



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (60) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN
MUSLUMOV (Azerbaijan) Prof. Dr.
DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (60)

2023

октябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 616.8-031.14-02:616.379

DIABETIK POLINEYROPATİYADA NEVROLOGIK TAMMASH DARAJASINI ANIQLASH VA BAHOLASH

Axrorova Shaxlo Botirovna <https://orcid.org/0000-0002-1370-0140>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Bugungi kunda, butun dunyo bo'ylab qandli diabet (QD) kasalligi bilan aholining kasallanishi juda yuqori ko'rsatkichlarda o'sib bormoqda. Diabetik polinevropatiya (DPN) qandli diabetning (QD) periferik asab tizimidagi eng keng tarqalgan asoratlari hisoblanadi. DPN ning keng tarqalgan klinik shakli distal nosimmetrik, asosan hissiy, polinevropatiyadir. DPN patogenezi asosini surunkali giperglikemiya tashkil etadi, bu esa turli a'zolar va to'qimalarda ortiqcha oraliq mahsulotlarining to'planishiga olib keladi, shu jumladan periferik nervlarni qon bilan ta'minlashda ishtirok etadigan vaza nervorumning shikastlanishiga olib keladi. Ushbu maqolada diabetik polinevropatiya holatida organizmning difitsit holatlari o'rganiladi.

Kalit so'zlari: qandli diabet, Diabetik polinevropatiya, giperglikemiya, nervlar.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОЦЕНКА СТЕПЕНИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Ахророва Шахло Ботировна <https://orcid.org/0000-0002-1370-0140>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Сегодня заболеваемость сахарным диабетом (СД) среди населения во всем мире растет очень высокими темпами. Диабетическая полинейропатия (ДПН) является наиболее частым осложнением сахарного диабета (СД) со стороны периферической нервной системы. Распространенной клинической формой ДПН является дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полинейропатия. В основе патогенеза ДПН лежит хроническая гипергликемия, приводящая к накоплению избыточных промежуточных продуктов в различных органах и тканях, в том числе к повреждению нервных сосудов, участвующих в кровоснабжении периферических нервов. В статье рассмотрены дефицитные состояния организма при диабетической полинейропатии.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, гипергликемия, нервы.

DETERMINATION AND EVALUATION OF THE DEGREE OF NEUROLOGICAL DEFICIT IN DIABETIC POLYNEUROPATHY

Axrorova Sh.B. <https://orcid.org/0000-0002-1370-0140>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Today, the incidence of diabetes mellitus (DM) in the population is increasing at very high rates worldwide. Diabetic polyneuropathy (DPN) is the most common complication of diabetes mellitus (DM) in the peripheral nervous system. A common clinical form of DPN is a distal symmetrical, mainly sensory, polyneuropathy. The basis of the pathogenesis of DPN is chronic hyperglycemia, which leads to the accumulation of excess intermediate products in various organs and tissues, including damage to the vasa nervorum, which is involved in the blood supply of peripheral nerves. This article examines the deficiency states of the body in the case of diabetic polyneuropathy.

Key words: diabetes, Diabetic polyneuropathy, hyperglycemia, nerves.

Актуальность

Сахарный диабет – неинфекционное пандемическое заболевание XXI века. Больные обречены на это заболевание на протяжении всей жизни и страдают от тех или иных его тяжелых осложнений. По статистическим прогнозам, в 2040 году этим заболеванием будут заражены около 625 миллионов человек на земле. Это, в свою очередь, снижает качество жизни многих людей, может вызвать поражение различных систем органов, увеличить количество смертей, увеличить количество таких печальных осложнений, как диабетическая полинейропатия, ретинопатия, нефропатия, кардиопатия, ангиопатия, синдром диабетической пятки [1].

Скорость развития диабетической полинейропатии (ДПН), длительность КТ, возраст больных, антропометрические характеристики, наличие гипогликемической комы в анамнезе, уровень Hb A1c, состояние липидного спектра крови (общий холестерин, триглицериды, липопротеиды различной плотности), артериальная гипертензия, курение, употребление алкоголя и др. в зависимости от факторов риска. Следует отметить, что в литературе ведутся споры о значении каждого возможного фактора риска развития ДПН. В последние годы выясняется роль воспалительных цитокинов, например, TL-10, в развитии сахарного диабета и его осложнений активно изучается. На сегодняшний день в литературе нет информации о связи полиморфизма гена IL-10 с развитием ДПН, но исследователи в то же время установили, что ассоциация генов полиморфизма IL-10 является защитным фактором в развитии Итип QD [6].

Шкала TSS (Total Symptom Assessment Scale) используется для получения количественных данных при оценке жалоб. Он учитывает наличие боли, жжения, онемения и парестезии в течение последних суток и оценивается от 0 до 14,64 балла [1, 5, 13]. Шкала NIS (нейропатические симптомы и изменения) используется для оценки степени неврологического дефицита. При этом проверяют такие симптомы, как мышечная сила, рефлексы, сенсорные нарушения, оценивают динамику неврологических симптомов [1]. Исследования, проведенные в Японии, показали, что результаты шкалы NIS и результаты ENMG совпадают в 88% случаев [7]. Шалитин С. и соавт. отметили высокую надежность шкалы NIS как скринингового теста при обследовании 277 детей и взрослых с QD 1 типа. В некоторых исследованиях для диагностики ДПН использовался короткий опросник жалоб и физическое обследование, включая визуальный осмотр стоп, тактильную и вибрационную чувствительность большого пальца ноги, а также тестирование ахиллова рефлекса [9].

Клиническое наблюдение:

Больной Н., 68 лет, обратился в неврологическое отделение многопрофильной центральной больницы Бухарской области (Бухарский государственный медицинский институт). У больного наблюдается бессонница, сухость кожи стоп, ломкость ногтей, боль при прикосновении к коже стоп, неустойчивость при ходьбе, усиливается в темноте и вызывает периодические падения. Из анамнеза известно, что 10 лет назад во время ежегодной диспансеризации у пациентки была выявлена гипергликемия (до 10,6 ммоль/л) и глюкозурия (до 2 ммоль/л). Был установлен СД 2-го типа, в связи с чем больной была рекомендована диета в сочетании с контролем уровня гликемии. Пациентка добросовестно выполняла рекомендации врача, однако 6 лет назад появились онемение, ощущение покалывания в стопах, болезненность при прикосновении кожи стоп к постельному белью. При лабораторном обследовании отмечалась декомпенсация углеводного обмена, в связи с чем был назначен Метформин в дозе 1500 мг/сут, на фоне приема, которого уровень гликемии снизился до 6,5-8,8 ммоль/л, показатели HbA1c не превышали 7,5%, уменьшилась выраженность сенсорных нарушений. Через 4 года присоединилась неустойчивость при ходьбе, усиливающаяся в темное время суток и нередко приводящая к падениям. При осмотре в клинике отмечалось повышение массы тела (ИМТ = 28,6, предожирение), АД составляло 130/90 мм рт. ст., пульс - 76 уд/мин, ритмичный, присутствовала сухость кожи голеней и стоп, ломкость ногтей. При неврологическом осмотре было выявлено следующее: черепные нервы без патологии, слабость в разгибателях стоп (4 балла), невозможность ходьбы на пятках, сухожильные рефлексы с рук снижены, коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют, снижение болевой и температурной чувствительности с уровня средних третей голеней, отсутствие вибрационной чувствительности в стопах, ее снижение с уровня реберной дуги, нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах стоп. В пробе Ромберга пациентка неустойчива при закрытии глаз. Таким образом, у пациентки отмечались следующие неврологические синдромы: полинейропатический синдром в виде

дистальной симметричной, преимущественно сенсорной, полиневропатии, а также синдром сенситивной атаксии.

По результатам клинического анализа крови была выявлена умеренная гипергликемия - 7,6-9,2 ммоль/л, HbA1c составил 7,0%, в анализе мочи глюкоза не определялась. При лабораторном исследовании было отмечено также снижение содержания в плазме крови В1 (тиамина) до 1,6 нг/мл (норма - 2,1-4,3 нг/мл), В12 - до 127 нг/л (норма - 214-864 нг/л), фолиевой кислоты - 3,9 нг/мл (норма - 7-45 нг/мл), а также повышение гомоцистеина до 16 мкмоль/л (норма - 3,7-11 мкмоль/л).

Результаты ЭНМГ указывали на наличие аксонального поражения чувствительных и двигательных волокон нервов нижних конечностей. МРТ грудного отдела позвоночника (Т2-взвешенное изображение) выявило двусторонние симметричные участки гиперинтенсивного сигнала в задних канатиках спинного мозга.

На основании данных анамнеза, осмотра и дополнительного обследования был поставлен следующий клинический диагноз: Сахарный диабет 2-го типа. Диабетическая дистальная симметричная сенсорно-моторная полиневропатия. Полидефицитарное состояние. Подострая комбинированная дегенерация спинного мозга.

Назначенное лечение включало сахароснижающую терапию; диету, направленную на снижение массы тела; витамин В12 (в составе препарата Нейробион) внутримышечно в дозе 1000 мкг/сут в течение 2 нед., затем 1 раз в нед., после этого 1 раз в мес. длительно под контролем неврологического статуса и содержания В12 в плазме крови; таблетированную форму комбинированного препарата Нейробион по 2 таблетки в сутки в течение 8 нед.; препарат альфа-липоевой кислоты (Берлитион) в дозе 600 мкг/сут; фолиевую кислоту в дозе 5 мкг/сут. На фоне проводимой терапии регрессировали проявления сенситивной атаксии, аллодинии, уменьшилась выраженность и зона нарушений поверхностной чувствительности.

Результат и обсуждение

В данном клиническом наблюдении представлено сочетание двух клинических синдромов: полиневропатического, обусловленного диффузным поражением дистальных сегментов волокон и периферических нервов, и синдрома сенситивной атаксии, основу которого составляет нарушение глубокой чувствительности. При неврологическом осмотре выявлен проводниковый тип нарушений глубокой чувствительности, что указывало на спинальный уровень поражения, не характерный для дистальной симметричной диабетической полиневропатии. Данное предположение было подтверждено результатами МРТ грудного отдела позвоночника и спинного мозга, выявившими наличие очагового поражения спинного мозга, характерного для фуникулярного миелоза (подострая комбинированная дегенерация спинного мозга). Снижение уровня В12 в плазме крови в сочетании с гипергомоцистеинемией подтвердило факт дефицитарного состояния, вероятно, лекарственно-индуцированного. В настоящее время известно, что длительный прием сахароснижающего препарата Метформин в терапевтических дозах может привести к дефициту В12 и к обусловленному им фуникулярному миелозу с возможными гематологическими нарушениями в виде мегалобластной анемии [14]. Гематологические изменения при дефиците В12 встречаются реже, развиваются позже и их чувствительность меньше неврологических, которые, в свою очередь, полиморфны и включают в себя клинические проявления энцефало-, миело- и/или полиневропатии. В лечении фуникулярного миелоза следует ориентироваться именно на неврологические проявления дефицитарного состояния, а в случаях длительного приема Метформина рекомендован регулярный контроль уровня В12 в плазме крови [8]. Таким образом, у пациентки с СД 2-го типа развились неврологические нарушения различной природы: сосудисто-метаболические нарушения в виде дистальной симметричной ДПН и дефицитарные, проявляющиеся симптомами подострой комбинированной дегенерации спинного мозга.

В описанном клиническом случае продемонстрирована эффективность комплексной терапии пациентки с СД 2-го типа с ДПН и полидефицитарным состоянием. Помимо оптимальной сахароснижающей терапии и коррекции факторов риска прогрессирования ДПН, необходимо воздействие на различные звенья патогенеза данной нозологии. Своевременное выявление и коррекция дефицита витаминов группы В, а также назначение анти оксидантной

терапии позволяют замедлить прогрессирование ДПН, снизить выраженность клинических проявлений и отсрочить, а в ряде случаев и предотвратить, развитие инвалидизации.

Заключение

ДПН является самым частым неврологическим осложнением СД, которое значительно снижает качество жизни. Подострая комбинированная дегенерация спинного мозга относится к нежелательным эффектам Метформина - препарата выбора для коррекции углеводного обмена в случаях с СД 2-го типа. Тщательный клинический анализ неврологических симптомов с последующим использованием информативных лабораторных и инструментальных диагностических методов обеспечивает своевременное выявление сочетанной патологии и выбор патогенетических методов лечения. В статье подробно описан комплексный подход к лечению пациентки, который позволил достичь оптимального терапевтического эффекта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes - 2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S15-S33. <https://doi.org/10.2337/dc21-S002>.
2. Pop-Busui R., Boulton A.J.M., Feldman E.L., Bril V., Freeman R., Malik R.A. et al. Diabetic Neuropathy: a Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(1):136-154. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>.
3. Paisley A.N., Abbott C.A., van Schie C.H.M., Boulton A.J.M. A comparison of the Neuropen against standard quantitative sensory-threshold measures for assessing peripheral nerve function. // Diabet Med. 2002;19(5):400-405. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00706.x>.
4. Ziegler D. Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy. Curr Diabetes Rev. 2011;7(3): 208-220. <https://doi.org/10.2174/157339911795843113>.
5. Al-Attas O.S., Al-Daghri N.M., Alfadda A.A., Abd-Alrahman S.H., Sabico S. Blood thiamine and its phosphate esters as measured by high-performance liquid chromatography: levels and associations in diabetes mellitus patients with varying degrees of microalbuminuria. // J Endocrinol Invest. 2012;35(11):951-956. <https://doi.org/10.3275/8126>
6. Whitfield K.C., Bourassa M.W., Adamolekun B., Bergeron G., Bettendorff L., Brown K.H. et al. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. Ann N Y Acad Sci. 2018;1430(1):3-43. <https://doi.org/10.1111/nyas.13919>.

Поступила 10.09.2023