

С.Д.АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ  
ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА  
УНИВЕРСИТЕТІ



КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ С.Д.  
АСФЕНДИЯРОВА

Кафедра: Неврология

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. Неврологические осложнения

- Врач-интерн: Конка С.И.
- Интернатура: ВОП
- Курс: 6
- Группа: 603-02к
- Проверила: Калменова И.М.

- Введение
- Основная часть

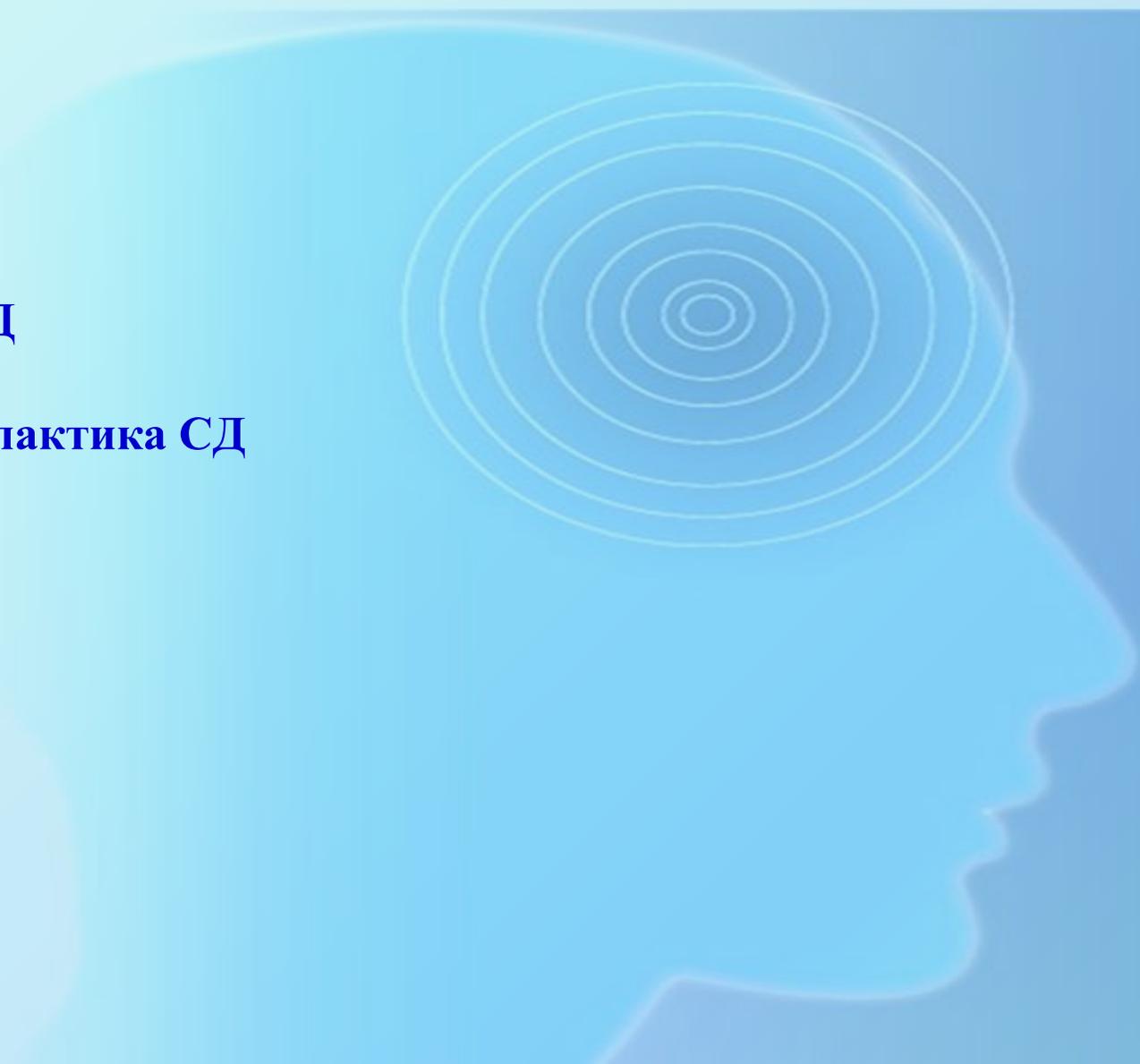
**Эпидемиология и симптом СД**

**Диагностика и лечение СД**

**Эпидемиология и профилактика СД**

Заключительная часть

- Использованная литература



# Сахарный диабет

- Сахарный диабет (СД) 2 типа — заболевание, обусловленное резистентностью тканей к инсулину с компенсаторной гиперинсулинемией или относительной инсулиновой недостаточностью, вызывающей нарушения обмена веществ, главным образом углеводного.



# АКТУАЛЬНОСТЬ

- СД 2 типа сопровождается развитием микроангиопатий и макроангиопатий с последующими тяжёлыми осложнениями, такими, как инфаркт миокарда, инсульт, потеря зрения, почечная недостаточность и ампутации нижних конечностей.
- Эта форма СД развивается в 10 раз чаще, чем СД 1 типа. В отличие от СД 1 типа, СД 2 типа чаще возникает у взрослых, и в его основе лежит, как правило, наследственная предрасположенность к инсулинорезистентности в сочетании с ожирением, чаще абдоминальным, и тканевой инсулинорезистентностью.
- СД 2 типа приводит к значительным экономическим потерям.
- Патологические изменения сосудов, признаки ретинопатии и нейропатии возникают и могут быть выявлены уже на начальных этапах заболевания, что позволяет прогнозировать характер его течения, своевременно начать мероприятия, направленные на профилактику поздних осложнений СД.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Распространённость СД 2 типа составляет 5—7% и постоянно растёт. К 2003 г. в России было зарегистрировано около 8 млн. пациентов с СД 2 типа.
- Распространённость СД 2 типа, регистрируемая по обращаемости, не отражает реальной ситуации, так как фактическое число больных в 2—3 раза превышает регистрируемое.
- По данным эпидемиологических исследований, фактическая распространённость СД 2 типа превышает регистрируемую у мужчин в 2, а у женщин в 2,4 раза.
- СД 2 типа может развиваться в любом возрасте, но чаще всего возникает у лиц старше 40 лет.
- 80% больных СД 2 типа умирают от ССЗ.
- Группу высокого риска развития СД 2 типа составляют лица с избыточной массой тела или ожирением, больные АГ, взрослые в возрасте старше 45 лет, лица, имеющие родственников, больных СД 2 типа, пациенты с повышенной концентрацией глюкозы в крови в анамнезе и женщины, родившие детей массой 4 кг и более.



# СРЕДСТВА ПРОФИЛАКТИКИ

- Контроль массы тела — наиболее эффективный, с медицинской и экономической точки зрения оправданный подход к предотвращению СД 2 типа. При превышении нормальных показателей рекомендовано снизить массу тела на 5—10% исходной.
- Модификация образа жизни (здоровое питание, ежедневная физическая активность, отказ от курения) приводит к снижению риска развития СД 2 типа у лиц с нарушенной толерантностью к углеводам в среднем на 30—40%.
- Несмотря на то что в ряде контролируемых клинических исследований показано снижение риска развития СД 2 типа при приёме некоторых лекарственных средств (метформина, тиазолидиндионов, акарбозы, ингибиторов АПФ, антагонистов рецепторов к ангиотензину), медикаментозная профилактика СД 2 типа в настоящее время до получения результатов крупномасштабных исследований не оправдана.



# Группы профилактики

- Лица с нарушенной толерантностью к глюкозе.
- Лица с гипергликемией натощак.
- Женщины с гестационным СД в анамнезе.
- Женщины, родившие ребенка весом более 4,5 кг.
- Лица с АГ (АД  $> 140/90$  мм рт. ст.).
- Лица с дислипидемией (триглицериды  $>2,2$  ммоль/л, холестерин ЛВП  $0,8$  ммоль/л).
- Лица с абдоминальным ожирением (избыток веса  $> 20\%$  от идеального ИМТ  $>27$  кг/м<sup>2</sup>).
- Лица, имеющие ближайших родственников с СД 2 типа.
- Лица старше 65 лет.

# Дополнительные сведения

- Независимо от результата решения вопроса о проведении скрининга на СД 2 типа, пациенту необходимо рекомендовать придерживаться рациональной диеты, поддерживать оптимальную массу тела, что позволяет предотвратить или отсрочить развитие СД.
- Скрининг на СД 2 типа у больных с АГ или гиперлипидемией должен быть составной частью комплексного подхода по снижению риска ССЗ.
- Более активные вмешательства по изменению образа жизни целесообразны у пациентов с повышенным риском СД 2 типа (см. выше).

# Классификация неврологических осложнений сахарного диабета

## 1. Вегетативно-сосудистые нарушения:

### 1.1. Вегетативные периферические невропатии.

1.2. Диабетические трофические нарушения (язвы) и артропатии.

1.3. Вегетативно-сосудистая дистония по гипотоническому типу.

1.4. Вегетативно-сосудистая дистония по гипертоническому типу

1.5. Вегетативно-сосудистая дистония по смешанному типу.

1.6. Вегетативно-сосудистая дистония с симпато-адреналовыми кризами.

1.7. Вегетативно-сосудистая дистония с вагоинсулярными кризами.

## 2. Неврогенные нарушения при гипогликемиях.

### 3. Астенический синдром.

### 4. Астено-ипохондрический синдром.

### 5. Астено-депрессивный синдром.

### 6. Астено-невротический синдром.

### 7. Неврозоподобные состояния.

### 8. Психопатоподобный синдром.

### 9. Эпилептический синдром.

## **10. Диабетические полиневропатии:**

**10.1 Дистальная симметрическая полиневропатия.**

**10.2. Проксимальная моторная симметричная полиневропатия.**

**10.3. Проксимальная моторная симметричная полиневропатия с амиотрофическим синдромом.**

## **11. Изолированные мононевропатии:**

**11.1. Изолированные мононевропатии одиночные.**

**11.2. Изолированные мононевропатии множественные.**

**12. Комбинированные периферические невропатии.**

**13. Дисциркуляторная диабетическая энцефалопатия.**

**14. Дисциркуляторная диабетическая миелопатия.**

**15. Дисциркуляторная диабетическая миелополиневропатия.**

**16. Дисциркуляторная диабетическая энцефаломиелопатия.**

**17. Дисциркуляторная диабетическая энцефаломиелополиневропатия.**

**18. Острые нарушения мозгового кровообращения.**

# Патогенетический механизм диабетической полинейропатии



# Диагностика нейропатии

- базируется в первую очередь на *клинических* данных:
  - анамнез,
  - характерные жалобы,
  - полиневритический тип чувствительно-двигательных расстройств, данные электронейромиографии (ЭНМГ) и сомато-сенсорных вызванных потенциалов (ССВП).
- 

# Диабетическая ангиопатия

## Клиника:

- Отсутствие пульса на артериях стоп, анамнез перемежающейся хромоты, наличие болей покоя.

## Деформации стоп при СД, приводящие к развитию язвенных дефектов:

- - плоскостопие
- - половарусная деформация
- - ригидные «когтевидные и молоткообразные» пальцы с выступанием головок метатарзальных костей
- - вальгусная деформация 1 пальца
- - сложные деформации при остеоартропатии Шарко

# Шкала неврологических СИМПТОМОВ

Название симптома	баллы
жжение, онемение, покалывание	2
утомляемость, судороги, боли	1
локализация: стопы	2
икры	1
другая	
время возникновения: только ночью	2
ночью или днем	1
днем	0
сразу после пробуждения	1
уменьшение симптоматики: при ходьбе	2
стоя	1
лежа	0

**При умеренной полинейропатии показатель шкалы равен 3-4 баллам, выраженной 5-6, тяжелой - 7-9 баллов.**

# Синдром диабетической стопы

- **Ведущие факторы:**
  - периферическая нейропатия
  - деформация стоп
  - периферический атеросклероз сосудов нижних конечностей



# Стопа риска



## Тесты, рекомендованные для проведения скрининга диабетической периферической невропатии, составляющей риск диабетической стопы

- – камертон,
- – монофиламент 10 г,
- – укол тупой иглой на тыльной поверхности большого пальца.

У пациента есть риск развития синдрома диабетической стопы, если он

- -не ощущает прикосновения монофиламента более чем в одной точке
  - не чувствует боли при уколе тыльной поверхности большого пальца,
  - либо вибрационная чувствительность по показаниям камертона  $J 3$  у.е.
- Для получения более точного результата рекомендовано применение хотя бы двух методов одновременно

**Таблица 2. Группы риска развития диабетических поражений стоп**

<b>Риска нет/риск низкий</b>	<b>Высокий риск</b>	<b>Очень высокий риск</b>
<p>Ощущает прикосновение монофиламента во всех точках</p> <p>Сохранена пульсация на 4-х артериях</p> <p>Нет деформаций, предшествующих язв, ампутаций</p> <p style="text-align: center;">⇓</p>	<p>Не ощущает прикосновения монофиламента более чем в одной точке</p> <p>и/или</p> <p>Отсутствует пульсация на одной и более артериях</p> <p>и/или</p> <p>Деформации</p> <p style="text-align: center;">⇓</p>	<p>Язвы, ампутации в анамнезе при наличии –</p> <p>Отсутствия пульсации на одной и более из 4-х артерий лодыжки</p> <p>либо</p> <p>Отсутствия ощущения прикосновения монофиламентом более чем в одной точке</p> <p style="text-align: center;">⇓</p>
<p>Использование обычной обуви</p>	<p>Кроссовки, стельки, малосложная или сложная ортобувь</p>	<p>Сложная ортобувь. Срочно!</p>

# Диабетическая энцефалопатия

– это нарушение функций головного мозга метаболического характера, диффузное мультифокальное поражение мозга, при котором имеются объективные признаки многоочаговой или диффузной органической мозговой патологии.

- К наиболее частым проявлениям ДЭ относят:
- нарушение когнитивных функций (снижение памяти и внимания, замедление мышления, апатия, депрессия, указывающие на преимущественное поражение срединных структур головного мозга). Неврологическая симптоматика ограничивается рассеянным микроочаговым дефицитом.
- У больных СД пожилого возраста энцефалопатия чаще носит смешанный сосудисто-метаболический характер, с большей частотой сопровождается очаговым неврологическим дефицитом, макроструктурными изменениями головного мозга, объективизируемыми при КТ и МРТ (атрофия, постинсультные изменения), и является не сопутствующим диабету заболеванием, а проявлением характерных для СД и патогенетически связанных с ним макроангиопатии, атеросклероза и артериальной гипертензии.

# Механизм действия α-липоевой кислоты

- Введение α-липоевой кислоты приводит к улучшению метаболизма при сахарном диабете следующим образом:
- а) активизируется работа митохондриальных ферментов, участвующих в углеводном обмене;
- б) ингибируется глюконеогенез, что способствует лучшей утилизации пирувата в цитратном цикле;
- с) снижается кетогенез.
- Таким образом, в присутствии дигидролипоевой кислоты высвобождение жирных кислот снижается приблизительно на 50%

- **Антиоксидантное действие а-липоевой кислоты.**
- В соответствии с современным уровнем знаний, центральным патогенетическим звеном в генезе диабетической невропатии является окислительный стресс. С одной стороны, в результате процесса гликирования и расстройства эндоневрального кровообращения усиливается перекисное окисление с образованием свободных радикалов, а с другой - снижается эффективность работы системы антиоксидантной защиты. Регулирование такого нарушения баланса а-липоевой кислотой осуществляется следующими двумя путями:

### **Антиоксидантное действие а-липоевой кислоты**

непосредственная  
инактивация радикалов

восстановление эндогенных  
систем защиты от радикалов

- Образование свободных радикалов происходит при нормальных физиологических условиях. Однако в этом случае они немедленно «нейтрализуются» системами антиоксидантной защиты. Эти системы антиоксидантной защиты - витамин Е, витамин С, глутатион, липоевая кислота, а также НАДН/НАДФН - образуют сеть.

# Терапевтические эффекты α-липоевой кислоты

- •α-липоевая кислота предотвращает модификацию белков, вызванную действием глюкозы;
- •α-липоевая кислота увеличивает сниженный эндоневральный кровоток (рис.4):
- •α-липоевая кислота при невропатии компенсирует недостаток глутатиона в нервных клетках (рис.5);
- • α-липоевая кислота снижает концентрацию диеновых конъюгатов, образующихся вследствие перекисного окисления липидов;
- •α-липоевая кислота приводит к выраженной нормализации скорости проводимости по нервным волокнам.

# Использованная литература

- Акмаев И.Г. Рабкина И.Е. Экспериментальные аспекты ЦНС - инсулярной системы.// Пробл. эндокринологии.-1976.-22,№6.- С.65-71.
- Акмаев И.Г. Современные представления о взаимодействиях гипоталамической нейросекреторной и вегетативной нервной систем в регуляции эндокринной и гомеостатической функций // Морфология.- 1992.- Т.102, № 3.- С.5-39.
- Беленков Ю.П., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания? // Сердечная недостаточность. – 2000. – Т.1, №4.