

Диабетическая невропатия

Выполнила: Шестакина А.В.
лечебный факультет 3 курс 11 группа

Понятие о диабетической невропатии (ДНП)

- Диабет типа 1 и типа 2 сильно различается по своей патофизиологии, они имеют сходные симптомы и осложнения, возникающие в результате хронической гипергликемии. Оба обычно приводят к васкулопатии, ретинопатии, нефропатии, невропатии и различным симптомам, вызванным этими вторичными осложнениями. Частым осложнением диабета является невропатия, поражающая около 60% пациентов.
- Многие типы невропатии связаны с диабетом, но наиболее распространенной нейропатией является дистальная симметричная невропатия или полиневропатия.

- Диабетическая невропатическая боль (ДНП) часто диагностируется до установления диагноза диабета.
- Пациенты с ДНП также испытывают аллодинию и гипералгезию.
- Диабетическая невропатическая боль может быть вызвана либо острой, либо хронической сенсомоторной нейропатией.

Патогенез ДНП

- Грызуны, получавшие стрептозотоцин (STZ), являются наиболее часто используемыми животными моделями для диабета 1 типа.
- Несколько поведенческих анализов обычно используются для оценки различных аспектов нейропатической боли в этой модели диабета на животных, включая механическую аллодинию и тепловую гипералгезию.

Животные модели диабета 2 типа

- ZUCKER DIABETIC FATTY RAT - появляются признаки диабета 2 типа. Было показано, что у крыс ZDF развивается невропатия и болевое поведение.
- SAND RAT
- BBZDR / WOR RAT
- OB / OB MICE

Этиология ДНП

- Ранее считалось, что ДНП вызывается гипергликемией, поскольку преходящая гипергликемия из-за избыточного введения глюкозы снижает болевые пороги у животных. Кроме того, нормализация гипергликемии улучшает острую диабетическую боль.
- Пришли к выводу, что гипоинсулинемия, а не гипергликемия, является основным фактором, способствующим ДНП, вызываемому диабетом 1 типа.
- Гипергликемия не является основной причиной ДНП при диабете 2 типа. Таким образом, аномальная передача сигналов инсулина стала современной гипотезой этиологии ДНП при диабете 2 типа.

Молекулярные механизмы ДНП

- *Натриевые каналы*
- Каналы обычно экспрессируются в ноцицептивных нейронах дорсального корешкового ганглия (DRG), и играют критическую роль в инициировании и распространении болевых сигналов от периферии к спинному мозгу. Повышенная возбудимость этих натриевых каналов способствует аллодинии и гипералгезии при болевых состояниях

- *Аденозиновые трифосфатные рецепторы*
- Пурины, такие как аденозин и трифосфат аденозина (АТФ), являются эндогенными лигандами, которые модулируют передачу боли и гиперчувствительность боли, воздействуя на пуриноцепторы P1 и P2 как в периферической, так и в центральной нервной системе.

- ***TRP-РЕЦЕПТОРЫ***

- Приемники переходного рецепторного потенциала (TRP) реагируют на различные химические или физические стимулы. TRPV1 является наиболее широко изученным в отношении боли. Это неселективный кальциевый канал, который реагирует на капсаицин.

- *Факторы нервного роста*
- Фактор роста нервов (NGF) относится к семейству факторов роста нейротрофинов, которые регулируют развитие и выживание нейронов в центральной и периферической нервной системах. Эти Trk A-экспрессирующие NGF-чувствительные нейроны DRG являются ключевыми генераторами нейропатической боли и поражаются на ранних стадиях диабета. Фактор роста нервов вырабатывается и высвобождается из органов-мишеней, связывается с рецепторами немиелинизированного и тонко миелинизированного нервные волокна, и ретроградно транспортируется к нейронам DRG.

- *Оксид азота*

- Оксид азота (NO) является важным регулятором перфузии сосудов в ткани. Кроме того, он опосредует различные воспалительные реакции. Из-за своей высокой липофильности NO служит в качестве диффундирующей молекулы через клеточную мембрану. Он активирует внутриклеточную передачу сигналов, опосредованную циклическим гуанозинмонофосфатом (GMP).

- ***ETHYL-D-ASPARTATE RECEPTOR ACTIVATION***

- Существуют убедительные доказательства того, что повреждения периферических нервов увеличивают возбудимость нейронов спинного мозга, что приводит к усилению боли. Этот процесс включает в себя изменение множественных нейротрансмиттеров и внутриклеточных сигнальных событий в спинном роге спинного мозга (SCDH) и называется центральной сенсibilizацией.

Клинико-диагностические особенности

- Группа 1 связана с невропатией мелких волокон, обычно характеризующейся дистальным симметричным ДНП на обеих стопах. Большинство из этих пациентов имеют IFG, IGT или установленный диабет. Они обычно имеют интактные крупные нервные волокна и исследования нормальной нервной проводимости.
- Группа 2 состоит из пациентов с повреждением крупных волокон в дополнение к невропатии мелких волокон.

-

Спасибо за внимание!