

# Діабетична нейропатія нижніх кінцівок: діагностичний маршрут пацієнта (клінічний випадок)

Нечипоренко М. С., Луценко В. О., Озерянська О. Є., Саєнко Я. А.

УДК: 616.379-008.64 : 616.833-002-003.8

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2026-2-01>

## Резюме

Діабетична нейропатія (ДПН) є одним із найпоширеніших ускладнень цукрового діабету (ЦД) і становить значущу медико-соціальну проблему, що обумовлена високою поширеністю, суттєвим впливом на якість життя пацієнтів та асоціацією з тяжкими ускладненнями. Незважаючи на значний прогрес у діагностиці, частина пацієнтів продовжує залишатися недообстеженою, особливо на ранніх стадіях, коли клінічна симптоматика не є вираженою. Тому сучасні рекомендації наголошують на регулярному скринінгу із застосуванням стандартизованих методів оцінки чутливості, тестування вібраційного порогу та проведення електронеуроміографії.

Ми описали клінічний випадок пацієнта з типовими ускладненнями ЦД 2-го типу та детально представили оптимальний діагностичний маршрут для таких пацієнтів. Застосування мультидисциплінарного підходу, що поєднує ендокринологічне, неврологічне та серцево-судинне обстеження відповідно до світових рекомендацій може відтермінувати розвиток незворотніх ускладнень.

**Ключові слова:** цукровий діабет, діабетична полінейропатія, електронеуроміографія, SUDOSCAN, діабетична ретинопатія.

## Вступ

Діабетична полінейропатія (ДПН) є одним з найбільш інвалідизуючих хронічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) як 1-го, так і 2-го типів, і часто призводить до утворення виразок, гангрени та інфекцій м'яких тканин, синдрому діабетичної стопи, остеоартропатії (стопи Шарко) та падінь. Особи з ЦД мають від 15 до 40 разів вищий ризик ампутації протягом життя, порівняно з людьми без діабету, а показник смертності склав 57,6 на 1000 лю-

дино-років у осіб з ЦД і 27,1 на 1000 людино-років у здорових людей [1, 2]. Оскільки очікується, що кількість осіб з ЦД у всьому світі досягне 783 мільйонів до 2045 року, то надзвичайної важливості набуває попередження розвитку ускладнень діабету та підвищення якості життя у таких осіб [3].

Поширеність ДПН залежно від віку, тривалості діабету та глікемічного контролю становила 30 %, причому вона була вищою у осіб з ЦД 2-го типу, ніж у осіб з ЦД 1-го типу (17,5 %), а серед значних факто-

### Нечипоренко М.С.

Відділ вивчення вік-асоційованих кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Інститут геронтології  
ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»,  
м. Київ, Україна;  
<https://orcid.org/0000-0002-5375-4370>

### Луценко В.Ю., к. мед. н.

Відділ вивчення вік-асоційованих кардіометаболічних захворювань, Відділення лікування та реабілітації кардіометаболічних хворих,  
ДУ «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ, Україна;  
<https://orcid.org/0009-0003-0987-0483>

### Озерянська О. Є.

Відділення лікування та реабілітації кардіометаболічних хворих,  
ДУ «Інститут геронтології  
ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»,  
м. Київ, Україна

### Саєнко Я. А., д. мед. н.

Відділ вивчення вік-асоційованих кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Інститут геронтології  
ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»,  
м. Київ, Україна;  
<https://orcid.org/0000-0003-1953-1066>

рів ризику виділяють жіночу стать, дебют діабету в молодому віці, його тривалість і наявність ретинопатії [4, 6]. До факторів ризику відносять (окрім вищенаведених) ще й глікемічний контроль, наявність ожиріння, дисліпідемії, резистентності до інсуліну, хронічне низькоінтенсивне запалення, спосіб життя, зокрема куріння, супутні серцево-судинні захворювання та генетичну спадковість [7]. Підтверджено пряму залежність прогресування ДПН від глікемічного профілю. Поширеність ДПН зростала з 7,4 % в осіб з нормальною толерантністю до глюкози, до 28,0 % в осіб з порушеною толерантністю до глюкози. Що стосується нейропатичного болю, то він становив 13,3 % серед осіб з ЦД, 8,7 % в осіб з порушеною толерантністю до глюкози, 4,2 % в осіб з порушеною глікемією натще та 1,2 % в осіб з нормальною толерантністю до глюкози [5].

Згідно з класифікацією Американської діабетичної асоціації (АДА) 2026 року вирізняють дистальну симетричну полінейропатію і автономну нейропатію. Серед дистальної симетричної полінейропатії вирізняють нейропатію з переважним ураженням тонких нервових волокон, товстих нервових волокон та змішану форму, де уражаються обидва типи волокон. До групи автономних нейропатій належать кардіоваскулярна, гастроінтестинальна, сечостатева і судомоторна форми. Окрім цього, виділяють ще атипові форми, до яких відносяться мононевропатії, радикулопатії та полірадикулопатії [9].

В патогенезі захворювання лежить пошкодження аксонів — нервових закінчень. Першими страждають найбільш віддалені від тіла нейрона ділянки аксона. З часом дегенерують і більш проксимальні частки аксона. Проте, ДПН розвивається не лише внаслідок аксональної дегенерації, а є наслідком складного процесу дегенерації, регенерації, ремодельовання та змін гліальних клітин, більш того, цей процес різниться у мієлінізованих та немієлінізованих волокнах. Аксони немієлінізованих волокон зменшуються в діаметрі і компенсаторно зростає їх щільність. Мієлінізовані волокна спочат-

ку сегментарно втрачають мієлін, а на рівні вузлів Ранв`є запускається компенсаторна ремієлінізація і лише згодом розвивається аксональне ураження [8].

Як ми вже згадували, ДПН може проявлятися як клінічними маніфестними порушеннями, та і субклінічними змінами. І якщо клінічні прояви ми можемо оцінити за допомогою збору скарг, огляду біля «ліжка хворого» та використання спеціальних шкал для оцінки вираженості симптомів діабетичної полінейропатії та неврологічного дефіциту (Neurological Symptoms Score, Neuropathy Disability Score, Michigan Neuropathy Screening Instrument, Neuropathy Impairment Score, NIS-lower limb, NIS-LL), то для оцінки субклінічних змін маємо використовувати спеціалізовані неврологічні або електрофізіологічні методи обстеження, такі як електронейроміографія, морфометричне кількісне дослідження інтраепідермальних нервових волокон, корнеальна конфокальна мікроскопія, оцінювання стану потових залоз за допомогою пристроїв NeuroPad та Sudoscan. Тим не менш, незважаючи на доволі значний прогрес у діагностиці, велика частина осіб залишається недообстеженою, особливо на ранніх стадіях, коли клінічна симптоматика не є вираженою, тому сучасні рекомендації АДА 2026 наполягають на регулярному скринінгу на ДПН всім особам при встановленні діагнозу ЦД 2-го типу та особам із ЦД 1-го типу через 5 років після встановлення діагнозу і щороку після цього (рівень доказовості В) [9].

Ми описали клінічний випадок чоловіка з тривалим перебігом ЦД 1-го типу (більше 15 років) та частими гіпоглікеміями, неконтрольованою артеріальною гіпертензією (АГ) та дисліпідемією, що з часом призвело до виникнення мікросудинних ускладнень, таких як ураження судин очного дна та периферичних нервів.

**Мета:** представити клінічний випадок діабетичної нейропатії з типовими ускладненнями ЦД, проаналізувати діагностичні та терапевтичні підходи, а також визначити ключові аспекти ведення пацієнтів для запобігання подальшим ускладненням.

## Опис клінічного випадку

Пацієнт Д., госпіталізований до відділення лікування та реабілітації кардіометаболічних хворих Державної установи «Інститут геронтології ім. Д. Ф Чеботарьова НАМН України» зі скаргами на підвищення глікемії до 24 ммоль/л, підвищення артеріального тиску до 200/110 мм рт. ст., виражене оніміння та відчуття «мурах», печіння та порушення чутливості в кінцівках (переважно нижніх), головні болі, головокружіння, погіршення сну. В розмові також стало відомо, що у пацієнта трапляються часті епізоди нічних гіпоглікемій. Пацієнт відмічає зниження сили

в ногах при ходьбі, що призводить до частих падінь, останнім часом з`явилося відчуття «холодних» пальців.

З анамнезу відомо, що пацієнт має встановлений діагноз ЦД 1-го типу з 2007 року, підвищення артеріального тиску з 2010 року, хронічний аутоімунний тиреоїдит, атрофічна форма з 2021 року. На момент поступлення пацієнт отримував інсулінотерапію за схемою базис-болюс: інсулін деглюдек у дозі 34 Од та інсулін глюлізин у дозі 42 Од на добу, гормонозамісну терапію левотироксином у дозі 75 мкг, а також гіпотензивну терапію — небівалол 5 мг та комбінація периндоприлу та індапаміду 8/2,5 мг.

## Обстеження на момент госпіталізації

Таблиця 1. Лабораторні показники

Показники	Результат	Референтні значення
Глюкоза натще, ммоль/л	9,2*	<5,6
НbA1c, %	8,9*	<5,7
ТГГ, мкОд/мл	7,314*	0,4–4,85
Креатинін, мкмоль/мл	91,9	62–115
ШКФ, мл/хв/1,73м <sup>2</sup>	86*	>90
АЛТ, Од/л	19	<41
АСТ, Од/л	20	<40
ЗХ, ммоль/л	6,33*	3,0–5,0
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,28*	0,0–3,37
Співвідношення альбумін/креатинін	30–300 мг/г*	<30

**Примітки:** ЗХ — загальний холестерин, ХС ЛПНЩ — холестерин ліпідів низької щільності, ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації.

Таблиця 2. Інструментальні обстеження

Обстеження	Результат
Електрокардіографія	Синусова тахікардія з ЧСС 85 уд/хв. ЕВС не відхилена. Синдром ранньої реполяризації лівого шлуночка. Ознаки потовщення міжшлуночкової перегородки та перевантаження лівого передсердя.
Ехокардіографія	Невелика мітральна недостатність. Помірна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Діастолічна дисфункція I тип. Дегенеративні зміни аортального клапану, мітрального клапану, аортосклероз.
Доплерографія брахіоцефальних артерій	У біфуркації ЗСА справа з переходом на ВСА атеросклеротична бляшка зі стенозом просвіту 24 %. У правій підключичній артерії атеросклеротична бляшка зі стенозом просвіту 26 %.
Доплерографія ниркових артерій	УЗ-ознак патології ниркових артерій не виявлено.
Доплерографія судин нижніх кінцівок	Кровотік магістральний, пульсуючий. В обох ЗСА атеросклеротичні бляшки зі стенозом просвіту 20 %. В обох підколінних артеріях атеросклеротичні бляшки зі стенозом просвіту 15 %.
Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини	УЗ-ознаки хронічного холециститу. Дифузні зміни в підшлунковій залозі. Кісти лівої нирки.

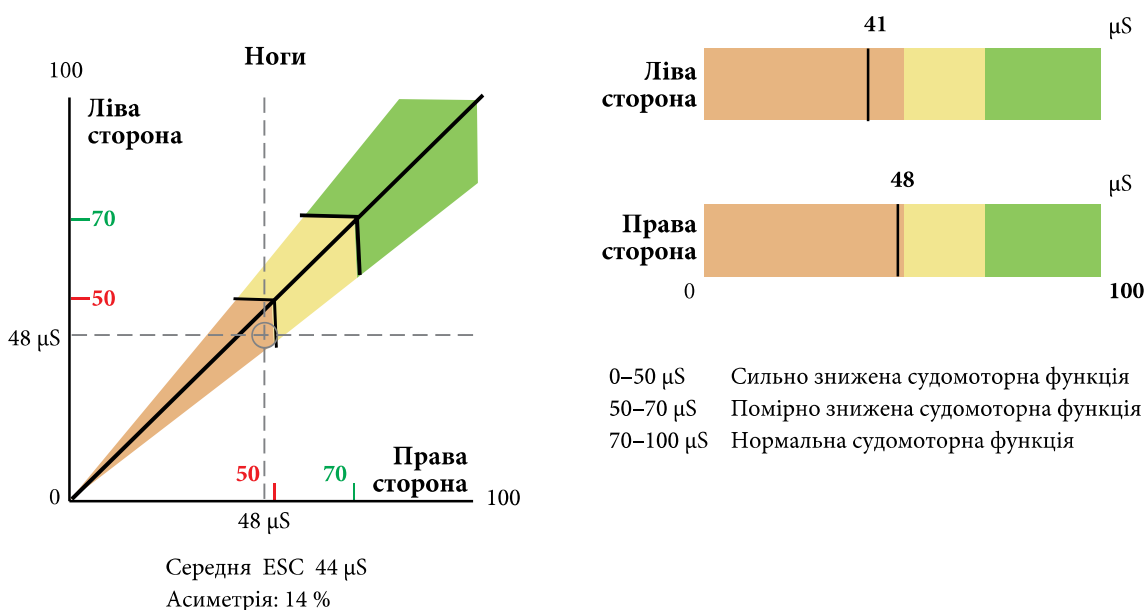
Обстеження	Результат
Ультразвукове дослідження щитовидної залози	УЗ-ознаки аутоімунного тиреоїдиту.
Скринінгове обстеження очного дна за допомогою фундус камери зі штучним інтелектом	Препроліферативна ретинопатія обох очей (рис. 1).
SUDOSCAN	Виражене порушення судомоторної функції обох нижніх кінцівок.
Електронейроміографія	Виражена діабетична полінейропатія з вираженою сенсорно-моторною аксонально-дем'єлінізуючою полінейропатією з практично повним випадінням функції м'язів стоп, зниженням функції м'язів гомілок.

**Примітки:** ЧСС — частота серцевих скорочень, ЕВС — електрична вісь серця, БЦА — брахіоцефальні артерії, ЗСА — загальна сонна артерія, ВСА — внутрішня сонна артерія, ОЧП — органи черевної порожнини, ЦЗ — щитоподібна залоза.

При неврологічному огляді спостерігалась відсутність виражених змін шкіри на нижніх кінцівках. Виявлено порушення чутливості за типом «чобітка» (зниження температурної, больової та тактильної чутливості до середини гомілки). Рефлекси знижені на обох нижніх кінцівках. Тест з монофіламентом (monofilament test) позитивний — пацієнт не відчуває біль на шкірі стопи при натисканні. Чутливість до вібрації знижена на рівні гомілковостопного суглобу.

Характерні скарги пацієнта, результати неврологічного огляду, а саме дослідження больової, тактильної, вібраційної та температурної чутливості, виявлені патологічні

зміни під час оцінювання стану потових залоз за допомогою пристрою Sudoscan та електронейроміографії (табл. 2, 3) дозволили нам встановити наявність ДПН обох нижніх кінцівок. Результати проведеної електронейроміографії є ключовими для оцінки ступеня нейропатичного ураження. Зниження швидкості проведення імпульсу по n. peroneus і n. tibialis у поєднанні зі значно зменшеною амплітудою SNAP n. suralis вказують на поєднаний аксонально-дем'єлінізуючий тип ураження. Такий патерн характерний для ДПН середнього-тяжкого ступеня, що узгоджується з даними великих електрофізіологічних досліджень,



**Рис. 1.** Результати дослідження SUDOSCAN

**Примітки:** Виражено знижена судомоторна функція обох нижніх кінцівок.

Таблиця 3. Результати електронейроміографії

Нерв	Параметр	Результат	Норма	Інтерпретація
n. peroneus	NCV	34 м/с	40–55	Знижена
n. peroneus	Амплітуда	1,8 мВ	3–6	Аксональне ураження
n. tibialis	NCV	36 м/с	40–50	Знижена
n. suralis	SNAP	4,3 мкВ	8–20	Знижена

які визначають аксональну дегенерацію як домінуючий патологічний процес у осіб із тривалим перебігом діабету [12]. Саме ступінь редукції амплітуди та швидкості проведення імпульсу корелює з ризиком трофічних ускладнень, а також зі швидкістю прогресування нейропатії [13].

Для кращого моніторингу глікемічного контролю у пацієнта було встановлено систему безперервного моніторингу глюкози, що дозволило виявити суттєві добові коливання рівня глюкози (8,1–12,3 ммоль/л до їжі, та 12,3–16,3 ммоль/л після їжі, час у цільовому діапазоні (TIR) 28 %, рис. 3). Враховуючи декомпенсацію діабету були відкореговані дози тривалого та короткого інсуліну відповідно до потреб пацієнта (рис. 4). Окрім цього, ми збільшили добову дозу гормонозамісної терапії левоти-

роксином до 150 мкг, оскільки пацієнт перебував у стані декомпенсованого гіпотиреозу, що було підтверджено лабораторно.

Враховуючи такі показники ліпідограми (табл. 2), як загальний холестерин (ЗХ) — 6,33 ммоль/л, холестерин ліпідів низької щільності (ХС ЛПНЩ) — 4,28 ммоль/л, наявність ЦД 1-го типу, високого систолічного тиску, було призначено розувастатин в навантажувальній дозі, оскільки для осіб з дуже високим серцево-судинним ризиком цільові рівні ЗХ та ХС ЛПНЩ нижчі, ніж у інших групах — ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л або зниження ХС ЛПНЩ на 50 % від вихідного рівня [10]. За даними проведеного метааналізу (n = 408 959) присутній стабільний ефект від зниження ХС ЛПНЩ: на кожні 1 ммоль/л зменшення ХС ЛПНЩ знижувався і ризик великих серцево-судин-

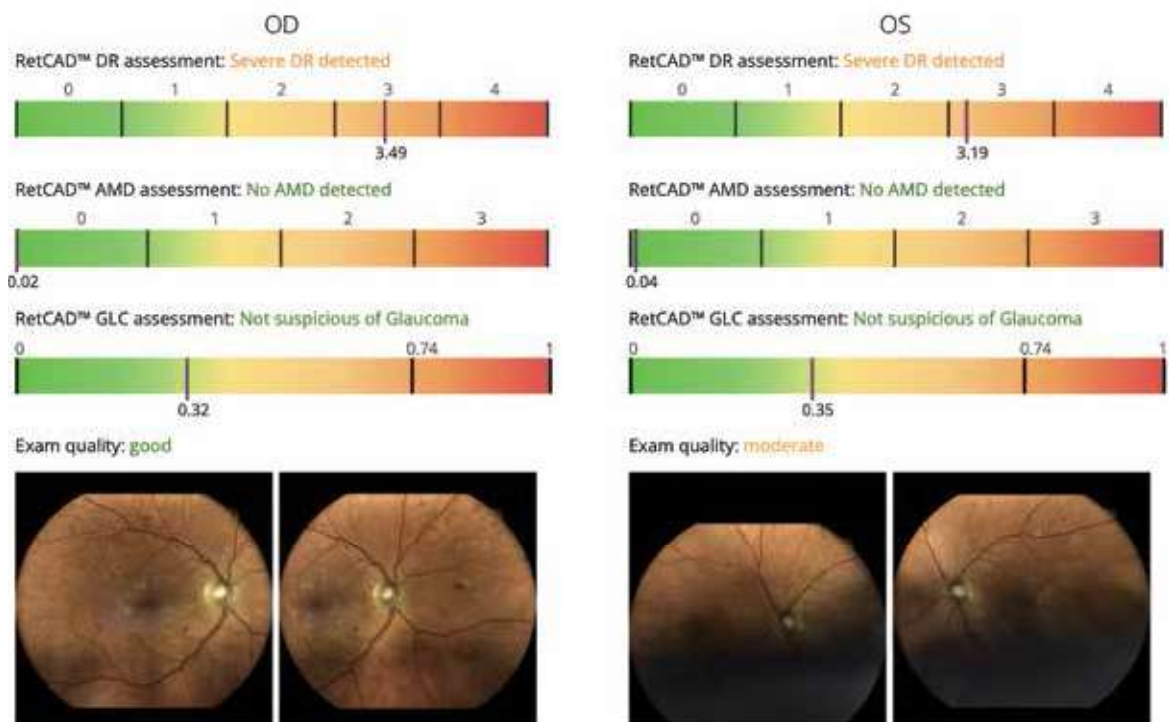
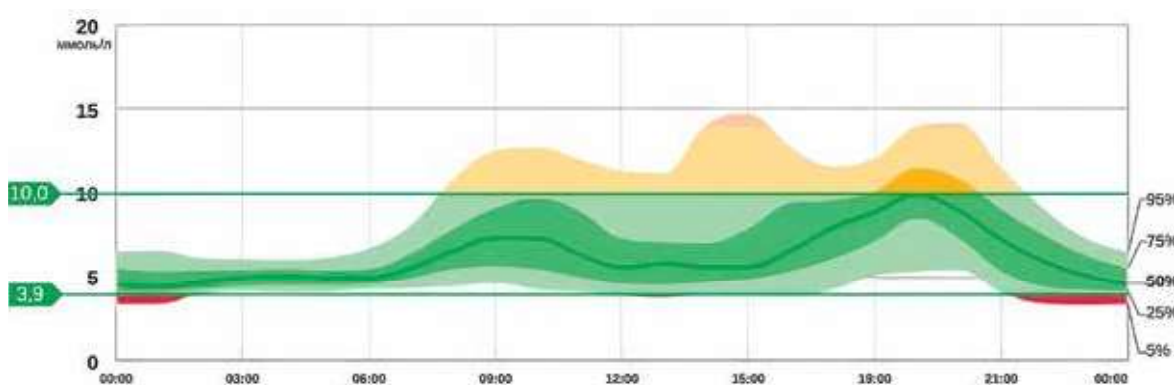


Рис. 2. Препроліферативна діабетична ретинопатія обох очей



**Рис. 3.** Визначення глікемії на початку лікування

**Примітки:** добові коливання рівня глюкози (8,1–12,3 ммоль/л до їжі, та 12,3–16,3 ммоль/л після їжі, TIR 38 %. TIR — час у цільовому діапазоні.

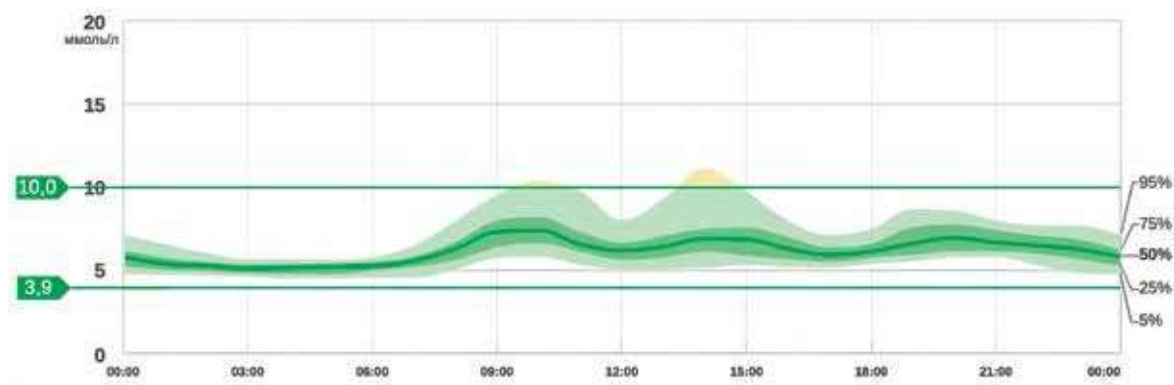
них подій (серцево-судинна смерть, інфаркт, нестабільна стенокардія, інсульт) на 22 % [11].

Згідно з оновленими рекомендаціями АДА 2026 щодо полегшення симптомів нейропатичного болю пацієнту було рекомендовано прийом прегабаліну в дозі 75 мг двічі на день з подальшою корекцією через 10 днів: 75 мг вранці та 150 мг ввечері на тривалий (до 3-х – 6-ти місяців) період. Також пацієнт протягом 14 днів лікування в стаціонарі отримувал внутрішньовенні інфузії альфа-ліпоєвої кислоти в дозі 600 мг один раз на добу з наступним переходом на пероральний прийом у дозі 600 мг протягом 3 місяців. Водночас, маємо пам'ятати, що досягнення глікемічних цілей є найголовнішим фактором для запобігання, відстрочення та сповільнення маніфестації ДПН (рівень доказовості А). Цільові рівні глікемії натще — 4,4–7,2 ммоль/л; постпран-

діальної глікемії <10,0 ммоль/л; HbA1c <7 %; TIR >70 % у межах 3,9–10,0 ммоль/л. Окрім цього, ми повинні контролювати АТ та досягати оптимальних рівнів всіх фракцій холестерину, які встановлюються індивідуально, відповідно до визначеного за шкалою SCORE2 ступеню серцево-судинного ризику (рівень доказовості В). Пацієнту було надано детальні рекомендації щодо профілактики мікротравм та правильного догляду за стопами, оскільки ці заходи є невід'ємним компонентом вторинної профілактики та мають не менше значення для зниження ризику ускладнень, ніж медикаментозна терапія.

### Висновок

Таким чином, представлений клінічний випадок підкреслює важливість ранньої



**Рис. 4.** Визначення глікемії після корекції терапії через 4 тижні

**Примітка:** TIR 95 %. TIR — час у цільовому діапазоні.

діагностики та своєчасного втручання для попередження прогресування ураження периферичної нервової системи та розвитку тяжких ускладнень, включно з синдромом діабетичної стопи та серцево-судинною смертністю. Комплексна оцінка — клінічна, лабораторна та інструментальна — дозволила не лише підтвердити діагноз, а й визначити персоналізовану стратегію терапії.

Публікується згідно умов ліцензії Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License.

### Література/References:

1. Kishore, TN Ravi, Satya Srividya Kalluri, and Venugopal Sarveswaran. «A Prospective Study on Independent Risk Factors for Lower Limb Amputation in Diabetic Foot Patients.» *European Journal of Cardiovascular Medicine* 15 (2025): 405-411. DOI : 10.61336/ejcm/25-10-71
2. Hicks CW, Wang D, Matsushita K, et al. Peripheral Neuropathy and All-Cause and Cardiovascular Mortality in U.S. Adults: A Prospective Cohort Study *Ann Intern Med.* 2021;174(2):167-174. <https://doi.org/10.7326/m20-1340>
3. Sun, H. et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 183, 109119 (2022). doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119
4. Sun J, Wang Y, Zhang X, et al. Prevalence of peripheral neuropathy in patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Primary Care Diabetes.* 2020; 14, 435-444. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2019.12.005>
5. Yang Y, Zhao B, Wang Y, Lan H, Liu X, Hu Y, Cao P. Diabetic neuropathy: cutting-edge research and future directions. *Signal Transduct Target Ther.* 2025 Apr 25;10(1):132. doi: 10.1038/s41392-025-02175-1. PMID: 40274830; PMCID: PMC12022100.
6. Zhou P, Zhou JS, Li JJ, Qin L, Hu WF, Zhang XY, Wang JX, Shi Z. Prevalence and risk factors for painful diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2025 May 13;16:1564867. doi: 10.3389/fneur.2025.1564867. PMID: 40433609; PMCID: PMC12108811.
7. Pop-Busui, R. et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 40, 136–154 (2017). <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>
8. Mankovsky B.M. (2021). *Diabetychna neiropatia: vid holovy do kinchykiy paltsiv (Diabetic Neuropathy: From Head to Fingertips)*. Kyiv: Vira Prodzhekt. ISBN 978-617-95107-1-7.
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes\*; 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care* 1 January 2026; 49 (Supplement\_1): S261–S276. <https://doi.org/10.2337/dc26-S012>
10. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, Benn M, Binder CJ, Catapano AL, De Backer GG, Delgado V, Fabian N, Ference BA, Graham IM, Landmesser U, Laufs U, Mihaylova B, Nordestgaard BG, Richter DJ, Sabatine MS; ESC/EAS Scientific Document Group. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025 Nov 7;46(42):4359-4378. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf190. PMID: 40878289.
11. Burger PM, Dorresteijn JAN, Koudstaal S, Holtrop J, Kastelein JJP, Jukema JW, Ridker PM, Mosterd A, Visseren FLJ. Course of the effects of LDL-cholesterol reduction on cardiovascular risk over time: A meta-analysis of 60 randomized controlled trials. *Atherosclerosis.* 2024 Sep; 396:118540. doi: 10.1016/j.atherosclerosis. 2024.118540. Epub 2024 Jul 11. PMID: 39126771.
12. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care.* 2010;33(10):2285–2293. <https://doi.org/10.2337/dc10-1303>
13. Morten Charles, Sabita S. Soedamah-Muthu, Solomon Tesfaye, John H. Fuller, Joseph C. Arezzo, Nishi Chaturvedi, Daniel R. Witte, EURODIAB Prospective Complications Study Investigators; Low Peripheral Nerve Conduction Velocities and Amplitudes Are Strongly Related to Diabetic Microvascular Complications in Type 1 Diabetes: The EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetes Care.* 1 December 2010; 33 (12): 2648–2653. <https://doi.org/10.2337/dc10-0456>

## Diabetic neuropathy of the lower extremities: diagnostic route of the patient (clinical case)

Nechyporenko M. S., Lutsenko V. O., Ozeryanska O. E., Sayenko Ya. A.

### Abstract

Diabetic neuropathy (DN) is one of the most common complications of diabetes mellitus (DM) and represents a significant medical and social problem due to its high prevalence, substantial impact on patients' quality of life, and association with severe complications. Despite significant progress in diagnosis, some patients remain undiagnosed, especially in the early stages when clinical symptoms are not pronounced. Therefore, current guidelines emphasize regular screening using standardized methods of sensory evaluation, vibration threshold testing, and electroneuromyography. We described a clinical case of a patient with typical complications of type 2 diabetes and presented in detail the optimal diagnostic pathway for such patients. The use of a multidisciplinary approach combining endocrinological, neurological, and cardiovascular examinations in accordance with global recommendations can delay the development of irreversible complications.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, electroneuromyography, SUDOSCAN, diabetic retinopathy

Стаття надійшла в редакцію: 13.03.2026/Received: 13.03.2026

Після доопрацювання: 27.03.2026/Revised: 27.03.2026

Прийнято до друку: 06.04.2026/Accepted: 06.04.2026