

Вестибулярные нарушение при сахарном диабете (обзор литературы)

Г.У.Лутфуллаева

Н.А.Нормурадов

М.Т.Насретдинова

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация: Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов. преимущественное повреждение слуховой системы при СД, объяснив это меньшей устойчивостью кортиева органа к гипоксии.

Ключевые слова: сахарный диабет, вестибулярные расстройства, димиелинизация

Vestibular disorders in diabetes mellitus (literature review)

G.U.Lutfullaeva

N.A.Normuradov

M.T.Nasretdinova

Samarkand State Medical University

Abstract: Chronic hyperglycemia in diabetes is accompanied by damage, dysfunction and insufficiency of various organs, especially the eyes, kidneys, nerves, heart and blood vessels. predominant damage to the auditory system in DM, explaining this by the lower resistance of the organ of Corti to hypoxia.

Keywords: diabetes mellitus, vestibular disorders, demyelination

Актуальность проблемы: Сахарный диабет (СД) является заболеванием, сохраняющим значительную клиническую актуальность. Число больных СД в мире стремительно растет, что представляет собой серьезную проблему мирового здравоохранения, затрагивающую население как развитых, так и развивающихся стран. Это связано с изменением образа жизни и характера питания современного человека, высоким уровнем стресса и увеличением процента лиц с ожирением. Не случайно СД называют болезнью цивилизации [1].

Сахарный диабет (СД) - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов. СД 1 типа подразделяют на 2 формы: иммуноопосредованный и идиопатический, при котором происходит деструкция β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности [2].

В условиях избытка глюкозы в крови возникает необходимость подключения альтернативных путей ее утилизации. Активация полиолового пути приводит к накоплению сорбитола и фруктозы в клетках периферических нервов, что способствует увеличению клеточной осмолярности и вхождению жидкости в нерв. [1]. Помимо этого происходят истощение NADPH, развитие окислительного стресса и снижение синтеза оксида азота (NO) - мощного локального вазодилататора. Избыточный гликолиз может привести к перегрузке митохондриальной цепи переноса электронов и образованию активных форм кислорода. Утилизация глюкозы через гексозаминовый путь связана с воспалительным повреждением клеток [8,9]. Еще одним следствием гипергликемии является формирование и накопление конечных продуктов избыточного гликирования. Неферментативное гликирование белков сыворотки, коллагена, нервных волокон нарушает их биологическую функцию. Дислипидемия в свою очередь может приводить к ослаблению эндоневрального кровотока, что также вносит вклад в патогенез ДПН. Таким образом формируется каскад патологических реакций, способствующих развитию окислительного стресса, демиелинизации нервных волокон, аксонопатии и запуску процессов апоптоза нервных клеток.

У пожилых лиц СД служит независимым фактором риска падений [4,5]. ДПН вносит весомый вклад в развитие неустойчивости [5,9]. Однако скорее всего это далеко не единственная причина расстройств равновесия при СД [13]. Постуральная устойчивость - способность удерживать равновесие при перемене позы. Во многом она зависит от информации, поступающей в центральную нервную систему из вестибулярной, зрительной и проприоцептивной систем. Причем среди этих трех афферентных систем, по-видимому, именно вестибулярной принадлежит главная роль в поддержании постуральной устойчивости, особенно в сложных условиях - при недостаточном освещении или ходьбе по неровной поверхности [2, 8]. Значение вестибулярной дисфункции в развитии постуральной неустойчивости при СД в значительной степени недооценивается. Между тем крупное эпидемиологическое

исследование показало, что вестибулярные нарушения у больных СД встречаются почти в два раза чаще, чем в общей популяции [10]. Изучение роли вестибулярных нарушений в развитии постуральной неустойчивости при СД в значительной степени затруднено из-за сложности и трудоемкости объективизации вестибулопатий. Еще сложнее оценить тот вклад, который вестибулярная дисфункция вносит в расстройства постуральной устойчивости при СД [5,6,8]. Несмотря на высокую частоту вестибулярных нарушений при СД, классическое вестибулярное головокружение встречается не чаще, чем в основной популяции, что может быть обусловлено симметричным повреждением вестибулярной системы. Уточнение роли вестибулярных нарушений в развитии неустойчивости у пациентов с СД имеет не только важное теоретическое, но и практическое значение, поскольку может способствовать оптимизации лечения нарушений равновесия и снижению риска падений в этой группе пациентов. Вестибулярная система представлена пятью конечными органами чувств, расположенными во внутреннем ухе с каждой стороны. Ампулярные рецепторы располагаются в расширенной части переднего, заднего и горизонтального полукружных каналов - ампуле. Отолитовые рецепторы находятся в преддверии лабиринта и представлены эллиптическим и сферическим мешочками. Ампулярные рецепторы полукружных каналов воспринимают угловые ускорения, а отолитовые рецепторы - линейные. Афферентный путь этих конечных органов - верхняя и нижняя ветви вестибулярной части преддверно-улиткового нерва заканчивается на вестибулярных ядрах ствола мозга. В свою очередь вестибулярные ядра тесно взаимосвязаны с различными отделами головного и спинного мозга посредством вестибуло-глазодвигательных, вестибуломозжечковых, вестибулоталамических и вестибулоспинальных коллатералей. Как известно, метаболизм глюкозы существенно влияет на физиологию внутреннего уха, где обмен веществ чрезвычайно активен [1, 3, 6]. Так, S.F. Myers и соавт. в ряде работ оценивали морфологические изменения во внутреннем ухе у крыс с экспериментальным СД. Согласно полученным данным, метаболический стресс, вызванный гипергликемией, приводит к избирательной дегенерации волосковых клеток 1-го типа в сферическом мешочке [6], демиелинизации преддверно-улиткового нерва [7], накоплению внеклеточного матрикса и повышению количества лизосом и липидных капель в соединительной ткани эллиптического и сферического мешочков [6]. Преимущественное повреждение волосковых клеток 1-го типа при СД объясняется более высокой их чувствительностью к повреждению в целом и к гипоксии в частности. В качестве возможного объяснения избирательного повреждения волосковых клеток в исследовании рассматривалась гипотеза о различном поглощении и

обработке глюкозы разными клетками. При этом клетки, не способные в достаточной степени ограничить приток глюкозы в условиях гипергликемии, становятся особенно уязвимыми к повреждающему действию глюкозы. Не только метаболические нарушения, но и гипоксия представляет собой важный механизм повреждения вестибулярной системы при СД.

К настоящему времени накоплен значительный объём данных, указывающих на ассоциацию сахарного диабета и сенсоневральной тугоухости (СНТ). Однако характер патогенетической связи между этими заболеваниями остаётся неуточненным. Авторы обнаружили преимущественное повреждение слуховой системы при СД, объяснив это меньшей устойчивостью кортиева органа к гипоксии [4,7]. С внедрением в практику инструментальных методов исследования вестибулярной системы появилась возможность объективизировать полученные ранее сведения о поражении внутреннего уха у пациентов с СД. Так, видео- и электронистагмография методом видеорегистрации отслеживает движения глаз и позволяет исследовать нистагм (спонтанный, скрытый, позиционный) и центральные механизмы управления взором (плавное зрительное слежение, рандомизированные саккады, оптокинетический нистагм). Видеоимпульсный тест, основанный на измерении скорости поворота головы и одновременного движения глаз в противоположном направлении при зрительной фиксации, предназначен для исследования вестибулоокулярного рефлекса (ВОР).

При этом признаки периферической вестибулярной дисфункции были выявлены у 60% пациентов. Результаты других исследований, напротив, указывают на центральный характер вестибулярной дисфункции. Помимо вестибулярной гимнастики достижение вестибулярной компенсации можно ускорить с помощью лекарственных средств. В настоящее время доступно множество сравнительно безопасных и эффективных препаратов, способных оказывать вспомогательное влияние в терапии головокружения и неустойчивости. Бетагистина дигидрохлорид - гистаминоподобный препарат, действующий как частичный агонист Н₁-рецепторов и более мощный антагонист Н₃-рецепторов. Он улучшает микроциркуляцию во внутреннем ухе [8], усиливает высвобождение в центральной нервной системе гистамина [11], положительно влияющего на восстановление баланса активности вестибулярных ядер с двух сторон и центральную вестибулярную компенсацию [2,11], и оказывает потенциальное тормозящее действие на уровне конечных органов вестибулярной системы, способствуя тем самым уменьшению симптомов головокружения и более быстрому восстановлению при вестибулярной потере. Гинкго билоба также уже много лет применяется при вестибулярных расстройствах. В многочисленных экспериментальных и

клинических исследованиях доказано его положительное влияние на нейрональную пластичность, когнитивные функции и скорость восстановления при различных вестибулярных заболеваниях [3,6,9]. Ускорять вестибулярную компенсацию может и кофеин, возможно, за счет стимуляции физической активности пациента [9,13]. Однако его распространение в клинической практике ограничивается высоким риском побочных эффектов.

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день данные позволяют говорить о достаточно разнообразных вариантах повреждения вестибулярной системы при СД. Механизмы вестибулярной дисфункции главным образом сводятся к дисметаболическим и гипоксическим процессам. При этом глубина повреждения вестибулярной системы при СД, а также вклад вестибулярной дисфункции в развитие постуральной неустойчивости, падений и снижение качества жизни пациентов требуют дальнейших исследований.

Использованная литература

1. Азимова А.А., Доскина Е.В., Жизневский Д.В. и др. Вестибулярные нарушения при сахарном диабете. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (43): 72–77
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова
3. Валиева С. Ш. и др. Изучение вестибулярной функции при болезни Меньера // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 14 (139). – С. 62-69.
4. Валиева С. Ш. и др. Диагностическая тактика исследования полости носа у детей с врожденной расщелиной неба // European science. – 2021. – №. 3 (59). – С. 49-52.
5. Замерград М.В. Реабилитация при заболеваниях вестибулярной системы. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 1: 18–22.
6. Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением, Оториноларингология. Восточная Европа 7 (2), 194-198
7. Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Головокружение в ЛОР-практике инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа 216-219
8. Насретдинова М.Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением Оториноларингология. Восточная Европа 9 (2), 135-139
9. Насретдинова М. и др. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГЛИЦЕРОЛОВОГО ТЕСТА ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА // Журнал

стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 34-37.

10. Насретдинова М., Нарзуллаев И., Нормурадов Н. ВЕРТЕБРАЛ-БАЗИЛЯР ТИЗИМДА ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ПЕРИФЕРИК КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯР СИНДРОМЛАР //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 54-58.

11. Омонов Ш.Э., Насретдинова М.Т., Нурмухамедов Ф.А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии. Вестник Казахского национального медицинского университета, 67-68

12. Товажнянская Е.Л. Диабетическая периферическая полинейропатия: современные аспекты метаболической терапии. Здоров'я України. 2010. Тематический номер, октябрь.

13. Фабричнова А.А., Куликов Д.А., Мисникова И.В. и др. Изменения реологических свойств крови при сахарном диабете. Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. 2018; 2 (23): 26–34.

14. Agrawal Y., Carey J.P., Della Santina C.C., et al. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Otol. Neurotol.* 2010; 31 (9): 1445–1450.

15. Aladag I. et al., 2009; Boomsma L.J. et al., 1998; Fukushima H. et al., 2006; Kakarlapudi V. et al., 2003

16. Bamanie, A.H. et al., 2011; Mitchell, P. et al., 2009; Mozaffari, M. et al., 2010; Sunkum, A.J. et al., 2013; Uchida, Y. et al., 2010

17. Bonnet C.T., Ray C. Peripheral neuropathy may not be the only fundamental reason explaining increased sway in diabetic individuals. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2011; 26 (7): 699–706.

18. Biurrun O., Ferrer J.P., Lorente J., et al. Asymptomatic electronystagmographic abnormalities in patients with type I diabetes mellitus. *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 1991; 53 (6): 335–338.