

КАХЕКСІЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

П. М. Ляшук, Р. П. Ляшук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова:*цукровий діабет, патогенез, маса тіла, кахексія, діагноз, клінічний випадок.*

Клінічна та експериментальна патологія 2025. Т.24, №2 (92). С. 96-98.

DOI 10.24061/1727-4338.XXIV.2.92.2025.14

E-mail:

liashukruslana@bsmu.edu.ua

*Подано патогенез втрати маси тіла та кахексії при цукровому діабеті як приклад вторинної патології. Наведено клінічний випадок синдрому діабетичної нейропатичної кахексії (ДНК).***Висновки.** 1. Наведене спостереження показало, що ДНК може розвиватися при тривалій декомпенсації цукрового діабету (феномен глюкозотоксичності). Компенсація метаболічних порушень є однією з головних умов профілактики розвитку і прогресування ускладнень цукрового діабету, у тому числі і ДНК.**Key words:***diabetes mellitus, pathogenesis, body weight, cachexia, diagnosis, clinical case.*

Clinical and experimental pathology 2025. Vol.24, № 2 (92). P. 96-98.

KACHEXIA IN DIABETES MELLITUS. CLINICAL CASE**P. M. Liashuk, R. P. Liashuk****Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine***The pathogenesis of weight loss and cachexia in diabetes mellitus is presented as an example of secondary pathology. A clinical case of diabetic neuropathic cachexia syndrome is given.***Conclusions.** The above observation has shown that DNA can develop during prolonged decompensation of diabetes mellitus (the phenomenon of glucose toxicity). Compensation of metabolic disorders is one of the main conditions for the prevention of the development and progression of diabetes complications, including DNA.**Вступ**

Однією з важливих проблем сучасної медицини є прогресуюча втрата маси тіла у хворих на тяжку соматичну патологію, зокрема на цукровий діабет (ЦД). Кахексія (гр. *kachexia* = *kakos* «поганий» + *hexis* «стан» термінальний, виснаження). Це комплексний метаболічний синдром, асоційований з основним захворюванням. Кахексія встановлюється за низької маси тіла (менше 70% від ідеальної) або індексом маси тіла (ІМТ), меншим, ніж 17 кг/м² і характеризується загальною слабкістю, суттєвим зниженням активності фізіологічних процесів, відхиленнями у психічному стані хворих [1].

Схуднення та кахексія можуть бути первинними (в результаті недостатнього споживання їжі) і вторинними (розвиваються як синдром на тлі гострих або хронічних захворювань, зокрема цукрового діабету), частіше типу 1 [1, 2]. При декомпенсації ЦД, поряд із типовими клінічними ознаками, зумовленими гіперглікемією та глюкозурією (полідипсія, поліурія, поліфагія), настає прогресуюче схуднення навіть при хорошому апетиті. Патогенетична структура схуднення включає переважання катаболічних процесів, цитокінову активацію, нейрогуморальний дисбаланс. Крім метаболічних механізмів схуднення, при ЦД мають місце порушення травлення, пов'язані з гастроінтестинальною формою автономної

вісцеральної нейропатії: порушення моторики, гастропатія зі зниженою кислотоутворюючою і ферментативною функцією шлунка, атрофічні зміни слизової шлунка та кишечника зі зниженням продукції гастроінтестинальних гормонів, дисбактеріоз, порушення кишкового всмоктування і травлення, сповільнення евакуаційної функції шлунка, а також діабетичні: запор або діарея. Найбільш значним проявом буває діабетична ентеропатія як симптом порушення автономної нервової системи. Клінічно діабетична ентеропатія проявляється невпинною діареєю, нічними проносами, іноді нетриманням калу, в результаті – значна втрата маси тіла. У частини хворих поєднання ентеропатії з периферичною полінейропатією супроводжується синдромом діабетичної нейропатичної кахексії (ДНК) [1-8]. Перший клінічний опис ДНК зробив М. Ellenberg [9].

Опис клінічного випадку

Хвора К., 35 років. Поступила в обласний ендокринологічний центр 18.03.2022 р. зі скаргами на загальну слабкість, прогресуюче зниження маси тіла (ІМТ – 16,7), спрагу, часте сечовипускання, болі в ногах, які посилюються у стані спокою, особливо вночі, біль поєднується з відчуттям повзання мурашок, поколюванням у стопах. Окрім цього, періодично турбують серцебиття, запаморочення

і потемніння в очах при переході з горизонтального положення у вертикальне, проноси.

Вважає себе хворою з осені 2020 р., коли через два тижні після перенесеного грипу з'явилися спрага, сухість у роті, часте сечовипускання, почала швидко худнути. При обстеженні виявлені гіперглікемія (15,6 ммоль/л), глюкозурія (23,0 ммоль/л), реакція на ацетон в сечі позитивна. Поставлено діагноз цукрового діабету типу 1. Хвора направлена на стаціонарне лікування, призначені дієта № 9 та інсулінотерапія. Виписана в стані компенсації. У домашніх умовах дієти не дотримувалася, інсулін вводила нерегулярно. Періодично турбували спрага, загальна слабкість. Через два роки з'явилися болі й оніміння в ногах, запаморочення.

Об'єктивно. Шкіра бліда з рубеозом на щоках, тургор її знижений, підшкірно-жирова тканина відсутня, гіпотрофія м'язів. Маса тіла – 41 кг, зріст – 162 см, ІМТ – 16,7. Щитоподібна залоза не пальпується. Пульс ритмічний, 96 за хв, АТ – 105/60 мм рт. ст у лежачому положенні та 80/50 мм рт. ст. у стоячому. Пульсація на аа. dorsalis pedis збережена. Тони серця чисті. Дихання над легеньми везикулярне. Язик помірно сухий, чистий. Живіт при пальпації м'який, печінка не пальпується. Порушення вібраційної, температурної і тактильної чутливості за типом «шкарпеток». Пригнічення ахіллових рефлексів.

Лабораторні дані. Кров: Нь – 107 г/л, ер. – $4,1 \times 10^{12}/л$, лейкоц. $5,4 \times 10^9/л$, ШОЕ – 9 мм/год. Глікемічний профіль: 17,0-8,0-13,0 ммоль/л. Сеча: відносна густина – 1020, глюкоза – 18,5 ммоль/л. Біохімічний аналіз: С-пептид – 0,4 нг/мл (норма 0,5-3,2), загальний білок – 66 г/л, білірубін загальний – 20,6 мкмоль/л, холестерин – 3,6 ммоль/л, креатинін – 71 мкмоль/л, сечовина – 6,2 ммоль/л, натрій – 134 ммоль/л, калій – 4,5 ммоль/л.

ЕКГ: вертикальне положення електричної осі серця. ЧСС – 92 за хв.

Окуліст: діабетична ретинопатія І ст.

Діагноз: цукровий діабет типу 1, тяжкий ступінь, декомпенсований. Ускладнення: діабетична нейропатична кахексія, вегетативна кардіальна нейропатія, ретинопатія І ст.

Діагноз ДНК базувався на підставі значного дефіциту маси тіла (20 кг) та наявності симптомів поліневроиту (болісні дизестезії дистальних відділів ніг, порушення чутливості та сухожилкових рефлексів). Для ДНК характерною є і вегетативна кардіальна нейропатія (тахікардія спокою, ортостатична гіпотонія) [3].

Проведено лікування: дієта № 9, інтенсивна інсулінотерапія (добова доза – 44 ОД), дицинон (0,5 г три рази на день), полівітаміни у загальноприйнятних дозах, внутрішньотканинний електрофорез 1%-го розчину нікотинової кислоти (анод – на попереk, роздвоєний катод – на литки) [3].

Через три тижні у хворої настала компенсація цукрового діабету, болі в ногах турбують значно менше, зникли прояви ортостатичної гіпотензії, збільшилася маса тіла на 3 кг. Спостереження за пацієнткою продовжується.

Висновки. 1. Наведене спостереження показало, що ДНК може розвиватися при тривалій декомпенсації цукрового діабету (феномен глікозотоксичності). Компенсація метаболічних порушень є однією з головних умов профілактики розвитку і прогресування ускладнень цукрового діабету, у тому числі і ДНК. 2. Питання діагностики та лікування ДНК актуальні для лікарів різних спеціальностей – ендокринолога, невролога, сімейного лікаря, гастроентеролога та ін.

Список літератури

1. Ляшук ПМ, Білоока ІО, Глужовська СВ, Коваль ГД, Чорна ОО, Ляшук РП. Випадок діабетичної нейропатичної кахексії. Буковинський медичний вісник. 2005;9(3):177-8.
2. Bellelli A, Santi D, Simoni M, Greco C. Diabetic Neuropathic Cachexia: A Clinical Case and Review of Literature. Life (Basel). 2022;12(5):680. doi: 10.3390/life12050680
3. Ляшук ПМ, редактор. Неврологічні синдроми цукрового діабету. Чернівці: Медуніверситет; 2011. 135 с.
4. Ляшук РП. Мікробіоценоз товстої кишки у хворих на цукровий діабет [автореферат]. Київ; 2004. 20 с.
5. Боднар ПМ, редактор. Ендокринологія. Вінниця: Нова Книга; 2010. 464 с.
6. Mankovsky BN, Piolot R, Nankovsky OL, Ziegler D. Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy and orthostatic hypotension. Diabet Med. 2003;20(2):119-26. doi: 10.1046/j.1464-5491.2003.00885.x
7. Маньковський БМ. Діабетична нейропатія: від голови до кінчиків пальців. Київ: Віра Проджект; 2021. 448 с.
8. Ляшук РП, Ляшук ПМ, Глужовська СВ, Проценко ОВ. Вегетативна нейропатія у хворих на цукровий діабет. В: Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології; 2011 Бер 3-4; Харків. Харків; 2011, с. 81-2.
9. Ellenberg M. Diabetic neuropathic cachexia. Diabetologia. 1974;23(5):418-23. doi: 10.2337/diab.23.5.418

References

1. Liashuk PM, Bilooka IO, Hluchovska SV, Koval GD, Chorna OO, Liashuk RP. Vypadok diabetichnoi neiropatichnoi kakheksii [A case of diabetic neuropathic cachexia]. Bukovinian Medical Herald. 2005;9(3):177-8. (in Ukrainian)
2. Bellelli A, Santi D, Simoni M, Greco C. Diabetic Neuropathic Cachexia: A Clinical Case and Review of Literature. Life (Basel). 2022;12(5):680. doi: 10.3390/life12050680
3. Liashuk PM, redaktor. Nevrolohichni syndromy tsukrovoho diabetu [Neurological syndromes of diabetes mellitus]. Chernivtsi: Meduniversytet; 2011. 135 p. (in Ukrainian)
4. Liashuk RP. Mikrobiotsenoz товстої kyshky u khvorykh na tsukrovyy diabet [avtoreferat] [Colon microbiocenosis in patients with diabetes mellitus]. Kyiv; 2004. 20 p. (in Ukrainian)
5. Bodnar PM, redaktor. Endokrynolohiia [Endocrinology]. Vinnytsia: Nova Knyha; 2010. 464 p. (in Ukrainian)
6. Mankovsky BN, Piolot R, Nankovsky OL, Ziegler D. Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy and orthostatic hypotension. Diabet Med. 2003;20(2):119-26. doi: 10.1046/j.1464-5491.2003.00885.x
7. Man'kovs'kyi BM. Diabetichna neiropatiia: vid holovy do kynchiv pal'tsiv [Diabetic neuropathy: from head to toe]. Kyiv: Vira Prodzhekt; 2021. 448 p. (in Ukrainian)

8. Liashuk RP, Liashuk PM, Hluhivs'ka SV, Protsenko OV. Vchetatyvna neiropatiia u khvorykh na tsukrovyy diabet [Autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus]. In: Materialy nauk.-prakt. konf. z mizhnar. uchastiu Dosiahnennia ta perspektyvy eksperymental'noi i klinichnoi endokrynolohii; 2011 Ber 3-4; Kharkiv. Kharkiv; 2011, p. 81-2. (in Ukrainian)
9. Ellenberg M. Diabetic neuropathic cachexia. Diabetas. 1974;23(5):418-23. doi: 10.2337/diab.23.5.418

Відомості про авторів:

Ляшук Р. П. – к.мед.н., доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: liashukruslana@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7228-678X>

Ляшук П. М. – к.мед.н., доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: Liashuk.petro@bsmu.edu.ua

Information about the authors:

Lyashuk P. M. – PhD, Associate Professor, Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: liashukruslana@bsmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7228-678X>

Lyashuk R. P. – PhD, Associate Professor, Department of Clinical Immunology, Allergology and Endocrinology, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: Liashuk.petro@bsmu.edu.ua

Стаття надійшла до редакції 22.05.2025

© П. М. Ляшук, Р. П. Ляшук

