

Вегетативная диабетическая нейропатия

Одним из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета (СД) является поражение нервной системы, или диабетическая нейропатия. При развитии полинейропатии в патологический процесс могут вовлекаться различные отделы нервной системы, что приводит к соответствующим клиническим проявлениям. Диабетическая нейропатия приводит не только к ухудшению состояния нижних конечностей, в частности стоп, но и к усилению целого ряда других беспокоящих больного симптомов, в том числе болей/парестезий, а в случаях вовлечения вегетативной нервной системы (ВНС) – осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, половой системы. Термин «вегетативный» происходит от латинского *vegeto*, что означает оживляю, возбуждаю, расту. ВНС – это часть нервной системы, которая отвечает за так называемую «растительную» сторону жизни организма человека, а именно дыхание, кровообращение, пищеварение, выделение и обмен веществ, то есть регулирует функциональное состояние всех тканей человеческого организма. Вследствие развития диабетического поражения ВНС возникает вегетативная диабетическая нейропатия (ВДН).

Точных статистических показателей частоты развития ВДН, к сожалению, нет. Вместе с тем, по данным различных авторов, при впервые выявленном СД 2 типа частота возникновения той или иной формы вегетативной нейропатии достигает 30-40%, а при длительности СД более 10 лет она отмечается уже у 60-70% больных. Ключевым фактором в развитии ВДН, как и других осложнений СД, является декомпенсация углеводного обмена – хроническая гипергликемия. Случаи избирательного вовлечения в патологический процесс ВНС обычно наблюдаются у пациентов с СД 1 типа. У больных с этим типом нейропатии существует риск возникновения безболевого инфаркта миокарда.

В зависимости от локализации развития ВДН отличаются и многочисленные клинические проявления у пациентов.

Так, при нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта развивается гастроинтестинальная форма ВДН, сердечно-сосудистой нервной системы – кардиальная форма или диабетическая кардиопатия; мочеполовой системы – урогенитальная форма, дыхательной системы – респираторные изменения, кроме того, отмечаются нарушения потоотделения, терморегуляции, судомоторная дисфункция, а также вазомоторные, нейроэндокринные и трофические расстройства (табл. 1).

Нарушения со стороны ВНС у пациентов с СД обычно ассоциируются с другим неврологическим дефицитом, но вместе с тем могут протекать изолированно от других симптомов. Наиболее частыми проявлениями являются сфинктерная дисфункция со сфинктерной недостаточностью или

атонией мочевого пузыря, приступами диареи, особенно в ночное время, и эректильной дисфункцией.

Среди прочих симптомов периферической вегетативной недостаточности чаще встречаются тахикардия, ортостатическая гипотензия, отеки суставов и стоп, сухость кожных покровов.

При возникновении нарушений со стороны дыхательной системы иногда может развиваться апноэ. Чаще всего остановка дыхания провоцируется введением обезболивающих средств общего действия. К сожалению, возникновение апноэ часто приводит к смерти, поэтому врачи-анестезиологи должны быть особенно внимательны к больным СД.

К основным проявлениям вегетативной нейропатии со стороны желудочно-кишечного тракта относятся гастропарез и диарея. Снижение перистальтики желудка (гастропарез) может привести к задержке эвакуации его содержимого. Диагноз диабетического гастропареза может быть установлен на основании эндоскопии (при исключении других органических причин), а также при выявлении нарушений функции перистальтики. Оценка перистальтики проводится с помощью сцинтиграфии, УЗИ, магнитно-резонансной томографии с контрастированием, электрогастрографии, дыхательных тестов. Настораживающим фактором является неукротимая рвота неясного генеза у больных СД или тяжелая постпрандиальная гипогликемия.

Диарея, как правило, имеет водянистый характер, иногда достигает тяжелого течения, усиливается в ночное время. На начальных этапах она чередуется с нормальным стулом и даже запорами. Однако

с течением времени диарея может принять тяжелую форму, стать практически постоянной, что приводит к нарушению всасывания, частым гипогликемическим состояниям, снижению потребности в инсулине.

Специфическим признаком вегетативной нейропатии является потливость во время и после приема пищи. Пациенты отмечают, что во время еды и сразу после нее появляются капли пота на лице, шее, плечах, особенно при употреблении сыра.

К наиболее распространенным урогенитальным нарушениям относятся атония мочевого пузыря и эректильная дисфункция.

Для диагностики нейрогенного мочевого пузыря используют ультразвуковой метод исследования. Суть патологии заключается в невозможности опорожнения мочевого пузыря вследствие нарушения работы его мышц.

При возникновении эректильной дисфункции (отсутствие способности достичь или сохранить эрекцию, достаточную для удовлетворительного выполнения половой функции) необходимо точно определить этиологию возникновения проблемы. У больных СД потенция зачастую нарушается вследствие психической травмы, а не вегетативной нейропатии. Дифференциальная диагностика таких состояний представлена в таблице 2.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика нарушений потенции при СД

Проявления	Состояния	
	Психогенная дисфункция	Вегетативная нейропатия
Начало	внезапное	постепенное
Характер	переходящий	постоянный
Ночные эрекции	есть	нет
Эякуляции	пробы на ночное наполнение пещеристых тел полового члена нормальные	Задержка наполнения

Лечение ВДН зависит от ее формы и включает этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию.

Этиологическая терапия направлена на достижение удовлетворительной компенсации углеводного обмена, то есть на лечение основного заболевания, приведшего к развитию нейропатии.

Целью патогенетической терапии является коррекция основных механизмов, вызвавших развитие нейропатии. В первую очередь назначают препараты альфа-липоевой кислоты, внедрение которой в практику в свое время вывело оказание помощи пациентам с различными формами диабетической нейропатии, в том числе вегетативной нейропатии, на качественно новый уровень. Альфа-липоевая кислота является антиоксидантом, способствует восстановлению оболочки нервного волокна и его проводимости.

Для лечения ВДН в настоящее время широко используют и витамины группы В, получившие название нейротропных. Они обладают анальгетическими свойствами, связанными с непосредственным воздействием на болевые рецепторы и механизмы подавления боли, действующие в центральной нервной системе, участвуют в метаболизме нейротрансмиттеров



Н.А. Кравчун

(серотонина и гамма-аминомасляной кислоты). Витамин В₁ улучшает аксональный транспорт, витамин В₆ участвует в доставке сфингозина, входящего в состав нервной оболочки, В₁₂ поддерживает синтез миелиновой оболочки нейронов. Также нейротропные витамины, в частности В₁, являются коферментами в различных биохимических процессах, улучшают энергетический метаболизм нервной клетки, препятствуют образованию конечных продуктов гликозилирования белков.

Однако водорастворимые соединения тиамин не позволяют достичь достаточной концентрации в клетках. Свою эффективность в лечении диабетической полинейропатии доказали препараты, содержащие бенфотиамин, который является липофильным дериватом витамина В₁, непосредственно влияющим на обмен веществ в нервной клетке. Если проникновение обычного водорастворимого тиамин через эпителиальные мембраны в значительной мере ограничено, то биодоступность бенфотиамин составляет практически 100%. Он проникает внутрь нервных клеток пропорционально принятой дозе, достигая высокой внутриклеточной концентрации. Образуясь из бенфотиамин внутри клетки биологически активный тиамин метаболизируется и таким образом становится коферментом. Способность бенфотиамин

стимулировать транскетолазу составляет 250%, что в 10 раз выше, чем у водорастворимых соединений тиамин. В исследовании Н.Р. Hammes et al. показано, что бенфотиамин блокирует три способа повреждения клеток-мишеней при СД: путь активации протеинкиназы С, путь образования продуктов неэнзиматического гликозилирования и гликозаминовый путь. Позднее было доказано блокирующее действие бенфотиамин на четвертый путь – полиоловый, что подтвердило теоретические предположения о действии бенфотиамин. Преимуществом бенфотиамин по сравнению с другими средствами патогенетической терапии СД (ингибиторами альдозоредуктазы, ингибиторами протеинкиназы С, блокаторами рецепторов к конечным продуктам избыточного гликозилирования), влияющими только на один из путей альтернативного метаболизма глюкозы, является его влияние на все четыре пути альтернативного метаболизма глюкозы.

Симптоматическое лечение зависит от поражения определенного отдела ВНС и, следовательно, от клинических проявлений.

Список литературы находится в редакции. 3

Таблица 1. Клинические проявления ВДН

Форма ВДН	Проявления
Гастроинтестинальная	Дискинезия пищевода Гастропарез Пилороспазм Диарея Спазмы Запоры
Кардиальная	Ортостатическая гипотония Стойкая тахикардия Аритмии Безболевая ишемия миокарда Увеличение интервала QT Кальцификация средней оболочки артерий Усиление кровотока в стопах
Урогенитальная	Эректильная дисфункция Атония мочевого пузыря Гипо- и гиперрефлексия детрузора Диспареуния, сухость слизистой оболочки влагалища
Респираторные нарушения	Подавление кашлевого рефлекса Апноэ во сне Нарушение реакции бронхов на изменение температуры воздуха
Нарушение потоотделения	Гипергидроз лица, шеи, верхней половины туловища во время приема пищи Гипер-, ангидроз конечностей Ночная потливость, не связанная с гипогликемией
Вазомоторные нарушения	Вазоконстрикция/вазодилатация Нейропатические отеки
Нейроэндокринные нарушения	Нарушение регуляции выброса контринсулярных гормонов (проявляется нарушением распознавания гипогликемии) Нарушение секреции панкреатических пептидов, соматостатина, гастрин Снижение высвобождения норадреналина Повышение уровня предсердного натрийуретического гормона
Нарушение трофики	Истончение ногтевых пластинок, отеки, изменение цвета кожных покровов