

Диабетическая нейропатия очень часто развивается при диабете и может проявляться тяжелыми симптомами и осложнениями. У большинства больных она представлена симметричной периферической сенсо-

- моторной нейропатией

, поражающей ноги

.

Типичные проявления соматической диабетической нейропатии.

- **Дистальная сенсорная нейропатия (хроническая).**

Это наиболее частое осложнение и обычно необратимое. Проявляется симметричным поражением нижних конечностей в виде потери чувствительности

, покалываниями и

/

или болью

.

Сопровождается также атрофией мышц стопы

, что предрасполагает к развитию

, так называемой

, диабетической стопы

.

- Болевая нейропатия (острая).

Поражаются главным образом дистальные отделы нижних конечностей. Возникает в период декомпенсации диабета и симптомы стихают на фоне улучшения показателей гликемии

Улучшение наступает обычно через 6-12 мес. Болевые симптомы часто очень выражены и проявляются в виде жжения и прострелов

Требуется жесткий гликемический контроль и analgesia.

- Амiotрофия и проксимальная двигательная нейропатия.

В типичном случае поражаются бедра и проявляется болями, мышечной слабостью и/или атрофией мышц с потерей чувствительности или без

Характерный симптом

— потеря коленного рефлекса

Может также поражаться и ягодичная область

Дифференцировать необходимо с компрессией нервных корешков позвоночника

Улучшение обычно наступает через 6-12 месяцев

если удастся поддерживать это время гликемию на близком к норме или нормальном уровне

- Изолированный парез.

Проявляется неожиданным параличом глазодвигательных нервов (3-й или 6-й пар). Вероятная причина

—

ишемия нервов и обычно улучшение наступает в течении

5-6

месяцев

.

Автономная диабетическая нейропатия.

Симптомы, которыми она может проявляться:

· Ортостатическая гипотония.

Дисфункция мочевого пузыря — расширенный атоничный мочевой пузырь.

· Импотенция.

Тяжелые гипогликемии с потерей сознания, без предвестников. Такое течение гипогликемии развивается у больных с длительным анамнезом диабета

.

Кроме того

,

клинически стертые гипогликемии могут возникать на фоне лечения

,

направленного на нормализацию гликемии

,

если оно ведет к учащению эпизодов гипогликемии

-

тогда реакция на гипогликемию симпатического

-

адреналовой системы со временем затухает и потому клинические симптомы

предвестников тяжелой гипогликемии исчезают

.

· **Нарушение потоотделения.** Вследствие потери из-за нейропатии потоотделения стоп и ладоней – основных мест тела, обеспечивающих теплорегуляцию в обычных

,
не экстремальных условиях

,
усиливается потоотделение туловища и головы

,
когда повышается термогенез

(
выработка тепла в организме

),
например

,
после еды

.
В итоге симптомы

–
сухость стоп и ладоней и повышена потливость тела

,
лица после еды или во время сна

.

· **Рвоты на фоне атонии желудка.**

· **Поносы.**

Ведение диабетической нейропатии.

- Исключить другие возможные причины поражения нервов – употребление наркотиков, злоупотребление алкоголя и повреждений нервных корешков.

- Улучшить показатели гликемии, что может потребовать назначения больным СД II

инсулинотерапии.

Болевая соматическая нейропатия.

- Уменьшить боль можно назначением простых анальгетиков, типа аспирина или кодеина. · Лечение болевого синдрома следует начинать с простых анальгетиков и только в случае неэффективности – комбинировать с небольшой дозой amitriptyline (антидепрессанта), обычно назначаемого на ночь.

- Для устранения боли используется и целый ряд других препаратов - карбамазепин, фенитоин, мексилитин, полиненасыщенные жиры и т. п.

Автономная нейропатия.

- Лечение зависит от клинических проявлений нейропатии. · Для лечения эректильной дисфункции предложен ряд методов.

- Прежде чем начать лечение ортостатической гипотонии, необходимо исключить другие, кроме нейропатии, причины. Обычно лечение заключается в назначении препаратов повышающих АД или нестероидных противовоспалительных препаратов или минералькортикоидов, увеличивающих объем циркулирующей крови.

- При поносах назначаются препараты снижающие перистальтику кишечника (имодиум, например), если он не вызван другими, кроме нейропатии, причинами.

□ Химико-биологическое объяснение.

В условиях гипергликемии внутриклеточная концентрация глюкозы увеличивается, что приводит к активации альдозоредуктазы, превращающей глюкозу в сорбитол. В высоких концентрациях сорбитол токсичен для клеток. У больных сахарным диабетом сорбитол накапливается в эндотелии, клетках клубочков почек, но в первую очередь - в нейронах. Дело в том, что скорость транспорта глюкозы в нейронах зависит только от внеклеточной концентрации глюкозы и не контролируется инсулином.

Накопление сорбитола в нейронах подавляет синтез важнейшего компонента миелина - миоинозитола и снижает активность $Na(+),K(+)$ -АТФазы. В результате нарушается

проведение нервного импульса.