

НЕВРОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Итоги и перспективы



■ Канд. мед. наук,
доцент кафедры
неврологии и
нейрохирургии СПбГМУ
им. акад. И.П. Павлова
Евгений Робертович
Баранцевич



■ Л. Канд. мед. наук,
ассистент кафедры
неврологии и
нейрохирургии СПбГМУ
им. акад. И.П. Павлова
Елена Валентиновна
Мельникова

Количество больных сахарным диабетом (СД) ежегодно растет. У многих пациентов основная тяжесть состояния определяется развившимися осложнениями заболевания, среди которых высокий удельный вес имеют поражения нервной системы.

Патогенез

Гипергликемия и инсулиновая недостаточность запускает целый каскад биохимических нарушений, которые могут приводить к повреждению центральной и периферической нервной системы. Одним из важных звеньев в патогенезе подобных нарушений является увеличение метаболизма глюкозы через полиоловый путь с активацией альдозоредуктазы и накоплением сорбитола в нервной ткани. Большую роль в развитии диабетической нейропатии играет изменение содержания фосфоинозитидов в мембране нейронов. Это ведет к нарушению метаболизма простагландинов, функционирования кальциевых каналов и натриево-калиевой АТФазы (Na^+ - K^+ -АТФазы), обеспечивающей трансмембранный перенос Na^+ и K^+ против градиентов их электрохимических потенциалов. Снижение активности Na^+ - K^+ -АТФазы является одной из причин замедления скорости проведения импульсов по периферическим нервам. Следующий повреждающий фактор при гипергликемии - это увеличение уровня гликозилированных белков. Такие белки

имеют нарушенную третичную структуру и не могут нормально функционировать. Это приводит к замедлению аксонального транспорта и усиливает *гипоксию* в нервной ткани.

Наблюдается некомпенсированное усиление свободнорадикального (перекисного) окисления липидов мембран (ПОЛ). Оксидативный стресс приводит к следующим нарушениям:

1. Токсическим воздействиям на клеточные структуры, в частности на митохондрии, что обуславливает возникновение энергетического дефицита.
2. Изменению активности Na^+ / K^+ - Ca^{2+} -насоса, что способствует накоплению Ca^{2+} и Na^+ в нейроне и деполаризации нейрона.
3. ПОЛ нейрональной мембраны активирует адени-латциклазу, которая инициирует цепь внутриклеточных процессов, обуславливающих активацию нейрона. Увеличенный вход Ca^{2+} не только вызывает гиперактивацию нейрона, но при чрезмерном содержании Ca^{2+} в клетке приводит к патологическим изменениям метаболизма и внутриклеточным повреждениям.
4. Нарушению активности медиаторов.

Указанные процессы входят в комплекс механизмов, обуславливающих дегенерацию и гибель нейрона. Сосудистые нарушения, непосредственно связанные с метаболическими расстройствами, проявляются:



**Верните пациенту
легкость походки!**

Подробную информацию о препарате вы можете получить в представительствах фирмы

«Эспарма ГМБХю»:

Киев
(8044) 569-16-00
www.esparma.com.ua

ЭСПА-ЛИПОН

200/600/ для инъекций 300/600

Действующее вещество: альфа-липовая кислота

Альфа-липовая кислота (эспа-липон) как существенный компонент поэтапной терапии при диабетической нейропатии:

являясь коэнзимом митохондриального комплекса ферментов, нормализует; нарушенный обмен веществ в нервной системе

противодействует энергетическим потерям в нервных клетках уменьшает интенсивность боли и парестезии будучи естественным окислителем, защищает ткани от воздействия а радикалов

Показания:

- ♦ диабетическая полинейропатия, алкогольная полинейропатия
- ♦ хронический гепатит
- ♦ цирроз печени
- ♦ отравления солями тяжелых металлов
- ♦ хроническая интоксикация

Дозировка:

♦ Для профилактики диабетической полинейропатии - начальная разовая доза 200 мг/сут., поддерживающая доза - 400-600 мг/сут.

♦ При тяжелых формах диабетической полинейропатии лечение эспа-липон® назначают по 600-900 мг/сут. ежедневно в/в капельно с физиологическим раствором в течение 2-4 недель.

дальнейшем переходят на поддерживающую терапию - таблетированным формами в дозе 400-600 мг/сут. **Противопоказания:**

- ♦ Индивидуальная непереносимость липоевой кислоты

esparma

- утолщением основной мембраны,
- пролиферацией эндотелиальных клеток,
- увеличением периваскулярного пространства,
- эпинеуральным артериовенозным, шунтированием.

Некомпенсированное ПОЛ повреждает эндотелий сосудов, увеличивает коагулирующую активность крови, усиливает адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, увеличивает ригидность эритроцитов, способствует внутрисосудистой тромбообразованию, что ведет к нарушению кровотока в нерве и прогрессированию эндоневральной гипоксии.

Клиника

Поражения центральной нервной системы при сахарном диабете могут проявляться в виде:

- *неврозоподобного синдрома* - головные боли, головокружения, повышенная умственная и физическая утомляемость, снижение памяти, ухудшение сна, раздражительность;
- *хронической диабетической энцефалопатии* - к симптомам неврозоподобного синдрома присоединяются симптомы орального автоматизма, псевдобульбарные нарушения, патологические стопные и кистевые знаки, экстрапирамидные изменения мышечного тонуса);
- *острой диабетической энцефалопатии* -

резкая головная боль, выраженная общая слабость, психомоторное возбуждение, снижение мышечного тонуса, сужение зрачков, расстройства сознания от сопора до комы. Сахарный диабет способствует развитию и ухудшает прогноз *острых нарушений мозгового кровообращения*. Поражения спинного мозга при сахарном диабете (*диабетическая миелопатия*) чаще бывают представлены нижним смешанным парапарезом со ступенеобразным развитием, с гипотрофиями мышц, снижением глубоких рефлексов, утратой всех видов чувствительности. К диабетическим нейропатиям по существующим современным классификациям относят:

симметричную дистальную нейропатию, с преимущественным поражением чувствительных нервов, двигательных нервов, с комбинированным поражением чувствительных, двигательных и вегетативных НСрвОВ;

- *симметричную проксимальную моторную нейропатию*,
- *изолированные и множественные мононейропатии*:
- *автономную (вегетативную) нейропатию*.

Описаны и встречаются также *диабетические радикулопатии, полира-дикулопатии, плексопатии, туннельные нейропатии*.

Вегетативные расстройства могут быть представлены ортостатической гипотензией, нарушениями сердечного ритма, неврогенной дисфункцией мочевого пузыря, сексуальными, желудочно-кишечными расстройствами.

Лечение

Основная концепция патогенетической терапии диабетических неврологических расстройств состоит в поддержании эуликемии, что абсолютно оправданно с теоретических позиций, но, к сожалению, редко достижимо на практике. Часто у больных состояния гипергликемии сменяются гипогликемиями. Это ведет к дальнейшему прогрессированию неврологических расстройств.

В арсенале средств, используемых для лечения диабетических энцефало-, миело-, нейропатии, есть **сосудистые препараты** (среди них *ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы*

