

## ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ КАК ГРОЗНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ДИАБЕТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

к. мед. н. Черненко И. И.

Украина, г. Харьков, ХНМУ, Областной госпиталь ветеранов войны, врач-невропатолог

**Abstract.** *Diabetic symmetric distal neuropathy or diabetic polyneuropathy, is the most widespread form of distal neuropathy. To complications neuropathy behave: pain, loss of capacity for a movement and high risk of amputation. An early exposure of clinical displays and risk of diabetic polyneuropathy factors is a very important moment for the timely raising of diagnosis, setting of correct inspection and establishment of necessity for consultation of neurologist. Presently, by an only method in treatment for that ability to prevent and slow progress of polyneuropathy at diabetes is confirmed, there is an achievement of good control above the level of blood sugar. Additional methods in therapy include a fight against pain and sent to the improvement of quality of life of patients and warning of formation of chronic ulcers and possible amputation of extremities.*

**Keywords:** *diabetes, diabetic polyneuropathy, electroneuromyography, pain*

**Введение.** Всем известный факт, что сахарный диабет это одна из наиболее частых причин полинейропатии. Диабетическая нейропатия приводит к повышению уровня заболеваемости, потери трудоспособности, развитию сильной боли, приводящей к потере способности передвигаться и повышенный риск образования незаживающих язв и ампутаций [1-3]. Постановка правильного диагноза диабетической полинейропатии, исключающего другие заболевания, поддающиеся лечению, и проведение правильно назначенной терапии имеют большое значение для предупреждения развития вторичных осложнений и улучшения качества жизни пациентов.

Авторами были описаны типы диабетической нейропатии [4, 5]. Гипергликемическая нейропатия у пациентов с вновь установленным сахарным диабетом или плохо контролируемым течением заболевания может протекать с симптомами дистального сенсорного дискомфорта. Но эти симптомы быстро исчезают после установления контроля над уровнем глюкозы в крови. Симметричные нейропатии включают сенсорную и/или автономную нейропатию и острую болевую нейропатию. Могут наблюдаться фокальные нейропатии: краниальная нейропатия, торако-абдоминальная нейропатия, фокальные нейропатии конечностей (срединная, локтевая, бедренная) и диабетическая амиотрофия, так же как и комбинация нескольких нейропатий у одного и того же пациента.

Эпидемиология. Распространенность диабетической полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом варьирует от 10 до 50 % [1]. Приблизительно у 10 % пациентов нейропатию выявляют во время постановки диагноза сахарного диабета; более чем у 50 % взрослых пациентов с сахарным диабетом нейропатия развивается спустя 25 лет [4, 6]. Частота заболевания одинакова при обоих типах сахарного диабета [4].

Десятилетнее наблюдательное исследование UK Prospective Diabetes Study (UKPDS; «Проспективное исследование диабета в Великобритании»), было посвящено изучению взаимосвязи между гипергликемией и развитием микрососудистых осложнений при сахарном диабете 2 типа [8]. В результате было обнаружено 37 % снижение частоты развития микрососудистых осложнений в ответ на 1 % снижение уровня гликозилированного гемоглобина. Результаты в отношении нейропатии не были сообщены.

Тяжесть нейропатии зависит от длительности заболевания, возраста, метаболического контроля, наличия гипертензии и гиперлипидемии [9]. Хроническая нейропатическая боль присутствует у 20 % пациентов с анамнезом сахарного диабета > 10 лет [10]. Нейропатия является независимым фактором риска для образования трофических нарушений и язв на ногах и их ампутации [3, 11]. У пациентов с диабетической полинейропатией вероятность ампутации в течение жизни составляет 15 % [6]. Риск ампутации у всех пациентов с сахарным диабетом в течение жизни составляет 5–15 % [12]. Potter и соавт. в своих исследованиях пришли к выводу, что к моменту ампутации нейропатия в контралатеральной конечности присутствует у 97 % пациентов [11].

**Клиническая картина.** Патогенез диабетической нейропатии на сегодняшний день полностью не изучен. Однако признано большинством авторов, что основной причиной развития данного заболевания всё таки является повышенный уровень глюкозы [7, 14]. Диабетическая полинейропатия проявляется в дистальных отделах нижних конечностей. В

начальной стадии заболевания, как правило, поражаются малые немиелинизированные волокна, что приводит к потере болевой и температурной чувствительности и появлению нейропатической боли [15]. К характерным симптомам нейропатической боли относят жгучую, стреляющую, колющую и ноющую боль, аллодинию (возникновение боли в ответ на стимулы, которые в норме не провоцируют боль), парестезию (возникновение ощущения или покалывания при отсутствии стимулов) и гиперестезию (стимул порождает ощущение, которое сильнее, чем в норме, но не достигает уровня боли), судороги и ночные обострения [11]. У пациентов могут наблюдаться симптомы поражения больших сенсорных волокон, включая утрату общей чувствительности и нарушение равновесия вследствие потери проприорецептивной чувствительности. Далее, с развитием болезни, наблюдается непрерывное прогрессирование диабетической нейропатии и вовлечение в процесс больших и малых нервных волокон, распространение симптомов проксимально по типу «носков», когда симптомы достигают уровня колен. Такие же нарушения начинаются в кончиках пальцев рук и также постепенно распространяются вверх - «перчатки: короткие и длинные». Позже присоединяются моторные нарушения со снижением силы в дистальных отделах рук и ног. У каждого конкретного пациента скорость прогрессирования заболевания зависит от стажа гипергликемии, возраста, наличия гипертензии и гиперлипидемии [10, 16].

*Функциональные нарушения:*

- нарушения походки (боль при ходьбе, слабость, потеря проприоцептивной чувствительности),
- нарушение движения пальцев сопровождающиеся болью, слабостью, потерей общей чувствительности).

*Автономные симптомы:*

- нарушение сердечного ритма,
- постуральная гипотензия,
- патологическая потливость,
- импотенция,
- нарушение мочеиспускания (задержка, недержание),
- нарушение со стороны кишечника (запоры, диарея, метеоризм).

При неврологическом осмотре в дистальных отделах рук и ног выявляют снижение чувствительности к «мягкому» прикосновению, уколу иглой и воздействию температуры (по типу «перчаток» на руках и «носков» на ногах). В тех же отделах снижается ощущение вибрации и чувство положения тела, что в тяжелых случаях приводит к выявлению положительной пробы Ромберга: пациент с приставленными ногами и закрытыми глазами падает назад. При исследовании двигательной функции на ранних стадиях нейропатии нарушений не обнаруживают, однако позже может присоединиться дистальная атрофия нижних конечностей.

В неврологическое обследование обязательно должно быть включено прямое тестирование силы сгибания пальцев ноги, поскольку их слабость является одним из первых симптомов заболевания. Параллельно с потерей чувствительности наблюдается утрата или снижение глубоких сухожильных рефлексов. Значительное вовлечение в заболевание верхних конечностей часто происходит за счет развития компрессионных нейропатий (например, карпального туннельного синдрома, нейропатии локтевого нерва в локтевом суставе или обоих) или нейропатий недиабетической этиологии (например, нейропатии при синдроме Гийена-Барре, порфирии, врожденной сенсомоторной нейропатии, нейропатии при дефиците витамина B12, нейропатии при васкулите, паранеопластической нейропатии). Наличие сенсорной нейропатии является основным причинным фактором развития изъязвления и инфекции на ногах с возможностью последующей ампутации.

При более тяжелом течении нейропатии развивается деформирующая артропатия, около 10 % пациентов с диабетической полинейропатией имеют сустав Шарко [2]. Наиболее частое расположение этого поражения это тарзо-метатарзальная область. В анамнезе часто пациенты отмечают небольшую травму, после которой сустав становится отёкшим, горячим на ощупь и в 1/3 случаев болезненным. Прогрессивная деструкция в течение нескольких месяцев приводит к формированию сустава Шарко со смещением и подвывихом плюсны вниз (деформация по типу выпуклой вниз) и/или образованием медиальной выпуклости вследствие смещения таранно-ладьевидного сустава или тарзо-метатарзальной области.

Обследование. Диагноз диабетической нейропатии можно поставить на основании наличия дистальных симметричных сенсорных симптомов и неврологического исследования, подтверждающего наличие сенсорных, моторных и рефлекторных изменений по дистальному симметричному типу. Американская диабетическая ассоциация (ADA) рекомендует, чтобы все пациенты с сахарным диабетом ежегодно проходили неврологическое и тщательное клиническое обследование стопы [17]. Последнее включает оценку сосудистого статуса, структуры и биомеханики стопы, целостности кожных покровов. Ассоциация также рекомендует, чтобы при каждом визите пациентов с нейропатией, врач производил визуальный осмотр их ног. Обнаружение отклонений при скрининге служит сигналом для проведения тщательного диагностического обследования, включающего обстоятельный сбор анамнеза, для исключения других причин полинейропатии (употребление алкоголя, прием лекарственных средств, характер питания, контакт с токсинами, семейный анамнез и т.д.).

Необходимо провести неврологическое обследование, электромиографию (ЭМГ), лабораторные исследования, чтобы исключить другие причины нейропатии, такие как почечная недостаточность, дефицит витамина B12, недостаточная функция щитовидной железы [18]. Лабораторный скрининг на наличие дистальной симметричной сенсомоторной нейропатии у пациентов без сахарного диабета включает определение тощакового уровня глюкозы в плазме крови, гликозилированного гемоглобина, азота мочевины крови, креатинина, подсчета форменных элементов в крови, оценки скорости седиментации эритроцитов, выполнения анализа мочи, определения содержания витамина B12, тиротропин-стимулирующего гормона [18]. Пациенты с диабетической нейропатией должны проходить скрининг на диабетическую ретинопатию и нефропатию.

**Лечение.** На сегодняшний день нет методов, позволяющих полностью излечить диабетическую полинейропатию. Однако ряд подходов позволяет корректировать течение заболевания. Важно осуществлять профилактические мероприятия, направленные на предупреждение образований трофических изменений и язв на диабетической стопе. Они включают визуальный осмотр ног и рутинную подиатрическую помощь. Единственным подтвержденным методом лечения, способным замедлять и даже в некоторой степени обращать прогрессирование диабетической нейропатии, является хороший контроль над гликемией у пациентов с инсулинзависимым сахарным диабетом [19, 20].

Под интенсивным лечением обычно понимают три или более инъекции инсулина в день либо выполнение непрерывной подкожной инфузии инсулина (с помощью дозатора инсулина); значения HbA1c должны находиться в диапазоне 6,5 - 7,5). Исследование DCCT было выполнено как многоцентровое, рандомизированное клиническое исследование, в рамках которого изучали влияние традиционного и усиленного лечения сахарного диабета на частоту и прогрессирование ретинопатии у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (1441 человек, средний возраст 27 лет, диапазон 13–39 лет). Наблюдение от 3 до 9 лет (в среднем 6,5 года). В качестве вторичных конечных точек исследования оценивали вероятность развития нейропатии, нефропатии и сердечно-сосудистых заболеваний. В результате было обнаружено, что в течение 5 лет исследования частота развития клинически значимой нейропатии составляет 9,8/100 пациенто-лет в группе с традиционной терапией и 3,1/100 пациенто-лет в группе с интенсивной терапией сахарного диабета (снижение риска составило 65 %). Дополнительно были получены данные о стабилизации нейропатии, имевшейся в исходных условиях, на фоне интенсивного режима терапии. Интересно, что преимущества от усиленной терапии сохраняются даже в том случае, если подобный режим лечения был прерван. Так, спустя 4 года после окончания исследования DCCT у тех пациентов, которые получали интенсивное лечение сахарного диабета, был снижен риск прогрессирования ретинопатии и нефропатии, несмотря на рост гипергликемии (данные по нейропатии отсутствуют) [8]. Недостатки интенсивной терапии сахарного диабета сводятся к дороговизне, более низкому комплайенсу пациентов и риску развития симптоматической гипогликемии.

Интенсивное применение препаратов сульфонилмочевины у пациентов с инсулинонезависимым типом сахарного диабета может приводить к снижению частоты и прогрессирования нейропатии. При проведении проспективного рандомизированного многоцентрового исследования UKPDS [8], направленного на изучение риска развития осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, включавшего 3867 пациентов, сравнили интенсивное лечение сульфонилмочевинами или инсулином с традиционным режимом терапии.

В результате в группе с усиленной терапией было обнаружено 25% снижение риска развития микрососудистых осложнений по сравнению с традиционной терапией ( $p = 0,0099$ ).

Значительный вклад в данный результат внесло уменьшение количества случаев необходимости выполнения фотокоагуляции сетчатки. В течение 10 лет наблюдения между двумя видами лечения не было обнаружено статистически значимой разницы в отношении порога ощущения вибрации в большом пальце ноги, в количестве пациентов с отсутствием глубоких сухожильных рефлексов в области голеностопного и коленного суставов, в изменениях частоты сердечных сокращений в ответ на глубокое дыхание и переход в положение стоя и в количестве пациентов с импотенцией. Однако спустя 15 лет наблюдения уменьшение риска подъема порога ощущения вибрации в большом пальце ноги в группе с усиленной терапией составило 0,60 по сравнению с обычным лечением ( $p = 0,0052$ ).

Особое значение имеет проведение симптоматической терапии, особенно при диабетической полинейропатии с болевым синдромом. Для защиты от аллодинии может использоваться специальное приспособление по типу барьера, подпирającego ступни ног и предотвращающего их трение о простынь. Было проведено рандомизированное контролируемое исследование влияния терапевтической обуви на вероятность повторного образования трофических язв на ногах у пациентов с сахарным диабетом без признаков значительной деформации суставов [24]. Длительность исследования составила 2 года. Пациентов случайно распределяли к ношению терапевтической обуви с вставками из пробки, со вставками заводского изготовления или обычной обуви. В результате проведенного исследования достоверных различий по рецидиву язв между выделенными группами пациентов не было выявлено. Однако считают, что ортопедическая обувь может быть полезной пациентам с нейропатической болью и деформирующей артропатией [1].

Фармакологическая терапия для лечения полинейропатии с болевым синдромом включает трициклические антидепрессанты (амитриптилин), противосудорожные средства, ненаркотические и наркотические (опиаты) анальгетики, противоаритмические средства и средства местного действия. Рекомендован подход, основанный на назначении низких доз препаратов и постепенном их увеличении до тех пор, пока не будет достигнут адекватный контроль над болью или нежелательным побочным эффектом. Выбор того или иного фармакологического средства может варьировать у разных пациентов.

Считается, что препаратом первого выбора у пожилых пациентов является габапентин (габантин, габана) вследствие ограниченного профиля побочных эффектов и отсутствия взаимодействия с другими препаратами. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) могут использоваться в качестве препаратов, принимаемых непосредственно в момент возникновения боли. Однако, при их частом применении повышается риск развития гастритов, язвенной болезни желудка и 12-типерстной кишки. Эффективными средствами при нейропатической боли являются трициклические антидепрессанты, но использовать с осторожностью нужно у пожилых пациентов вследствие антихолинергических побочных эффектов, таких как сонливость, спутанность сознания, постуральная гипотензия и задержка мочи у мужчин [11]. Прием данных средств в низкой дозе на ночь (10 мг), особенно у больных с нарушением сна вследствие болевого синдрома, может существенно улучшать качество жизни пациентов при одновременном уменьшении выраженности когнитивных побочных эффектов. Могут быть полезны противосудорожные средства: карбамазепин, финлепсин, особенно в тех случаях, когда острые боли очень выражены. Если в течение трёх или более месяцев удастся достичь адекватного обезболивания, можно попробовать постепенно уменьшить дозу препарата. При упорном болевом синдроме пациентов целесообразно направлять в медицинские центры, специализирующиеся на лечении боли.

**Пример из истории болезни.** Пациент К., 51 год, пенсионер, не работает, поступил в неврологическое отделение ОГВВ в плановом порядке.

*Диагноз:* Диабетическая полинейропатия, сенсорный тип, выраженный болевой синдром. Сахарный диабет, 2 тип, стадия декомпенсации, тяжёлое течение.

Стойкие отдалённые последствия боевой ЗЧМТ (контузия головного мозга, 1986 г., ДРА). Посттравматическая, дисметаболическая и дисциркуляторная энцефалопатии II-III ст. с ликворно-венозной дистензией, вестибуло-атактическим, кохлеарным и астено-невротическим синдромами, когнитивным снижением, вегето-сосудистыми пароксизмами и синкопальными состояниями. Диссомния. Полисегментарный остеохондроз шейного отдела позвоночника, функциональная нестабильность C3-C5, цервикалгия, болевой синдром, мышечно-тонический вариант. Нейросенсорная тугоухость. Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., очень высокий риск. ИБС. Стенокардия стабильная II-III функциональный класс. Диффузный и постинфарктный (2010г.) кардиосклероз. СН IIА ст. с сохранённой систолической функцией

левого желудочка. Хронический постинфекционный (ДРА) гепатит, стадия нестойкой клинической ремиссии. Диабетическая ретинопатия обоих глаз.

При поступлении в стационар больной предъявляет жалобы на сухость во рту, зуд кожи, жажду, чувство «внутренней» тревоги, выраженную боль в стопах, чувство «...тысячи иголок в ногах...», судороги и онемение в икроножных, бедренных мышцах, боль в коленных, голеностопных суставах, приступы головной боли давящего и пульсирующего характера без чёткой локализации, головокружение, давящие боли за грудиной, шаткость при ходьбе, звон и шум в ушах, ухудшение слуха и зрения; частые кризы с нестабильными цифрами АД (от 80/60 мм рт. ст. до 200/100 мм рт. ст.), сопровождающиеся тошнотой с позывами на рвоту, учащённым сердцебиением, дрожью в конечностях, беспокойством, общей слабостью, потливостью; ухудшение памяти на текущие события; боль по ходу позвоночника, дискомфорт после еды в правом подреберьи; значительное снижение толерантности к нагрузкам, плохой сон.

**Анамнез болезни.** ИОВ 2 группы. В 1986г., во время выполнения боевой операции на территории Афганистана, при подрыве на mine, получил осколочные ранения лица, головы, нижних конечностей. Был контужен, после чего наблюдалась потеря сознания с оглушением, головокружением, интенсивной головной болью, тошнотой с позывами на рвоту, кровотечением из ран на лице, шумом и звоном в ушах. Первая медицинская помощь оказана санинструктором на месте. В ДРА перенёс вирусный гепатит А. После армии больной стал обращаться к участковому терапевту, невропатологу по месту жительства по поводу головной боли, головокружения с потемнением в глазах, периодически с кратковременной потерей сознания без судорог и прикуса языка, утомляемостью, раздражительностью, болью в коленных суставах. Неоднократно получал амбулаторные и стационарные курсы лечения с кратковременным улучшением. Около последних 15 лет отмечает ухудшение состояния здоровья: головную боль, тошноту, постоянный шум и звон в ушах, головокружение, шаткость походки, давящую боль в области сердца, повышение цифр АД, ухудшение памяти, раздражительность. В 2010 г. перенёс острый инфаркт миокарда. С этого времени регулярно лечится в отделениях ОГВВ, ХОКПБ № 3, по месту жительства с диагнозом: гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., высокий риск. ИБС. Стенокардия стабильная II функциональный класс. Диффузный и постинфарктный (2010 г.) кардиосклероз. СН IIА ст. с сохранённой систолической функцией левого желудочка. Сахарный диабет, 2 тип, средней степени тяжести (около 6 лет, принимает метформин, диаглизид, олтар). Последствия ЗЧМТ (1986 г., контузия головного мозга, ДРА). Посттравматическая, дисметаболическая и дисциркуляторная энцефалопатия II ст. с ликворно-венозной дистензией, вестибуло-атактическим, астено-невротическим синдромами, диссомнией, вегето-сосудистыми пароксизмами. Нейросенсорная тугоухость. Полисегментарный ОХЗ с болевым синдромом. После лечения улучшения не отмечает, сохраняются прежние жалобы, постоянные головные боли, ухудшение памяти, выраженную нестабильность цифр АД, приступы стенокардии на этом фоне. В мае 2015 г. зафиксирован пароксизм фибрилляции предсердий (тахиформа до 160 ударов/минуту). Больной находится под наблюдением невропатолога в поликлинике по месту жительства с диагнозом: отдаленные последствия закрытой черепно-мозговой травмы (1986г., контузия головного мозга, ДРА). Настоящая госпитализация связана с ухудшением самочувствия по направлению врача.

**Анамнез жизни.** Болезнь Боткина перенёс во время службы в ДРА, туберкулез, тиф, малярию, ревматизм, венерические заболевания отрицает. Сахарный диабет 2 тип. В 2010 г. перенёс ОИМ, в 2015 г. - пароксизм мерцательной аритмии (стационарное лечение в НИИ терапии). Аллергические реакции на препараты и оперативные вмешательства отрицает. За последние 6 месяцев инъекции во время лечения в феврале 2017г.

Соматический статус: общее состояние тяжёлое. Сознание ясное. Продуктивному контакту доступен. Достаточного питания. Гиперемия лица. Кожные покровы чистые, сухие. Видимые слизистые без особенностей. Периферические лимфоузлы не пальпируются. ЧДД 18 дв. Над лёгкими аускультативно выслушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, деятельность ритмичная. Пульс 84 удара/минуту. АД 105/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налётом у корня. Живот мягкий, при пальпации болезненный в правом подреберьи. Печень увеличена на 2,0 см. Симптом Пастернацкого с двух сторон и симптомы раздражения брюшины отрицательные. Стул, мочеиспускание не нарушены. Периферические отёки нижних конечностей. Пастозность лица.

Неврологический статус: Менингеальных знаков нет. Глазные щели и зрачки S=D. Движения глазных яблок ограничены вверх и кнаружи. Болезненность глазных яблок при движении в стороны. Симптом Манна положительный с двух сторон. Акт конвергенции

ослаблен. Фотореакции средней живости. Лёгкая асимметрия лица. Язык при высовывании по средней линии, отёчный с отпечатками зубов по краям. Глоточный рефлекс сохранён. Фокация не нарушена. Аксиальные знаки положительные в виде симптома Маринеску - Радовичи с двух сторон. Мышечный тонус не изменен. Мышечная сила достаточная. Парезов и параличей нет. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних конечностей D=S средней живости, коленные рефлексы D=S средней живости, ахилловы D=S, торпидные. Чувствительность нарушена по типу «носки» и «короткие печатки». В позе Ромберга атаксия. Координаторные пробы выполняет неуверенно. При пальпации определяется болезненность паравerteбральных точек по ходу позвоночника. Дистальный гипергидроз. Эмоционально лабильный. Речь не нарушена. Походка медленная, неуверенная.

20.09.17г. 08.00 из записи врача приёмного отделения «...при госпитализации в стационар продуктивному контакту доступен. Больной предъявляет жалобы на сухость во рту, постоянную жажду, резкую общую слабость, боль и зябкость в ногах (стопы), головную боль, головокружение, шаткость при ходьбе, холодный липкий пот, обильное потоотделение, чувство нехватки воздуха и ползания «мурашек» по голове. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые чистые, без особенностей. Тоны сердца приглушены, деятельность ритмичная. Живот мягкий, безболезненный. Отёки нижних конечностей. Эмоционально лабильный. АД 105/70 мм рт. ст., пульс 84 удара/минуту. Состояние купировано: 2 таб. цитрамон, 30 капель корвалол. Через 25 минут АД 115/75 мм рт. ст., пульс 80 ударов/минуту; состояние несколько улучшилось, меньше тревожит головокружение. Больной госпитализирован в неврологию для дальнейшего обследования и лечения.

20.09.17г. 18.30 Состояние пациента резко ухудшилось, сознание ясное. Продуктивному контакту доступен. Больной предъявляет жалобы на резкую общую слабость, головокружение при перемене положения тела, шаткость при ходьбе, чувство нехватки воздуха, сухость во рту. Объективно: кожные покровы чистые, сухие. Над лёгкими везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, деятельность ритмичная. Пастозность лица. Отёки нижних конечностей. Живот мягкий, безболезненный. Гликемия - 22,5 ммоль/л, АД 150/80 мм рт. ст., пульс 88 ударов/минуту. Учитывая возможность развития гипергликемической комы, пациент переведен в ОАИТ для дальнейшего наблюдения и лечения. Назначен актропид по схеме и консультация эндокринолога.

Обследование:

ЭКГ 20.09.17 г. - промежуточное направление ЭОС. Рубцовые изменения в задне-базальных отделах левого желудочка. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

УЗИ ОБП и МВС № 3038 - диффузные изменения паренхимы печени. Хронический панкреатит. МКД. Выраженные признаки хронического простатита.

Кл. ан. крови 21.09.17г.: Нв - 112 г/л, эр. - 4,26 Т/л, лейкоц. - 7,8 Т/л, СОЭ - 8 мм/час, п - 1%, с - 72%, э - 1%, л - 22 %, м - 4%

Сахар крови - от 5,66 до 26,8 ммоль/л (с 20.09.17г. по 04.10.17г.)

РМП 21.09.17 г. - отрицательная. Холестерин общий - 4,0 ммоль/л, билирубин общий - 33,5 мкмоль/л, прямой - 8,5 мкмоль/л, не прямой - 25,0 мкмоль/л, АсАТ - 11,78 ед/л, АлАТ - 15,23 ед/л, мочевины крови - 6,58 ммоль/л, креатинин - 63,5 мкмоль/л, общий белок - 61,34 г/л

PSA 21.09.17г. - отрицательный

НСV и НВsAg 26.09.17 г. - отрицательные

Кл. ан. мочи 02.10.17 г.: кол-во - 50,0; удельный вес - 1031, сахар - 0,52 %, белок - слабые следы, лейкоц. - 4-5 в поле зрения, слизь - умерен. кол-во, оксалаты - немного

РВГ 27.09.17 г. - кровоток в голених значительно снижен, больше в левой

ФГ ОГК 15.06.17 г. (ОГВВ) - без патологических изменений

ЭМГ - из-за болевого синдрома пациент отказался от проведения обследования

Эндокринолог 20.09.17 г. - сахарный диабет, 2 тип, стадия декомпенсации, тяжёлое течение. Рекомендовано назначение простого инсулина под контролем уровня сахара крови через каждые 2 часа и в ночное время (0.00 - 02.00 - 04.00 - 06.00)

Офтальмолог 26.09.17 г. - диабетическая ретинопатия обоих глаз. Застойные явления на глазном дне.

Отоларинголог - хронический кохлеарный неврит. Нейросенсорная тугоухость

Терапевт 29.09.17 г.: гипертоническая болезнь III ст, 3 ст, очень высокий риск. ИБС. Стенокардия стабильная II-III функциональный класс. Диффузный, постинфарктный (2010 г.) кардиосклероз. СН IIА ст. с сохранённой (ФВ 59 %) систолической функцией левого желудочка. Сахарный диабет, 2 тип, стадия декомпенсации, тяжёлое течение.

Лечение: режим палатный, стол № 9-9б, актропид, диофармин, диаглизид, ларнамин, рибоксин, тризипин, кордиамин, габантин, карбамазепин, магния сульфат, каптопресс, корвалол, реосорбилакт, ЛФК, ФТЛ. В результате проведенного лечения состояние больного с незначительным клиническим эффектом: уменьшилась боль в стопах, головная боль, шаткость при ходьбе, но сохраняются нестабильные цифры АД несмотря на приём АГП и уровня сахара в крови. Нарастает посттравматический симптомокомплекс с личностным, эмоционально-волевым и когнитивным снижением, резким истощением адаптационных и компенсаторных ресурсов, астеническими и тревожно-ипохондрическими доминантами, значительным снижением толерантности к физическим и психическим нагрузкам. Пациент переведен для дальнейшего обследования и лечения в эндокринологическое отделение ОКБ.

**Выводы.** Диабетическая полинейропатия является одним из грозных осложнений сахарного диабета, которое приводит к потере трудоспособности и нарушению качества жизни больных. Постановка диагноза основана на сборе анамнеза и данных неврологического обследования, в ходе которого обнаруживают дистальную симметричную сенсорную и моторную нейропатию. Ранняя диагностика диабетической нейропатии важна для предупреждения таких осложнений, как образование хронических язв и ампутация нижних конечностей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Dyck P., Thomas P. *Diabetic Neuropathy*. - 2nd ed. - Philadelphia: W.B. Saunders, Co., 1999.
2. Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: A prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 // *Diabetes Care*. - 1978. - 1(3). - 252-63.
3. McNeely M., Boyko E., Ahroni J. et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? // *Diabetes Care*. - 1995. - 18(2). - 216-9.
4. Dyck P. J., Kratz K. M., Karnes J. L. et al. 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*. - 1993. - 43(4). - 817-24.
5. Thomas P. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy // *Diabetes*. - 1997. - 46 (Suppl. 2). - S54-7.
6. Feldman E. L., Russell J. W., Sullivan K. A., Golovoy D. New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy // *Curr. Opin. Neurol*. - 1999. - 12(5). - 553-63.
7. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group // *N. Engl. J. Med.* — 2000. — 342(6). — 381-9.
8. Stratton I., Adler A., Neil H. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study // *BMJ*. - 2000. - 321(7258). - 405-12.
9. Malik R. A. Can diabetic neuropathy be prevented by angiotensin-converting enzyme inhibitors? // *Ann. Med.* — 2000. — 32(1). - 1-5.
10. Benbow S. J., MacFarlane I. A. Painful diabetic neuropathy // *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1999. — 13(2). — 295-308.
11. Potter P., Maryniak O., Yaworski R., Jones I. Incidence of peripheral neuropathy in the contralateral limb of persons with unilateral amputation due to diabetes // *J. Rehabil. Res. Dev.* — 1998. — 35(3). — 335-9.
12. Fyelling C., Knighton D. Amputation in the diabetic population: incidence, causes, cost, treatment and prevention // *J. Enterostomal. Ther.* - 1989. - 16(6). - 247-55.
13. Dyck P., Giannini C. Pathologic alterations in the diabetic neuropathies of humans: a review // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* - 1996. - 55(12). - 1181- 93.
14. Thomas P., Tomlinson D. *Diabetic and hypoglycemic neuropathy* // Dyck P., Thomas P., eds. *Peripheral Neuropathy*. — 3rd ed. — Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993. — 1219-50.
15. Tesfaye S., Stevens L., Stephenson J. et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: The EURODIAB IDDM complications study // *Diabetologia*. - 1996. - 39(11). - 1377-1384.
16. American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes // *Diabetes Care*. - 2002. - 25(Suppl. 1). - S69-70.
17. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study Group // *Lancet*. - 1998. - 352(9131). - 837-53.