

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МИЕЛИНОВОЙ ОБОЛОЧКИ И АКСОНА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ АКСОНАЛЬНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИЕЙ

В. И. ХОДУЛЕВ

РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Цель исследования – определить изменения проводящей функции малоберцового нерва на разных стадиях аксональной дегенерации у пациентов с диабетической невропатией.

Обследовано 82 пациента с диабетической невропатией. ЭНМГ исследование проводили на диагностической системе VikingSelect фирмы Nicolet (США). Анализировали амплитуду М-ответа и скорость проведения импульса (СПИ) при исследовании малоберцового нерва. Абсолютные значения этих показателей для каждого пациента выражали в нормированном отклонении.

Для выделения стадий аксональной дегенерации пациенты были разделены на три группы в зависимости от степени изменения амплитуды М-ответа, так как ее снижение отражает степень аксональной дегенерации нерва, а изменения СПИ свидетельствуют о состоянии миелиновой оболочки. У первой группы больных показатель амплитуды М-ответа снижался не более чем на одно нормированное отклонение. Вторая группа определялась на основании снижения амплитуды М-ответа от одного до двух отклонений. У пациентов третьей группы аксональное повреждение нерва по амплитуде М-ответа было снижено на два и более нормированных отклонения. Эти группы соответствовали легкой, средней и выраженной степени аксональной дегенерации малоберцового нерва.

Первая группа пациентов характеризовалась отсутствием изменений по амплитуде М-ответов по сравнению с контрольной группой, но имелись значимые нарушения скорости проведения ($p < 0,05$). Во 2-й группе больных отмечалось уже значимое снижение амплитуды М-ответа по сравнению с контролем и 1-й группой ($p < 0,05$) и СПИ по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$). В 3-й группе выявлено отсутствие значимого снижения СПИ по сравнению со 2-й группой ($p > 0,05$).

Таким образом, при диабетической невропатии ранняя стадия аксональной дегенерации периферических нервов проявлялась снижением скорости проведения, что, обусловлено, по нашему мнению, нарушением аксонального транспорта и дисфункцией миелина в паранодальной области. На второй стадии происходила гибель, в основном, быстропроводящих аксонов, что нейрофизиологически проявлялось снижением амплитуды М-ответа и СПИ. На третьей стадии выраженной дегенерации уменьшение амплитуды М-ответа и незначительное изменение СПИ было обусловлено гибелью аксонов среднего диаметра без значительного изменения состояния миелиновой оболочки.