

42. Wender R., Goldman A.J. Awake insertion of the fiberoptic intubating LMA CTrach in three morbidly obese patients with potentially difficult airways. *Anaesthesia*. 2007; 62: 948–951.

43. Woollard M., Lighton D., Mannion W. et al. Airtraq vs standart laryngoscopy by student paramedics and experienced prehospital laryngoscopists managing a model of difficult intubation. *Anaesthesia*. 2008; 63: 26–31.

44. Woollard M., Mannion W., Lighton D. et al. Use of the Airtraq laryngoscope in a model of difficult intubation by prehospital providers not previously trained in laryngoscopy. *Anaesthesia*. 2007; 62: 1061–1065.

45. Zundert A., Maassen R., Lee R. et al. A macintosh laryngoscope blade for videolaryngoscopy reduces stylet use in patients with normal airways. *Anesth. Analg.* 2009; 109: 825–831.

УДК 616.379-008.64: 616.839: 616-009.6: 616-08-039.74

АВТОНОМНАЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Татьяна Геннадьевна Саковец*

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Поступила 26.09.2016; принята в печать 30.09.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-931

Автономная диабетическая невропатия включает поражение различных систем органов. Проявления вегетативной невропатии обычно развиваются на фоне дистальной сенсомоторной полиневропатии, однако автономные нарушения могут быть диспропорционально выражены в сравнении с чувствительными и двигательными расстройствами. Диабетическая автономная невропатия увеличивает риск развития сердечных аритмий и внезапной смерти, значительно снижает качество жизни больных, отягощает течение других сосудистых осложнений сахарного диабета. Выделяют кардиоваскулярную, гастроэнтерологическую, урогенитальную формы диабетической автономной невропатии, а также нарушение функционирования вегетативных волокон с поражением дыхательной системы, нарушением функций зрачка, потовых желёз, терморегуляции, системными эндокринными расстройствами. Кардиоваскулярная автономная невропатия — наиболее изученная, клинически значимая и прогностически неблагоприятная форма автономной невропатии. Автономная диабетическая невропатия может быть причиной частой неотложной госпитализации больных с указанной нозологией, повышения летальности у пациентов с сахарным диабетом, что требует информированности врачей общей практики, эндокринологов, реаниматологов об особенностях клинических проявлений и течения этого заболевания.

Ключевые слова: диабетическая автономная невропатия, сахарный диабет, вегетативная нервная система, неотложные состояния.

DIABETIC AUTONOMIC NEUROPATHY AS A RISK FACTOR FOR EMERGENCIES

T.G. Sakovets

Kazan state medical university, Kazan, Russia

Diabetic autonomic neuropathy includes damage of various organ systems. The manifestations of autonomic neuropathy usually occur in setting of distal sensory motor polyneuropathy but autonomic disorders may be presented disproportionately compared to sensory and motor disorders. Diabetic autonomic neuropathy increases the risk of cardiac arrhythmias and sudden death, significantly reduces the patients' quality of life, and exacerbates other vascular complications of diabetes mellitus. There are cardiovascular, gastrointestinal and urogenital forms of diabetic autonomic neuropathy and damaged function of autonomic nerve fibers involving respiratory system, pupils, sudoriferous glands, thermoregulatory and endocrine system. Cardiovascular autonomic neuropathy is the most studied, clinically meaningful and prognostically pejorative form of autonomic neuropathy. Autonomous diabetic neuropathy can cause frequent emergency admissions of patients with this pathology, increased mortality in patients with diabetes, which requires informing of general practitioners, endocrinologists, and intensivists about the features of the clinical manifestations and course of this disease.

Keywords: diabetic autonomic neuropathy, diabetes mellitus, autonomic nervous system, emergencies.

Высокая заболеваемость сахарным диабетом (СД) приводит к увеличению распространённости диабетической невропатии (ДН), лимитирующей качество и продолжительность жизни [1, 3]. У ряда больных клинические проявления ДН предшествуют манифестации СД, в 30–100% случаев выявляются на ранних этапах заболевания [16, 20].

Выраженная ДН с большей частотой встречается у пациентов с плохо контролируемым СД [11]. Таким образом, главное условие профилактики ДН при СД — длительная компенсация СД с поддержанием эугликемии [18]. В ряде случаев возможен регресс клинических симптомов ДН

на фоне стабильного гликемического контроля. Однако лечение невропатических нарушений может быть безуспешным, и в дальнейшем они способны прогрессировать, несмотря на поддержание нормогликемии.

Диссоциация между степенью ДН и тяжестью СД (в тех случаях, когда тяжёлые формы невропатии развиваются у пациентов с относительно лёгким СД) [8, 18] может быть обусловлена генетической предрасположенностью к развитию невропатии — полиморфизмом генов Na⁺-АТФ-азы, каталазы в условиях гипергликемии [4].

Гипергликемия играет важную роль в патогенезе боли при диабетической полиневропатии, что подтверждается выявлением более

высокой концентрации глюкозы в крови, связанной с недостаточным контролем гликемии, у больных с невропатической болью в сравнении с гликемией при безболевогой форме полиневропатии [14], а в экспериментальных моделях — возникновением механической гипералгезии у крыс в нервном волокне при локальном повышении концентрации глюкозы [9].

По мере развития полиневропатия проходит несколько этапов: от бессимптомной до симптоматической стадии с нарушением трудоспособности больного [10].

Выделяют автономную полиневропатию с поражением тонких волокон, полиневропатию с клиническими признаками поражения толстых волокон (с псевдосирингомиелитическим или псевдомиелитическим синдромом), дистальную полиневропатию, атаксическую полиневропатию, сенсорную, моторную полиневропатию обратимого и необратимого характера, фокальную и мультифокальную полиневропатию [2, 10, 17, 22, 24].

Автономная ДН включает поражение различных систем и органов. Проявления вегетативной невропатии обычно развиваются на фоне дистальной сенсомоторной полиневропатии, но автономные нарушения могут быть диспропорционально выражены в сравнении с чувствительными и двигательными расстройствами. Автономная невропатия может закончиться летально при длительности СД более 10 лет [20]. Автономная ДН увеличивает риск развития сердечных аритмий и внезапной смерти, значительно снижает качество жизни больных, отягощает течение других сосудистых осложнений СД.

Кардиоваскулярная автономная невропатия — наиболее изученная, клинически значимая и прогностически неблагоприятная форма автономной невропатии [22, 23]. Даже доклиническая стадия кардиоваскулярной формы автономной невропатии ухудшает прогноз жизни, увеличивает риск внезапной смерти [16]. Смертность при кардиоваскулярной форме автономной ДН достигает 50%. Общий риск смерти у пациентов с кардиоваскулярной диабетической автономной невропатией составляет 30%, 5-летняя выживаемость при сочетании с СД 1-го типа, — 44,8%. У пациентов на доклинической стадии развития кардиоваскулярной диабетической автономной невропатии в течение первых 10 лет смертность составляет 9,3–10,5% [5].

Поражение сердечно-сосудистой системы при СД представлено следующими клиническими проявлениями:

- систолическая и диастолическая дисфункция;
- снижение толерантности к физическим нагрузкам;
- апноэ во сне;
- нестабильность сердечного ритма во время и после оперативного вмешательства;
- парадоксальная артериальная гипертензия в вертикальном и горизонтальном положениях;

- нарушение ритма сердца;
- снижение вариабельности сердечного ритма (тахикардия покоя);
- ортостатическая артериальная гипотензия;
- синдром постуральной тахикардии;
- увеличение интервала QT ;
- низкая переносимость нагрузок;
- безболевогой ишемия миокарда;
- вегетативная кардиопатия.

Основная причина смерти больных СД — инфаркт миокарда, протекающий бессимптомно или с атипичными болями у 32–42% больных, в то время как частота атипичных инфарктов у пациентов, не страдающих СД, составляет лишь 6–15%. Прогноз особенно неблагоприятен с учётом того, что фатальные последствия имеет 47% безболевогой инфарктов и лишь 35% болевых инфарктов. В клинической практике кетоацидоз неизвестного происхождения, острая сердечная недостаточность, коллапсы или рвота должны всегда вызывать подозрение на наличие бессимптомного инфаркта миокарда.

У больных с автономной ДН хорошо известны кратковременные эпизоды остановки дыхания и сердечной деятельности («кардиореспираторные аресты»), возникающие во время наркоза и при тяжёлых пневмониях. Считают, что они могут быть причиной внезапной необъяснимой смерти при автономной ДН [6].

При автономной ДН, являющейся необратимой, страдает как симпатический, так и парасимпатический отдел вегетативной нервной системы [19].

Обычно поражение вегетативной нервной системы начинается с её парасимпатической части, что проявляется тахикардией в покое и указывает на кардиоваскулярную автономную недостаточность [5].

Возникающая при СД тахикардия покоя связана с поражением блуждающего нерва и относительным преобладанием тонуса симпатической нервной системы. Повышение тонуса симпатической нервной системы при СД 2-го типа связывают и с воздействием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности за счёт увеличения поглощения и обмена глюкозы в инсулиночувствительных клетках вентромедиальной части гипоталамуса и растормаживания симпатических центров ствола головного мозга.

По мере прогрессирования автономной невропатии снижается активность и симпатического отдела, что сопровождается исчезновением тахикардии, которая не возникает при стрессовых состояниях («денервированное сердце»). Поражение вегетативной иннервации сердечно-сосудистой системы увеличивает риск возникновения желудочковых аритмий, в том числе и фибрилляции желудочков, повышает летальность.

Для выявления кардиоваскулярной автономной невропатии рекомендован анализ результатов регистрации интервалов $R-R$ в покое в течение 10 мин, затем — в пробе с глубоким

дыханием [11]. Возможно использование и более широкого набора диагностических тестов [19] — пробы Вальсальвы, ортостатической пробы с определением пульса и артериального давления (АД), пробы с физической нагрузкой [19].

Обычно проводят четыре стандартных теста для выявления патологии сердечно-сосудистой системы при кардиоваскулярной диабетической автономной невропатии [7].

1. Определение частоты сердечных сокращений (ЧСС) при медленном глубоком дыхании (6 в минуту). Наблюдаемое в норме увеличение ЧСС на вдохе и её снижение на выдохе исчезает по мере прогрессирования недостаточности парасимпатической иннервации сердца. Разница между минимальной и максимальной ЧСС 10 сокращений и менее свидетельствует о нарушении парасимпатической иннервации сердца.

2. Проба Вальсальвы. При повышении внутрилегочного давления (пациент натуживается — дыхание в мундштук, соединённый с манометром, с целью поддержания давления в спирометре на уровне 40 мм рт.ст. в течение 10–15 с) в норме ЧСС увеличивается с последующей компенсаторной брадикардией. При нарушении парасимпатической регуляции сердечной деятельности этот феномен не выявляется. Отношение величины максимального интервала $R-R$ в первые 20 с после пробы к минимальному интервалу $R-R$ во время пробы менее 1,2 свидетельствует о наличии кардиальной автономной невропатии.

3. Тест Шелонга (ортостатическая проба). Пациент спокойно лежит на спине в течение 10 мин, после чего измеряют АД. Затем пациент встает, и АД измеряют на 2-й, 4-й, 6-й, 8-й и 10-й минутах. Падение систолического АД на 30 мм рт.ст. и более считается патологическим и свидетельствует о наличии кардиальной автономной невропатии с нарушением симпатической иннервации (норма <10 мм рт.ст.).

4. Тест 30:15. Тест основан на увеличении ЧСС при вставании с максимальным значением к 15-му сердечному сокращению с последующим снижением ритма с минимальным значением к 30-му сокращению. Отношение 15-го интервала $R-R$ к 30-му с момента начала вставания при ортотесте ниже 1,0 — диагностический критерий кардиальной автономной невропатии (норма >1,04).

Одним из наиболее информативных методов определения автономных нарушений при диабетической полиневропатии считают изучение спектра мощности в диапазоне низких и высоких частот при суточном мониторингировании интервалов $R-R$ [21].

Тяжёлое поражение автономной нервной системы усугубляет течение основного заболевания за счёт вариабельности всасывания углеводов в кишечнике, а также неспособности распознавать гипогликемические состояния.

Нередко проявления в полости рта (ксеро-

стомия различной выраженности при слабо увлажнённой или сухой слизистой оболочке) становятся первыми признаками СД. Развивающуюся сухость слизистой оболочки при СД рассматривают как следствие дегидратации и дисбаланса деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Автономная невропатия может проявляться в виде поражения половой системы (эректильная дисфункция, ретроградная эякуляция). При СД нарушаются молекулярные механизмы взаимодействия симпатической и парасимпатической нервной системы, в том числе отмечается нейрогенно обусловленная дисфункция гладкомышечных волокон, что определяет возникновение эректильной дисфункции [12]. У больных с невропатией эректильная дисфункция присутствует с большей частотой, чем у пациентов с СД без поражения нейронов [13, 22]. У больных с эректильной дисфункцией на фоне СД часто отмечают сочетание снижения тактильной, температурной и вибрационной чувствительности с нейрогенной диабетической диареей, атоническим запором, половой импотенцией, нарушением эякуляции, атонией мочевого пузыря, ортостатической артериальной гипотензией и нарушением потоотделения, что свидетельствует о системном поражении вегетативной нервной системы [15, 21].

Достаточно часто у больных СД развивается поражение мочевого пузыря — диабетическая цистопатия с учащённым мочеиспусканием, нарушение деятельности детрузора, диссинергия мочевого пузыря и сфинктера, нарушение опорожнения мочевого пузыря, связанное с его атонией (вплоть до острой задержки мочи), осложнённое восходящей инфекцией мочевыводящих путей и в финальной стадии приводящее к гидронефрозу, почечной недостаточности, в ряде случаев требующей неотложной госпитализации [10].

Таким образом, автономная ДН может быть причиной частой неотложной госпитализации больных с автономной ДН, повышения летальности у больных СД, что требует информированности врачей общей практики, эндокринологов, реаниматологов об особенностях клинических проявлений и течения указанной нозологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова Е.И., Данилова А.Б. Нейропатический болевой синдром: клинко-нейрофизиологический анализ. *Ж. неврол. и психиатр.* 2003; 103 (10): 15–20. [Anisimova E.I., Danilova A.B. Neuropathic pain syndrome: clinical and neurophysiological analysis. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii.* 2003; 103 (10): 15–20. (In Russ.)]
2. Богданов Э.И., Талантов В.В., Мухаметзянов Р.З. *Неврологические осложнения сахарного диабета.* Методическое пособие. Часть I. Казань: КГМУ. 2000; 25 с. [Bogdanov E.I., Talantov V.V., Mukhametzyanov R.Z. *Nevrologicheskie oslozhneniya*

sakharnogo diabeta. Metodicheskoe posobie. Chast' I. (Neurologic complications of diabetes mellitus. Tutorial. Part 1.) Kazan: KGMU. 2000; 25 p. (In Russ.))

3. Богданов Э.И., Саковец Т.Г., Гильмуллин И.Ф. Влияние терапии церебролизом на динамику проявлений диабетической полинейропатии. *Ж. неврол. и психиатр.* 2009; 109 (9): 31–34. [Bogdanov E.I., Sakovets T.G., Gil'mullin I.F. Influence of cerebrolysin therapy on the dynamics of diabetic polyneuropathy symptoms. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii.* 2009; 109 (9): 31–34. (In Russ.))

4. Кошля В.И., Мартыненко А.В. Безболевая ишемия миокарда при сахарном диабете 2 типа. *Запорожский мед. ж.* 2015; (6): 88–92. [Koshlya V.I., Martynenko A.V. Silent myocardial ischemia in diabetes mellitus type 2. *Zaporozhskiy meditsinskiy zhurnal.* 2015; (6): 88–92. (In Russ.))

5. Мухтарова Р.Р. Ранняя диагностика кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии. *Практич. мед.* 2013; 1 (1–2): 75–79. [Mukhtarova R.R. Early diagnosis of cardiovascular form of diabetic autonomic neuropathy. *Prakticheskaya meditsina.* 2013; 1 (1–2): 75–79. (In Russ.))

6. Строчкин И.А. Фармакотерапия диабетической полинейропатии: реальность и перспективы. *Неврол. ж.* 2001; (5): 4–8. [Strokov I.A. Pharmacotherapy of diabetic polyneuropathy: reality and perspectives. *Nevrologicheskij zhurnal.* 2001; (5): 4–8. (In Russ.))

7. Самигуллина А.Э., Тельпизова О.В. Современные аспекты развития диабетической автономной нейропатии. *Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана.* 2016; (2): 29–32. [Samigullina A.E., Tel'pizova O.V. Modern aspects of development of diabetic autonomic neuropathy. *Nauka, novye tekhnologii i innovatsii Kyrgyzstana.* 2016; (2): 29–32. (In Russ.))

8. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C. et al. Diabetic neuropathies: a statement by American Diabetes Association. *Diabet. Care.* 2005; 28 (4): 956–962.

9. Dobretsov M., Hastings S.L., Romanovsky D. et al. Mechanical hyperalgesia in rat models of systemic and local hyperglycemia. *Brain Res.* 2003; 960: 174–183.

10. Douglas W., Zochodne M.D. Diabetes mellitus and the peripheral nervous system: manifestation and mechanisms. *Muscle nerves.* 2007; 36: 144–166.

11. Dyck P.J., Melton L.J., O'Brien P.C. et al. Current

state and perspectives of Diabetes Research: Chronic Complications. *Diabetes.* 1997; 46 (2): 5–8.

12. Hakim L.S., Goldstein I. Diabetic sexual dysfunction. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1996; 25: 379–400.

13. O'Hare J.A., Abuaisha F., Geoghegan M. Prevalence and forms of neuropathic morbidity in 800 diabetics. *Ir. J. Med. Sci.* 1994; 163: 132–135.

14. Oyibo S.O., Prasad Y.D., Jacon N.J. et al. The relationship between blood glucose excursions and painful diabetic peripheral diabetic neuropathy: a pilot study. *Diabet. Med.* 2002; 19: 870–873.

15. Rozhivanov R.V., Kalinichenko S.Yu. Neurological criteria of neurogenic erectile dysfunction diagnostics in patients with diabetic. *Andrologia.* 2004; 36 (4): 193.

16. Shima A.F., Kamiya H. Diabetic neuropathy differs in type1 and type 2 diabetes. *Ann. NY Acad. Sci.* 2006; 1084: 235–249.

17. Sinnreich M., Taylor B.V., Dyck P.J. Diabetic neuropathies. Classification, clinical features and pathophysiological basis. *Neurologist.* 2005; 11 (2): 63–79.

18. Tesfaye S., Stevens L.K., Stephenson J.M. et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM complication study. *Diabetologia.* 1996; 39: 1377–1384.

19. Torsvik M., Haggbloom A., Eide G.E. et al. Cardiovascular autonomic function tests in an African population. *Endocr. Dis.* 2008; 19 (8): 1–10.

20. Unger J., Cole B.E. Recognition and management of diabetic neuropathy. *Prim. Care Clin. Pract.* 2007; 34: 887–913.

21. Vardi Y., Sprecher E., Kantwer Y. et al. Polyneuropathy in impotence. *Int. J. Impot. Res.* 1996; 2 (8): 65–68.

22. Vinik A., Richardson D. Erectile dysfunction in diabetes. *Diabet. Rev.* 1998; 6: 16–33.

23. Zeigler D., Laux G., Daniel K. et al. Assessment of cardiovascular autonomic function: age-related normal ranges and reproducibility of spectral analysis, vector analysis and standard rate of heart rate variation and blood pressure responses. *Diabetic. Med.* 1992; 9: 166–175.

24. Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain. *Diabet. Care.* 2008; 31 (2): S255–S261.

УДК 618.25: 618.5-089.888.61: 618.56-005.1-084

ВОЗМОЖНОСТИ СНИЖЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ МНОГОПЛОДНЫХ РОДОВ

Нариман Рустэмович Ахмадеев^{1*}, Фарид Ильдарович Фаткуллин¹,
Гузаль Равилевна Хайруллина¹, Наталья Юреевна Быстрицкая²

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

²Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия

Поступила 23.09.2016; принята в печать 18.10.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-934

Многоплодная беременность и многоплодные роды — разделы патологического акушерства. За последние годы происходит рост частоты многоплодной беременности за счёт увеличения возраста планирования беременности и широкого применения вспомогательных репродуктивных технологий, в том числе экстракорпорального оплодотворения. Как результат, практикующим акушерам-гинекологами всё чаще приходится сталкиваться с многоплодной беременностью, в основном с беременными двойней. Риск кровотечения во время беременности, родов и послеродового периода при многоплодной беременности оценивается как высокий и оказывается в 2 раза выше, чем при одноплодной беременности. Основные причины послеродовых кровотечений при многоплодной беременности — гипотония и атония матки. Немаловажны также изменения в гемоста-