

**КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ТЕЧЕНИЕ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ.**

Хазраткулова Диёра Давлатжоновна.

Умрзокова Самира Улугбековна.

Саидова Сабина Дилшодовна.

Исмоилова Дилнура Шокир кизи.

Самаркандский государственный медицинский университет.

Аннотация. *В работе изучено влияние степени контроля углеводного обмена на клиническое течение диабетической нейропатии и состояние микроциркуляции у пациентов с сахарным диабетом. Обследованы 63 пациента с сахарным диабетом 1 и 2 типов в возрасте от 30 до 70 лет и 37 практически здоровых лиц контрольной группы. Степень компенсации оценивали по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c), неврологический статус по шкалам NDS, NSS и MNSI; дополнительно проводили лабораторные и инструментальные исследования, включая доплерографию. Установлено, что по мере повышения HbA1c ухудшаются клинические и неврологические показатели. В группе декомпенсации отмечены более выраженное снижение скорости проведения импульса, увеличение латентности и признаки аксонально-демиелинизирующего поражения нервов. Сделан вывод, что нарушения углеводного обмена тесно связаны с прогрессированием диабетической нейропатии, а поддержание целевого уровня гликемии необходимо для профилактики неврологических осложнений.*

Ключевые слова: *диабетическая нейропатия, сахарный диабет, гликированный гемоглобин, углеводный обмен, микроциркуляция, скорость проведения импульса, шкала NDS.*

**CLINICAL-NEUROLOGICAL AND INSTRUMENTAL ASSESSMENT OF
THE EFFECT OF CARBOHYDRATE METABOLISM ON THE COURSE OF
DIABETIC NEUROPATHY.**

Hazratkulova Diyora Davlatjonovna.

Umrzoqova Samira Ulugbekovna.

Saidova Sabina Dilshodovna.

Ismoilova Dilnura Shokir qizi.

Samarkand State Medical University.

Abstract. *This study examines the effect of the degree of glycemic control on the clinical course of diabetic neuropathy and on microcirculation in patients with diabetes mellitus.*

We examined 63 patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus aged 30 to 70 years and 37 practically healthy controls. Glycemic control was assessed by glycated hemoglobin (HbA1c), and neurological status by the NDS, NSS, and MNSI scales; laboratory and instrumental investigations, including Doppler ultrasonography, were also performed. Clinical and neurological indicators worsened as HbA1c increased. In the decompensated group, nerve conduction velocity was reduced more markedly, latency was prolonged, and signs of axonal-demyelinating damage were observed. It is concluded that disturbances of carbohydrate metabolism are closely associated with the progression of diabetic neuropathy, and that maintaining target glycemic levels is necessary for preventing neurological complications.

Keywords: *diabetic neuropathy, diabetes mellitus, glycated hemoglobin, carbohydrate metabolism, microcirculation, nerve conduction velocity, NDS scale.*

Введение. Диабетическая нейропатия относится к самым частым осложнениям сахарного диабета: по разным данным, признаки поражения периферических нервов со временем появляются примерно у половины пациентов [1, 2]. Она снижает качество жизни, вызывает боль и нарушения чувствительности и лежит в основе синдрома диабетической стопы и ампутаций. Основную роль в развитии нейропатии играет хроническая гипергликемия. Повышенный уровень глюкозы запускает нарушения метаболизма нервной ткани, окислительный стресс и воспаление, а изменения сосудов, питающих нерв (*vasa nervorum*), приводят к ишемии и ухудшают микроциркуляцию [4, 6].

Связь между уровнем гликемии и риском осложнений хорошо изучена. В исследовании DCCT интенсивный контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа снижал частоту развития и прогрессирования нейропатии [3]. Современные рекомендации предлагают оценивать нейропатию по клиническим шкалам и данным нейрофизиологического обследования, так как выраженность симптомов не всегда соответствует тяжести поражения нервов [1, 2, 5]. Вместе с тем связь степени компенсации углеводного обмена как с клиническими, так и с инструментальными показателями требует уточнения в разных популяциях, что определило цель нашего исследования.

Цель работы. Оценить влияние степени контроля углеводного обмена на клиническое течение диабетической нейропатии и состояние микроциркуляции у пациентов с сахарным диабетом.

Материал и методы исследования. В исследование включены 63 пациента с сахарным диабетом 1 и 2 типов в возрасте от 30 до 70 лет, а также 37 практически здоровых лиц контрольной группы. Степень компенсации углеводного обмена оценивали по уровню HbA1c, на основании чего пациенты были распределены по группам, включая группу декомпенсации. Неврологический статус оценивали с помощью шкалы неврологического дефицита NDS (Neuropathy Disability Score),

шкалы неврологических симптомов NSS (Neuropathy Symptom Score) и Мичиганского скринингового опросника MNSI (Michigan Neuropathy Screening Instrument) [5]. Проводили лабораторные и инструментальные исследования, включая доплерографию и оценку проведения нервного импульса (скорость проведения и латентность). Статистическую обработку данных выполняли с помощью пакетов SPSS 26.0 и Statistica 12.0.

Результаты исследования. Установлено, что с повышением уровня HbA1c ухудшаются клинические и неврологические показатели. Наиболее выраженные изменения зарегистрированы в группе декомпенсации углеводного обмена: у этих пациентов отмечалось более значительное снижение скорости проведения импульса, увеличение латентности и признаки аксонально-демиелинизирующих нарушений.

Обсуждение. Полученные результаты показывают, что чем хуже компенсирован углеводный обмен, тем тяжелее поражение периферических нервов. Совпадение клинических данных (шкалы NDS, NSS, MNSI) с нейрофизиологическими изменениями повышает достоверность выводов: снижение скорости проведения и удлинение латентности объективно подтверждают то, что пациент чувствует и что выявляет врач при осмотре. Сочетание признаков аксонального и демиелинизирующего поражения в группе декомпенсации согласуется с представлением о том, что хроническая гипергликемия повреждает нерв разными путями, влияя как на аксон, так и на миелиновую оболочку, и что важную роль играет нарушение кровоснабжения нерва [4, 6].

Результаты согласуются с данными литературы о связи гликемического контроля с нейропатией [1, 3]. Вместе с тем необходимо учитывать ограничения исследования: связь между HbA1c и выраженностью нейропатии выявлена по данным сравнения групп и не доказывает причинно-следственную зависимость, а на течение нейропатии влияют также длительность диабета, возраст, уровень липидов и артериальное давление. Поэтому вывод о том, что улучшение контроля гликемии замедляет развитие осложнений, опирается прежде всего на данные проспективных исследований [3] и требует подтверждения динамическим наблюдением наших пациентов.

Выводы. У пациентов с сахарным диабетом повышение уровня HbA1c сопровождается ухудшением клинических и неврологических показателей, а в группе декомпенсации углеводного обмена отмечены наиболее выраженные нарушения: снижение скорости проведения импульса, увеличение латентности и признаки аксонально-демиелинизирующего поражения. Это говорит о тесной связи степени компенсации диабета с тяжестью диабетической нейропатии.

Нарушения углеводного обмена играют важную роль в прогрессировании диабетической нейропатии, поэтому оценку уровня HbA1c целесообразно

сочетать с неврологическим осмотром по шкалам NDS, NSS и MNSI и, при необходимости, с нейрофизиологическим обследованием. Такой комплексный подход позволяет выявлять поражение нервов на более ранних стадиях и оценивать его тяжесть объективно.

Поддержание целевого уровня гликемии, по данным литературы, способствует замедлению развития неврологических осложнений и должно оставаться основой профилактики диабетической нейропатии [1, 3]. Для окончательных выводов необходимы динамическое наблюдение и исследования на большем числе пациентов с учётом длительности диабета и сопутствующих факторов риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Pop-Busui R., Boulton A.J.M., Feldman E.L., et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154.
2. Tesfaye S., Boulton A.J.M., Dyck P.J., et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285–2293.
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1993;329(14):977–986.
4. Callaghan B.C., Cheng H.T., Stables C.L., et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurology*. 2012;11(6):521–534.
5. Feldman E.L., Stevens M.J., Thomas P.K., et al. A practical two-step quality improvement program for diabetic neuropathy: the Michigan Neuropathy Screening Instrument. *Diabetes Care*. 1994;17(11):1281–1289.
6. Feldman E.L., Callaghan B.C., Pop-Busui R., et al. Diabetic neuropathy. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019;5:41.