

## ДІАБЕТИЧНА НЕВРОПАТІЯ ЯК ТЯЖКЕ УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**Лаврук Олександр Васильович**

студент медичного факультету

**В'юн Тетяна Іванівна**

**Марченко Анастасія Сергіївна**

доценти, к. мед. н.

Харківський національний медичний університет

**Анотація:** На сьогоднішній час цукровий діабет став дуже розповсюдженим захворюванням. За даними ВОЗ з 1980 до 2020 роки кількість хворих на діабет зросло з 108 до 422 млн., а смертність, порівняно з 2000 роком зросла на 3% [1]. Але, нажаль, ця хвороба не закінчується лише порушенням засвоєння глюкози, але і призводить до серйозних наслідків і, як правило, вони не з'являються поступово, а клінічно вони вже проявляються тяжкими симптомами. Одним з найрозповсюджених та найважчих діагнозів, який є дочірнім від ЦД – діабетична невропатія.

**Ключові слова:** цукровий діабет, діабетична невропатія

Таке захворювання, як діабетична невропатія, хоч є найрозповсюдженим ускладненням ЦД, а з'являється переважно при довготривалій течії хвороби. Дослідження на 2014 рік показує, що у 25% пацієнтів, який був виставлений діагноз цукровий діабет II типу, визначалась діабетична поліневропатія як єдине ускладнення [2]. Захворювання є стійко прогресуюче та важко діагностоване на ранніх етапах, що залежить від тяжкості перебігу ЦД, віку та способу життя. Також велике значення в часі виявлення патології від відділу нервової системи. Так, якщо страждає переважно центр, то клінічна картина неврологічного дефіциту більш груба та рання, що пов'язано з локальним розташуванням певних центрів та активнішим метаболізмом. Що стосується периферії - дистальна сенсо-моторна діабетична невропатія зустрічається у 34%

хворих і більш прихованою на ранніх етапах розвитку хвороби, що і ускладнює постановку діагнозу вчасно [3].

На сьогоднішній час причина розвитку діабетичної невропатії базується на двох патогенних чинниках: перший – метаболічний. Порушення метаболічних шляхів, таких як активація поліолового шляху і, як наслідок, збільшення у нервовій клітині вільно радикальних сполук, осмотично активних речовин та неферментоване глікозування білків. Такі явища порушують синтез фосфоліпідної мембрани та нейромодуляторної, вазодилатуючої речовини як оксид азоту. Другий фактор, який розвивається паралельно, є судинним. Патоморфологічні ендоваскулярні зміни спричинені ЦД приводять до гіпоксії та є результатом нейрогормональних порушень у цілому. Клінічно ДНП проявляється як порушення проведення імпульсу за периферичним типом. Тому це стосується трьох видів нервових пучків: чутливих, моторних та вегетативних. Порушення відчуття болю та дефіцит рухів спостерігаються в межах однієї сенсо-моторної групи (симптоми шкарпеток та рукавичок). У хворого спостерігається зниження рефлекторної діяльності у відповідь на больовий подразник у ділянці стоп або кистей, несподіване відчуття холоду або повзання мурашок, печія в долонних та підошвених частинах кінцівок. Зникнення основних сухожилкових рефлексів свідчить про тяжке прогресування хвороби. Ураження волокон вегетативної нервової системи призводять до порушення функцій органів, які вони іннервують. Клінічно проявляється порушенням серцевого ритму (пароксизми фібриляції передсердь та справентрикулярної тахікардії) причиною якого є зниження вогусного впливу на серце та парез шлунково-кишкового тракту.

Основою терапії ЦД є цукрознижуючі препарати, наприклад всім відомий інсулін та метформін. Але необхідний комплексний підхід не тільки до лікування та підтримки ЦД, а і ускладнень до яких він призводить. Симптоматична терапія препаратами глюкокортикостероїдів, які знижують нейроваскулярний конфлікт та зменшує запальну реакцію, недостатня. Тим більше, тривале використання з високими дозами цих препаратів, з-за їх

контрінсулярної властивості, робить неможливим при цукровому діабеті. Необхідне відновлення як анатомічної, так і функціональної цілісності нервового волокна що буде призводить до поліпшення проведення імпульсу тим самим знижуючи симптоматику, прогресування та поліпшувати прогнози захворювання. Необхідно використовувати речовини з впливом на патогенетичну ланку діабетичної невропатії. Так міжнародне дослідження NATHAN показало, що додавання до терапії цукрового діабету тіоктової та  $\alpha$ -ліпоєвої кислоти з адекватним контролем індексу маси тіла та артеріального тиску (використання інгібіторів АПФ) зменшили вираженість клінічних симптомів та покращення якості життя [4]. Отже, можна зробити висновок. Цукровий діабет з кожним роком стає молодшим. А наслідки, до яких може призвести високий рівень цукру крові на постійному рівні, є дуже страшними. Необхідно більш ретельно обстежувати хворих на ЦД з метою раннього виявлення ускладнень та робити скринінгові дослідження з певним інтервалом у часі. Також зробити доступним для людей з цим захворюванням не тільки купівлю цукрознижуючих препаратів, але і ліків які сприяють облегшенню впливу ЦД на інші системи. Не менш важливо проводити більше досліджень з терапії саме ускладнень цієї хвороби з іншими лікарськими засобами, які можуть облегшити симптоматику та дати гарний прогноз.

### **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
2. Ang L., Jaiswal M., Martin C., Pop-Busui R. Glucose control and diabetic neuropathy: lessons from recent large clinical trials. *Curr Diab Rep.* 2014
3. Bondar A., Popa A. R., Papanas N. et al. Diabetic neuropathy: a narrative review of risk factors, classification, screening and current pathogenic treatment options (Review). *Exp Ther Med.* 2021
4. Shah N., Abdalla M. A., Deshmukh H., Sathyapalan T. Therapeutics for type-2 diabetes mellitus: a glance at the recent inclusions and novel agents under development for use in clinical practice. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2021