологических стимулов и фармакологических проб («фиксированный пульс»). Тахикардия покоя связана с поражением блуждающего нерва, в результате чего преобладает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. По мере прогрессирования автономной нейропатии тахикардия исчезает в связи с дальнейшим снижением симпатической активности. Безболевая форма ишемии миокарда часто приводит к острой коронарной недостаточности, а также внезапной смерти. Дебют инфаркта миокарда бывает безболевым и протекает по типу астматического, церебрального, аритмического варианта, а нередко и бессимптомно. Ортостатическая гипотония проявляется снижением АД на 30 мм рт. ст. и более в момент вставания, в сравнении с величинами АД в положении лежа, и сопровождается общей слабостью,



обморочным состоянием, головокружением, нарушением зрения, головными болями в утренние часы, являясь наиболее тяжелым проявлением автономной нейропатии. Аритмии также являются одним из признаков кардиоваскулярной формы автономной нейропатии. В соответствии с данными, полученными в экспериментах на животных, симпатическая активность приводит к дестабилизации сердечного ритма, в то время как повышение активности вагуса оказывает защитное действие при развитии потенциально фатальной желудочковой аритмии [2,17].

Локальные нейропатии достаточно подробно описаны выше.

Для оценки эффективности лечения в практической медицине достаточно применять опросники, которые в большей степени характеризуют динамику изменения качества жизни пациентов, в то же время, научные подходы требуют применения инструментальных методов исследования, которые позволяют количественно оценить положительные эффекты проводимой терапии. Дополнение классификации указанным разделом будет способствовать преимущества в ведении больных и повышению эффективности лечения ДН. Чтобы окончательно сделать выводы о положительных сторонах этой рубрики в классификации, нужны дополнительные многолетние наблюдения.

Последний раздел классификации включает характеристику болевого синдрома и нарушения чувствительности в процессе клинической эволюции ДН.

Предложенные дополнения к классификации ДН позволяют не только максимально точно определить локализацию и выраженность клинических проявлений ДН, но и оценить необходимость изменения характера терапии с учетом проводимой ранее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Диабетология / Балаболкин М.И. – М.: Медицина, 2000. – 672 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства / Вейн А.М. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – С. 14–390.
3. Дедов И.И. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Рук. для практикующих врачей / Дедов И.И., Мельниченко Г.А. – М.: Литтерра, 2006. – 1080 с.
4. Диабетическая нейропатия: патогенез, диагностика, классификация, прогностическое значение, лечение: Учебно-методическое пособие / Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В., Гурьева И. В. – М.: Экспертиза, 2003. – С. 3–105.
5. Максудов Г.А. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Шмидт Е.В. // Сосудистые заболевания нервной системы. – М., 1975. – С. 12–17.
6. Морозова О.Г. Полинейропатии в соматической практике / Морозова О.Г. // Новости медицины и фармации. – 2009. – №299. – С. 2–7.
7. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (клиника, патогенез, лечение) / Прихожан В.М. – М.: Медицина, 1973. – С. 200–201.
8. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете / Прихожан В.М. – М.: Медицина, 1981. – 296 с.
9. Тронько М.Д. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР Ендокринолог» / Тронько М.Д. – К.: ТОВ «ГІРА «Здоров'я України», 2005. – 312 с.
10. 100 избранных лекций по эндокринологии / Караченцев Ю.И., Казаков А.В., Кравчун Н.А., Ильина И.М. – Х.: «С.А.М.», 2009. – С. 239–246.
11. American Diabetes Association and American Academy of Neurology. Report and Recommendation of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy // Diabet. Care. – 1988. – Vol. 11. – P. 592–597.
12. De Jong R.N. The nervous system complications in diabetes mellitus with special reference to cerebrovascular changes / De Jong R.N. // J. Nerv. Ment. Dis. – 1950. – Vol. 111. – P. 181–206.
13. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) 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. – Vol. 329. – P. 977–986.
14. Dyck P.J. Peripheral neuropathy / Dyck P.J., Thomas P.K. – Philadelphia: Saunders, 1993. – P. 1354–1379.
15. Dyck P.J. Severity and staging of diabetic polyneuropathy. Textbook of Diabetic Neuropathy / Dyck P.J. – Stuttgart: Thieme, 2003. – P. 170–175.
16. Ewing D.J. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years of experience in diabetes / Ewing D.J., Martyn C.N., Young R.J. et al. // Diabetologia. – 1985. – Vol. 8. – P. 494–498.
17. Kempler P. Neuropathies (Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy) / P.Kempler. – Springer, 2002. – 208 p.
18. Rathmann W. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy / Rathmann W., Ziegler D., Jahnke M. et al. // Diabet. Med. – 1993. – Vol. 10. – P. 820–824.
19. Sima A.A.F. Diabetic neuropathies / Sima A.A.F., Thomas P.K., Ishii D., Vinik A. // Diabetologia. – 1997. – Vol. 40. – P. 74–77.
20. Thomas P.K. Classification of the diabetic neuropathies. Textbook of Diabetic Neuropathy / F.A.E.Gries, P.A.Low, D.Ziegler (eds.). – Stuttgart: Thieme, 2003. – P. 175–177.
21. Thomas P.K. Classification, differential diagnosis, and staging of diabetic peripheral neuropathy / Thomas P.K. // Diabetes. – 1997. – Vol. 46, Suppl. 2. – P. 54–57.
22. Vinik A.I. Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy / Vinik A.I., Ziegler D. // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 387–397.
23. Vinik A.I. Diabetic neuropathies / Vinik A.I., Park T.S., Stansberry K.B., Pittenger G.L. // Diabetologia. – 2000. – Vol. 43. – P. 957–973.
24. Ziegler D. Painful diabetic neuropathy: treatment and future aspects / Ziegler D. // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2008. – Vol. 24, Suppl. 1. – P. S52–S57.

Сведения об авторах:

Каджарян В.Г., к. мед. н., доцент каф. внутренних болезней-1 ЗГМУ.
Соловьев А.О., к. мед. н., ассистент каф. внутренних болезней-1 ЗГМУ.
Бидзиля П.П., к. мед. н., ассистент каф. внутренних болезней-1 ЗГМУ.

Адрес для переписки:

Каджарян Виталий Георгиевич, 69600, Запоріжжя, Орхівське шосе, 10, КУ «ОКЕндокриндиспансер» ЗОР.
E-mail: zap.endocrin@meta.ua.