 © Авторы статьи / Authors of the article

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ/ENDOCRINOLOGY

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1 EDN: MKJQKL

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ

Научная статья

Гребенюк О.В.[1], Светлик М.В.[2,] *, Саприна Т.В.[3], Алифирова В.М.[4], Руденко Т.В.[5], Шульгина А.Н.[6], Вишневская Я.Б.[7], Кан А.[8], Климова И.И.[9]

[1] ORCID : 0000-0002-4740-0162;
[2] ORCID : 0000-0003-0990-2580;
[3] ORCID : 0000-0001-9011-8720;
[4] ORCID : 0000-0002-4140-3223;
[5] ORCID : 0000-0002-4801-7026;
[6] ORCID : 0009-0008-5427-496X;
[8] ORCID : 0000-0002-6418-1643;
[9] ORCID : 0000-0003-2363-2660;

[1, 3, 4, 6, 8] Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Российская Федерация
[2, 5] Национальный исследовательский Томский государственный университет, Томск, Российская Федерация
[7] Городская клиническая больница №1, Томск, Российская Федерация
[9] Филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального обрывания, Новокузнецк, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (mihasv[at]rambler.ru)

Предложена: 12.05.2026; Принята: 30.10.2026; Опубликована: 17.11.2026

Аннотация

Хроническая гипергликемия при сахарном диабете обоих типов ведет к поражению как саккулярного нейроэпителия, так и периферических нервов нижних конечностей, ассоциированных с нарушением равновесия и увеличенным риском падений.

Цель - клиническая оценка нарушения равновесия и показателей функционального состояния саккулярного нейроэпителия у больных с сахарным диабетом.

В настоящем исследовании проводили клиническую оценку постуральной неустойчивости в тандемной пробе Ромберга и сравнение цервикальных вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (цВВМП) среди пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа с диабетической полинейропатией (ДПН) и без.

У пациентов с сахарным диабетом (СД) достоверно чаще выявлялось нарушение равновесия при проведении теста Ромберга, снижение амплитуды цВВМП и увеличение латентности P13 и N23 по сравнению со здоровыми. При СД с ДПН достоверно чаще выявлялось нарушение равновесия в тандемной пробе Ромберга и увеличение латентности P13 слева, N23 билатерально при сравнении с больными СД без ДПН. Полученные результаты демонстрируют патофизиологический эффект взаимного отягощения коморбидных неврологических осложнений СД на системы, участвующие в поддержании равновесия. Для выявления нарушения равновесия и оценки риска падений у пациентов с СД рекомендуется проводить исследование функции отолитового аппарата методом цВВМП при СД осложненном ДПН.

В настоящем исследовании оценивали функциональное состояние саккулярной части отолитового аппарата вестибулярного анализатора у пациентов сахарным диабетом обоих типов сопоставимых по возрасту, длительности заболевания, уровню гликированного гемоглобина и основным метаболическим показателям в зависимости от наличия поражения периферической нервной системы. Обнаружили, что объективные маркеры поражения саккулярного нейроэпителия у больных сахарным диабетом и клинические проявления нарушение равновесия чаще выявлялись при ДПН, что может указывать на потенциально высокий риск падений в этой группе пациентов. Полагаем, что выявление неустойчивости в тандемной позе при проведении теста Ромберга у пациентов с сахарным диабетом с ДПН является достаточным клиническим основанием проведения вестибулометрического исследования для уточнения функционального состояния органов преддверия, в том числе с применением методов цВВМП.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, саккула, вестибулярные вызванные миогенные потенциалы, вестибулярная система, нарушение равновесия.

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF DIABETES AND BALANCE DISORDERS

Research article

Grebenyuk O.V.[1], Svetlik M.V.[2,] *, Saprina T.V.[3], Alifirova V.M.[4], Rudenko T.V.[5], Shulgina A.N.[6], Vishnevskaya Y.B.[7], Kan A.[8], Klimova I.I.[9]

[1] ORCID : 0000-0002-4740-0162;
[2] ORCID : 0000-0003-0990-2580;
[3] ORCID : 0000-0001-9011-8720;
[4] ORCID : 0000-0002-4140-3223;
[5] ORCID : 0000-0002-4801-7026;
[6] ORCID : 0009-0008-5427-496X;

 © Авторы статьи / Authors of the article

[8] ORCID : 0000-0002-6418-1643;
[9] ORCID : 0000-0003-2363-2660;
[1, 3, 4, 6, 8] Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation
[2, 5] National Research Tomsk State University, Tomsk, Russian Federation
[7] City Clinical Hospital No. 1, Tomsk, Russian Federation
[9] Branch of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Novokuznetsk, Russian Federation

* Corresponding author (mihasv[at]rambler.ru)

Suggested: 12.05.2026; Accepted: 30.10.2026; Published: 17.11.2026

Abstract

Chronic hyperglycaemia in both types of diabetes mellitus leads to damage to both the saccular neuroepithelium and the peripheral nerves of the lower limbs, which is associated with impaired balance and an increased risk of falls.

Objective - clinical assessment of balance disorders and indicators of the functional status of the saccular neuroepithelium in patients with diabetes mellitus.

In this study, a clinical assessment of postural instability was carried out using the Romberg tandem test, and a comparison of cervical vestibular evoked myogenic potentials (cVEMP) was conducted among patients with type 1 and type 2 diabetes, both with and without diabetic polyneuropathy (DPN).

Patients with diabetes mellitus (DM) were found to have a significantly higher incidence of balance impairment on the Romberg test, a reduction in the amplitude of the cVEP, and increased P13 and N23 latencies compared with healthy individuals. In patients with DM and diabetic peripheral neuropathy (DPN), balance impairment was detected significantly more frequently in the tandem Romberg test, and there was an increase in the latency of P13 on the left and N23 bilaterally, compared with patients with DM without DPN. The results demonstrate the pathophysiological effect of the mutual aggravation of comorbid neurological complications of diabetes on the systems involved in maintaining balance. To detect balance disorders and assess the risk of falls in patients with diabetes, it is recommended that the function of the otolith organ be assessed using the cVEP method in cases of diabetes complicated by DPN.

This study assessed the functional status of the saccular portion of the otolithic apparatus of the vestibular system in patients with both types of diabetes mellitus who were matched for age, duration of the disease, glycated haemoglobin levels and key metabolic parameters, depending on the presence of peripheral nervous system damage. It was found that objective markers of damage to the saccular neuroepithelium in patients with diabetes mellitus and clinical manifestations of balance disorders were more frequently detected in those with diabetic peripheral neuropathy (DPN), which may indicate a potentially high risk of falls in this group of patients. We believe that the detection of instability in the tandem stance during the Romberg test in patients with diabetes mellitus and DPN provides sufficient clinical justification for conducting a vestibulometric examination to assess the functional status of the vestibular system, including the use of cVEP methods.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, saccule, vestibular evoked myogenic potentials, vestibular system, balance disorder.

Введение

Сахарный диабет (СД) представляет собой полиэтиологическое заболевание, характеризующееся стойким нарушением метаболизма обусловленным хронической гипергликемией, возникающей вследствие недостаточной продукции инсулина при СД 1 типа, или множественных дефектов в регуляции обмена углеводов при СД 2 типа.

По современным представлениям, независимо от причины гипергликемии у больных СД развивается прогрессирующее нарушение функций центральной и периферической нервной системы, приводящее к снижению качества жизни и инвалидизации [1]. Спектр неврологических осложнений СД включает диабетическую энцефало- и нейропатию; клиническая симптоматика определяется нарастающим снижением когнитивных функций, сенсорными, моторными и вегетативными нарушениями.

В последние годы интерес исследователей сфокусирован на изучении диабетической вестибулопатии, приводящей к нарушению равновесия (НР) и падениям [2]. Показано, что у пациентов с СД ассоциированный с повышенным риском падений хронический вестибулярный синдром диагностируется почти в два раза чаще, чем в общей популяции [3]. Хорошо известно, что вестибулярная система играет важную роль в контроле равновесия, а снижение вестибулярной функции является независимым фактором риска падения.

Однако, несмотря на достаточные эпидемиологические данные, связывающие хроническую гипергликемию с вестибулярным снижением, точный механизм и локализация периферического вестибулярного повреждения при СД в настоящее время остается малоизученным [4].

Наряду с микроваскулярными нарушениями, приводящими к диабетическому поражению периферической нервной системы, в литературе представлены экспериментальные данные, демонстрирующие прямое влияние гипергликемии на саккулярный нейроэпителий, отвечающий за восприятие гравитации в реализации постурального контроля [5].

Объективным нейрофизиологическим способом оценки функционального состояния органов преддверия является метод цервикальных вызванных вестибулярных миогенных потенциалов (цВВМП), построенный на регистрации вестибулоспинального рефлекса при раздельной аудиальной стимуляции саккулюса и утрикулюса. Ранее, снижение амплитуды и увеличение латентности цВВМП было выявлено при СД 1 и 2 типа [6], [7].

Однако количество работ, объективно оценивающих патологию отолитового аппарата у пациентов с СД, в литературе крайне мало, а доказательства связи диабетической вестибулопатии с НР имеют косвенный характер, как в силу компенсирующего эффекта других сенсорных систем на дефицит афферентации чувствительных к гравитации

 © Авторы статьи / Authors of the article

рецепторов преддверия, так и нарушения иннервации мышц, непосредственно участвующих в поддержании вертикального положения при развитии дистальной полинейропатии (ДПН) у пациентов с СД [8]. Остаются неясными показания к проведению и объем диагностического вестибулярного тестирования у пациентов с СД.

Методы и принципы исследования

В исследование были включены 29 пациентов с СД, госпитализированных в эндокринологическое отделение клиник ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, из них 11 человек с СД 1 типа и 18 с СД 2 типа (составили группу СД). У 15 пациентов с СД диагностировали ДПН в соответствии с общепринятыми критериями [9].

В контрольную группу вошли 19 здоровых (группа Контроль), сопоставимых по полу и возрасту с больными СД (Таблица 1). Все исследуемые лица не имели актуальной психоневрологической патологии и заболеваний уха, не предъявляли жалоб на регулярные головокружения системного характера.

Таблица 1 - Количественные и возрастные характеристики пациентов

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1.1

Показатели	СД		Контроль
	СД 1 типа	СД 2 типа	
Число пациентов (Ж/М)	16/13		11/8
	7/4	9/9	
Возраст, лет	50,0 [39,0; 54,0]		41,0 [34,0; 56,0]
	51,0 [34,0; 54,0]	47,0 [39,0; 55,0]	

Примечание: половозрастные показатели в сравниваемых группах не различались; p>0,05

Длительность заболевания у пациентов с СД была сопоставима: 9,0 [8,0; 15,0] лет у больных с СД 1 типа против 8,0 [7,0; 10,0] лет у пациентов с СД 2 типа (p=0,15). По основным биохимическим показателям исследуемые группы пациентов с СД также не различались (Таблица 2).

Таблица 2 - Биохимические показатели в группах пациентов с СД

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1.2

Показатели	СД 1 типа	СД 2 типа	p
HbA1c (%)	8,3 [7,3; 9,9]	8,2 [7,9; 10,0]	0,73
Глюкоза	9,7 [7,0; 11,8]	5,8 [4,3; 10,1]	0,08
Мочевина	5,0 [3,2; 6,0]	6,1 [4,7; 6,9]	0,27
Холестерин	4,8 [4,2; 5,5]	4,2 [3,9; 4,9]	0,25
ЛПВП	1,91 [1,67; 2,07]	1,78 [1,62; 2,51]	0,82
ЛНВП	2,33 [1,86; 3,22]	2,61 [1,86; 3,00]	1,00
Калий	4,2 [3,9; 4,4]	4,0 [3,9; 4,2]	0,27
Натрий	137,0 [136,0; 138,0]	136,0 [134,0; 139,0]	0,25
Кальций	2,39 [2,20;2,41]	2,29 [2,25; 2,35]	0,82
Фосфор	1,17 [1,12; 1,25]	1,15 [1,05; 1,27]	1,00

Примечание: данные возраста представлены в виде медиана [Q1; Q3], p рассчитан между группами СД1 и СД2 по критерию Манна-Уитни

Клинически НР в исследуемых группах оценивали с помощью, теста с применением усложненной позы Ромберга (тандемной) [10]. При обнаружении неустойчивости в данном тесте результат оценивали как положительный.

Для оценки функционального состояния отолитового аппарата в исследуемых группах проводилась регистрация цВВМП. Исследование выполняли на 32-канальном электроэнцефалографе Нейрон-Спектр-5 («Нейрософт», Иваново, Россия) с дополнительными 8 каналами для регистрации электромиограммы (ЭМГ) и вызванных потенциалов (ВП) с программным обеспечением нейрон-спектр (версия 2.3.61.0), позволяющий осуществлять регистрацию вызванного ответа на ипсилатеральные звуковые стимулы. В качестве стимула применялся стимул щелчок с длительностью 4 мс, амплитуда сигнала — 95 Дб, количество стимулов — не менее 200.

Регистрация поверхностной ЭМГ проводилась по биполярной схеме, заземляющий электрод накладывался на лоб, референтные электроды находились на месте крепления грудинно-ключично-сосцевидной мышцы к грудине, активные электроды находились на активной мышце в точке 2/3 от грудинного конца.

Протокол обследования включал оценку латентных периодов (ЛП) P13 и N23, амплитуды пиков P13-N23, а также процентное соотношение вестибулярной асимметрии (ВА) пиков амплитуд P13-N23, которые рассчитывались по следующей формуле [11]:

 © Авторы статьи / Authors of the article

$$\text{ВА по амплитуде} = \frac{\text{А}(P13-N23)\text{ слева} - \text{А}(P13-N23)\text{ справа}}{\text{А}(P13-N23)\text{ слева} + \text{А}(P13-N23)\text{ справа}}$$

где А — амплитуда между значениями в соответствующих латентностях (P13-N23).

Обработку результатов проводили в программе Statistica 12.0. Пороговый уровень статистической значимости принимали равным 5%. В ходе статистической обработки полученных количественных данных оценивалась нормальность распределения показателей (тест Шапиро-Уилка). Данные репрезентативной выборки представляли медианой (Me) и квартилями [Q1; Q3]. Для сравнения количественных показателей использовали критерий Манна-Уитни. Для оценки связи качественных показателей использовался критерий Хи-квадрат.

Основные результаты

В ходе работы проводили тест Ромберга в модификации стандартной позы, который отражал статическую сбалансированность признаков нарушения равновесия, которые достоверно чаще выявлялись у пациентов с СД 75,86% против контроля 31,58% ($p<0.01$). Что указывает на нарушение функции равновесия в группе СД.

При регистрации цВВМП были получены значения, с которых рассчитывали значения коэффициента вестибулярной асимметрии по амплитуде и амплитуды P13-N23 в сравниваемых группах (Таблица 3), зарегистрированных с левой и правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.

Таблица 3 - Значения амплитуд P13-N23 и коэффициента вестибулярной асимметрии по амплитуде в объединённой группе СД и контроль

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1.3

Группа	Амплитуда p13-n23, мкв		Ва по амплитуде
	Слева	Справа	
СД	11,3 [7,93; 16,3]*	10,1 [7,1; 19,1] *	0,18 [0,06; 0,23]
Контроль	17,0 [12,5; 19,23]	15,03 [13,7; 19,08]	0,17 [0,04; 0,23]

*Примечание: * – отмечены статистически значимо различающиеся медианы латентностей сигналов*

Согласно представленным в таблице 3 результатам наблюдалось двустороннее снижение амплитуды P13-N23 у пациентов с СД в сравнении с контрольной группой, а коэффициент вестибулярной асимметрии по амплитуде в сравниваемых группах не различался.

С полученных в ходе регистрации цВВМП были рассчитаны латентности амплитуд сигналов в точках 13 и 23 мс, как индикатор задержки распространения возбуждения по проводящим путям. Результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Значения показателей латентности P13, N23 у пациентов с СД в сравнении с контрольной группой

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1.4

Показатель	Сторона измерения	Группа	
		СД	Контроль
P13, мс	Слева	14,0 [13,1;15,1]*	12,2 [11,0;14,6]
	Справа	13,9 [12,3;16,1]*	12,3 [11,0;13,0]
N23, мс	Слева	25,0 [21,4;28,6]	23,4 [21,1;25,7]
	Справа	27,5 [23,7;30,7]*	23,7 [21,9;25,5]

*Примечание: * – отмечены статистически значимо различающиеся медианы латентностей сигналов*

В ходе анализа данных таблицы 4 получены результаты, демонстрирующие достоверное увеличение латентности P13 с обеих сторон и N23 справа в группе больных СД. Латентность N23 слева у пациентов с СД была больше по сравнению с контрольной группой, но различия достоверно не различались.

Для части пациентов, у которых были признаки диабетической полинейропатии обнаружили, что достоверно больше 93,33% выявлялись клинические признаки НР в сравнении с пациентами СД без ДПН 57,14% ($p=0,02$) при проведении модифицированного теста Ромберга.

Далее проводили сравнение значений коэффициента вестибулярной асимметрии по амплитуде и амплитуды пиков в латентностях P13-N23 в группах пациентов СД осложненном ДПН (ДПН+) и не осложненном (ДПН-), результаты представлены в таблице 5.

 © Авторы статьи / Authors of the article

Таблица 5 - Значения амплитуд P13-N23 и коэффициента вестибулярной асимметрии по амплитуде у пациентов с СД, и осложненным ДПН в сравнении с СД без ДПН

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1.5

Группа		Амплитуда P13-N23, мкВ		ВА по амплитуде
		Слева	Справа	
СД	ДПН+	8,65 [6,7;16,3]	8,12 [6,46;11,45]	0,15 [0,03;0,23]
	ДПН-	13,5 [9,94;17,6]	15,6 [8,75;22,6]	0,15 [0,06;0,42]

Анализ представленных в таблице 5 данных отражает отсутствие значимых различий между показателями вестибулярной асимметрии по амплитуде и амплитуде пиков в группах ДПН+ и ДПН-.

Для оценки латентностей у пациентов с СД осложненных и не осложненных ДПН проводили сравнение показателей, результаты которых представлены в таблице 6.

Таблица 6 - Значения показателей латентности P13, N23 среди пациентов у пациентов с СД, осложненным ДПН в сравнении с СД без ДПН

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.173.1.6

Показатель	Сторона измерения	СД	
		ДПН+	ДПН-
P13, мс	Слева	15,1 [13,6;17,3]	13,35 [12,0;14,0]*
	Справа	15,3 [12,6;16,6]	13,65 [11,1;14,6]
N23, мс	Слева	27,8 [22,6;29,7]	22,45 [21,0;26,7]*
	Справа	28,4 [26,1;30,7]	23,95 [22,2;29,1]*

*Примечание: * – отмечены статистически значимо различающиеся медианы латентностей сигналов*

Анализ представленных данных показал, что латентность P13 слева, N23 слева и справа была достоверно больше по сравнению с пациентами СД без выявленной ДПН. При этом латентность P13 справа была увеличена, но различия были статистически не достоверны.

Обсуждение

Дисфункция отолитов проявляется НР, падениями и потенциально травмоопасна. ДПН рассматривается в данной статье, в качестве дополнительного неврологического фактора, повышающего вероятность НР при билатеральном вестибулярном снижении функции равновесия. В исследование включено всего 29 пациентов с СД и из них 15 с ДПН, что не позволило провести стратифицированный анализ по типу диабета раздельно и не дало возможности оценить степень тяжести двигательных нарушений в конечностях. В то же время, поскольку целью настоящего исследования явился поиск доступных клинико-нейрофизиологических предикторов травматизации у пациентов с хронической гипергликемией различной этиологии, значимость полученных результатов, дающих лечащему врачу простой клинический инструмент способный оценить риск падений в этой группе больных позволила представить указанное ограничение допустимым в контексте логики работы.

При скрининговой оценке НР у пациентов с ДПН достоверно чаще выявлялись постуральные нарушения, оцениваемые проводимым тестом Ромберга (тандемным), но у половины пациентов с СД без ДПН и 1/3 вошедших в контрольную группу также выявлялась статическая несбалансированность, что, скорее всего свидетельствовало, с одной стороны, о низкой специфичности клинической пробы по отношению к характеру неврологического расстройства, но, с другой, о высокой чувствительности при практической оценке общей функции равновесия. Применение сенсибилизированного теста Ромберга в настоящей работе позволило выявить НР потенциально связанные с вестибулярной дисфункцией у пациентов с СД и клинически обосновать необходимость проведения специализированных вестибулярных тестов.

В сравниваемой группе пациентов СД и здоровых лиц достоверных различий коэффициента вестибулярной асимметрии по амплитуде не выявлено, что свидетельствовало о билатерально сопряженном функционировании обоих вестибулярных органов.

Обнаруживаемое среди пациентов СД достоверное билатеральное снижение амплитуды цВВМП, увеличение латентности P13 в сравнении с контрольной группой подтверждало наличие периферической вестибулярной недостаточности обусловленной дисфункцией вестибулярного органа связанного с отолитами. В работе [7] исследователи выявляли снижение амплитуды ВВМП при стимуляции саккул, но латентности в сравнении с контролем не различались.

В исследовании [12] было выявлено увеличение латентности у пациентов СД 2 типа в сравнении с контролем, но амплитуды в сравниваемых группах не различались. Согласно литературным данным, увеличение латентности цВВМП наблюдается при ретролабиринтном поражении, включающем вестибулярный нерв и стволовые проекции [13]. Показано, что при СД наблюдаемые изменения в латентностях должны ассоциироваться с другими неврологическими осложнениями. По данным исследования [3] вестибулярная дисфункция, в частности, НР чаще

 © Авторы статьи / Authors of the article

наблюдается у пациентов СД осложненным ДПН. В то же время полученные данные не позволяют исключить раннее, развивающееся до клинической манифестации ДПН, субклиническое поражение вестибулярной порции преддверно-улиткового нерва у части пациентов с СД. В настоящее время патогенетические аспекты приоритизации неврологических осложнений СД остаются сравнительно малоизученными. Хроническая гипергликемия в сочетании с исходными нейроваскулярными нарушениями рассматривается в качестве основного патогенетического механизма прогрессирующего вестибулярного снижения у пациентов с СД [5]. Оценка вестибулярной функции методом цВВМП у пациентов с СД может позволить выявить нейрофизиологические маркеры гипофункции отолитового аппарата на доклиническом этапе.

У пациентов с ДПН в сравнении с пациентами СД без признаков поражения периферической нервной системы были увеличены латентности цВВМП, что соответствует данным приведенным в [14], исследовавших реактивность утрикулярного и [15] саккулярного нейроэпителия. Согласно работе [16], выявлявшей увеличение латентностей P13 и N23 у пациентов с диабетической полинейропатией и СД характерно дисметаболическое поражение вестибулярного нерва, которое авторы связывали с микроангиопатией. По данным работы [17] нельзя исключить, что длительная гипергликемия вызывает воспаление, связанное со снижением чувствительности метаболических сосудов внутреннего уха приводя к вестибулярным нарушениям. Также в литературе имеются данные указывающие на избирательную дегенерацию волосковых клеток сферического мешочка у пациентов СД обоих типов, представленную нейрогистологическим исследованием в работе [18].

Показатели цВВМП наблюдавшиеся в группах пациентов СД и доброкачественным позиционным головокружением, по мнению, представленному в работе [19], подтверждает роль нейроэпителиальной дисфункции в развитии вестибулярных нарушений при этом заболевании.

Несмотря на противоречивость данных клинических исследований [20], предположение о том, что диабетическая вестибулопатия коморбидна с ДПН и имеет общие патогенетические механизмы, исследование которых продолжает оставаться актуальным.

Заключение

В настоящем исследовании оценивали функциональное состояние саккулярной части отолитового аппарата вестибулярного анализатора у пациентов сахарным диабетом обоих типов сопоставимых по возрасту, длительности заболевания, уровню гликированного гемоглобина и основным метаболическим показателям в зависимости от наличия поражения периферической нервной системы. Обнаружили, что объективные маркеры поражения саккулярного нейроэпителия у больных сахарным диабетом и клинические проявления нарушение равновесия чаще выявлялись при ДПН, что может указывать на потенциально высокий риск падений в этой группе пациентов. Полагаем, что выявление неустойчивости в тандемной позе при проведении теста Ромберга у пациентов с сахарным диабетом с ДПН является достаточным клиническим основанием проведения вестибулометрического исследования для уточнения функционального состояния органов преддверия, в том числе с применением методов цВВМП.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Воробьева О.В. Сахарный диабет и полиморбидные неврологические осложнения. Неврология и Ревматология / О.В. Воробьева // Прил. к журн. Совет врача. — 2018. — № 2. — С. 51–56. — DOI: 10.26442/2414357X.2018.2.180101

2. Азимова А.А. Вестибулярные нарушения при сахарном диабете / А.А. Азимова, Е.В. Доскина, Д.В. Жизневский и др. // Эффективная фармакотерапия. — 2022. — № 18 (43). — С. 72–77. — DOI: 10.33978/2307-3586-2022-18-43-72-77

3. Agrawal Y. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the National Health and Nutrition Examination Survey / Y. Agrawal, J.P. Carey, C.C. Della Santina et al. // Otol. Neurotol. — 2010. — № 31 (9). — P. 1445–1450.

4. Gioacchini F.M. Hyperglycemia and diabetes mellitus are related to vestibular organs dysfunction: truth or suggestion? A literature review / F.M. Gioacchini, R. Albera, M. Re et al. // Acta Diabetol. — 2018. — № 55 (12). — P. 1201–1207. — DOI: 10.1007/s00592-018-1183-2

5. Myers S.F. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus. II. Connective tissue and neuroepithelial pathology / S.F. Myers, M.D. Ross // Acta Otolaryngol. — 1987. — № 104 (1-2). — P. 40–49. — DOI: 10.3109/00016488709109045

6. Ward B.K. Characterization of Vestibulopathy in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus / B.K. Ward, A. Wenzel, R.R. Kalyani et al. // Otolaryngol Head Neck Surg. — 2015. — № 153. — P. 112–118. — DOI: 10.1177/0194599815576717

7. Moossavi A. Subclinical vestibular dysfunction in type 1 diabetes mellitus / A. Moossavi, M. Shaabani, E. Nasli Esfahani et al. // Hearing Balance Commun. — 2021. — № 19 (2). — P. 86–95. — DOI: 10.1080/21695717.2020.1870823

8. DiLiberto F.E. When, where, and why should we look for vestibular dysfunction in people with diabetes mellitus? / F.E. DiLiberto, H.ER. Kamath, M.L. Olson et al. // Front Rehabil Sci. — 2024. — № 4. — P. 1306010. — DOI: 10.3389/fresc.2023.1306010

 © Авторы статьи / Authors of the article

9. England J. Distal symmetric polyneuropathy: a definition for clinical research: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation / J. England, G. Gronseth, G. Franklin et al. // Neurol. — 2005. — № 64 (2). — P. 199–207.

10. Cohen H.S. Screening People on Standing Balance with Romberg Testing and Walking Balance with Tandem Walking / H.S. Cohen // J Vis Exp. — 2023. — № 199. — DOI: 10.3791/65663

11. Kingma C.M. Asymmetric vestibular evoked myogenic potentials in unilateral Menière patients / C.M. Kingma, H.P. Wit // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2011. — № 268 (1). — P. 57–61. — DOI: 10.1007/s00405-010-1345-5

12. Konukseven O. Electrophysiologic vestibular evaluation in type 2 diabetic and prediabetic patients: air conduction ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials / O. Konukseven, S.B. Polat, S. Karahan et al. // Int. J. Audiol. — 2015. — № 54 (8). — P. 536–543.

13. Murofushi T. Diagnostic Value of Prolonged Latencies in the Vestibular Evoked Myogenic Potential / T. Murofushi, K. Shimizu, H. Takegoshi et al. // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. — 2001. — № 127 (9). — P. 1069–1072.

14. Kalkan M. Assessment of vestibular-evoked myogenic potentials and video head impulse test in type 2 diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy / M. Kalkan, A. Bayram, F. Gökay et al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2018. — № 275 (3). — P. 719–724.

15. Kamali B. Effects of Diabetes Mellitus Type I with or without Neuropathy on Vestibular Evoked Myogenic Potentials / B. Kamali, F. Hajiabolhassan, J. Fatahi et al. // Acta Med Iran. — 2013. — № 51 (2). — P. 107–112.

16. Zhang J. Cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials in patients with diabetic peripheral neuropathy / J. Zhang, L. Ye, X. Bai et al. // Diabetol Metab Syndr. — 2023. — № 15 (1). — P. 1–8. — DOI: 10.1186/s13098-023-01068-z

17. Patricia H. Falls and Balance Impairments in Older Adults with Type 2 Diabetes: Thinking Beyond Diabetic Peripheral Neuropathy / H. Patricia, D. Nandini // Canadian Journal of Diabetes. — 2013. — № 40 (1). — P. 6–9. — DOI: 10.1016/j.jcjd.2015.08.005

18. Kocdor P. Vascular and Neuroepithelial Histopathology of the Saccule in Humans With Diabetes Mellitus / P. Kocdor, S. Kaya, M. Erdil et al. // Otol Neurotol. — 2016. — № 37 (5). — P. 553–557. — DOI: 10.1097/MAO.0000000000001018

19. D'Silva L.J. Otolith dysfunction in persons with both diabetes and benign paroxysmal positional vertigo / L.J. D'Silva, H. Staecker, J. Lin et al. // Otol Neurotol. — 2017. — № 38 (03). — P. 379–385. — DOI: 10.1097/MAO.0000000000001309

20. Piker E.G. Diabetes and the Vestibular System / E.G. Piker, D.J. Romero // Semin Hear. — 2019. — № 40 (4). — P. 300–307. — DOI: 10.1055/s-0039-1697032

Список литературы на английском языке / References in English

1. Vorob'eva O.V. Saxarny'j diabet i polimorbidny'e nevrologicheskie oslozhneniya. Nevrologiya i Revmatologiya [Diabete mellitus et complicationes polymorbidorum neurologicae. De neurologia et rheumatologia] / O.V. Vorob'eva // Consilium Medicum. — 2018. — № 2. — P. 51–56. — DOI: 10.26442/2414357X.2018.2.180101 [in Russian]

2. Azimova A.A. Vestibulyarny'e narusheniya pri saxarnom diabete [Vestibular disorders in diabetes mellitus] / A.A. Azimova, E.V. Doskina, D.V. Zhiznevskij et al. // Effective pharmacotherapy. — 2022. — № 18 (43). — P. 72–77. — DOI: 10.33978/2307-3586-2022-18-43-72-77 [in Russian]

3. Agrawal Y. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the National Health and Nutrition Examination Survey / Y. Agrawal, J.P. Carey, C.C. Della Santina et al. // Otol. Neurotol. — 2010. — № 31 (9). — P. 1445–1450.

4. Gioacchini F.M. Hyperglycemia and diabetes mellitus are related to vestibular organs dysfunction: truth or suggestion? A literature review / F.M. Gioacchini, R. Albera, M. Re et al. // Acta Diabetol. — 2018. — № 55 (12). — P. 1201–1207. — DOI: 10.1007/s00592-018-1183-2

5. Myers S.F. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus. II. Connective tissue and neuroepithelial pathology / S.F. Myers, M.D. Ross // Acta Otolaryngol. — 1987. — № 104 (1-2). — P. 40–49. — DOI: 10.3109/00016488709109045

6. Ward B.K. Characterization of Vestibulopathy in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus / B.K. Ward, A. Wenzel, R.R. Kalyani et al. // Otolaryngol Head Neck Surg. — 2015. — № 153. — P. 112–118. — DOI: 10.1177/0194599815576717

7. Moossavi A. Subclinical vestibular dysfunction in type 1 diabetes mellitus / A. Moossavi, M. Shaabani, E. Nasli Esfahani et al. // Hearing Balance Commun. — 2021. — № 19 (2). — P. 86–95. — DOI: 10.1080/21695717.2020.1870823

8. DiLiberto F.E. When, where, and why should we look for vestibular dysfunction in people with diabetes mellitus? / F.E. DiLiberto, H.ER. Kamath, M.L. Olson et al. // Front Rehabil Sci. — 2024. — № 4. — P. 1306010. — DOI: 10.3389/fresc.2023.1306010

9. England J. Distal symmetric polyneuropathy: a definition for clinical research: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation / J. England, G. Gronseth, G. Franklin et al. // Neurol. — 2005. — № 64 (2). — P. 199–207.

10. Cohen H.S. Screening People on Standing Balance with Romberg Testing and Walking Balance with Tandem Walking / H.S. Cohen // J Vis Exp. — 2023. — № 199. — DOI: 10.3791/65663

11. Kingma C.M. Asymmetric vestibular evoked myogenic potentials in unilateral Menière patients / C.M. Kingma, H.P. Wit // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2011. — № 268 (1). — P. 57–61. — DOI: 10.1007/s00405-010-1345-5

12. Konukseven O. Electrophysiologic vestibular evaluation in type 2 diabetic and prediabetic patients: air conduction ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials / O. Konukseven, S.B. Polat, S. Karahan et al. // Int. J. Audiol. — 2015. — № 54 (8). — P. 536–543.

13. Murofushi T. Diagnostic Value of Prolonged Latencies in the Vestibular Evoked Myogenic Potential / T. Murofushi, K. Shimizu, H. Takegoshi et al. // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. — 2001. — № 127 (9). — P. 1069–1072.

 © Авторы статьи / Authors of the article

14. Kalkan M. Assessment of vestibular-evoked myogenic potentials and video head impulse test in type 2 diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy / M. Kalkan, A. Bayram, F. Gökay et al. // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2018. — № 275 (3). — P. 719–724.

15. Kamali B. Effects of Diabetes Mellitus Type I with or without Neuropathy on Vestibular Evoked Myogenic Potentials / B. Kamali, F. Hajiabolhassan, J. Fatahi et al. // Acta Med Iran. — 2013. — № 51 (2). — P. 107–112.

16. Zhang J. Cervical and ocular vestibular evoked myogenic potentials in patients with diabetic peripheral neuropathy / J. Zhang, L. Ye, X. Bai et al. // Diabetol Metab Syndr. — 2023. — № 15 (1). — P. 1–8. — DOI: 10.1186/s13098-023-01068-z

17. Patricia H. Falls and Balance Impairments in Older Adults with Type 2 Diabetes: Thinking Beyond Diabetic Peripheral Neuropathy / H. Patricia, D. Nandini // Canadian Journal of Diabetes. — 2013. — № 40 (1). — P. 6–9. — DOI: 10.1016/j.jcjd.2015.08.005

18. Kocdor P. Vascular and Neuroepithelial Histopathology of the Saccule in Humans With Diabetes Mellitus / P. Kocdor, S. Kaya, M. Erdil et al. // Otol Neurotol. — 2016. — № 37 (5). — P. 553–557. — DOI: 10.1097/MAO.0000000000001018

19. D'Silva L.J. Otolith dysfunction in persons with both diabetes and benign paroxysmal positional vertigo / L.J. D'Silva, H. Staecker, J. Lin et al. // Otol Neurotol. — 2017. — № 38 (03). — P. 379–385. — DOI: 10.1097/MAO.0000000000001309

20. Piker E.G. Diabetes and the Vestibular System / E.G. Piker, D.J. Romero // Semin Hear. — 2019. — № 40 (4). — P. 300–307. — DOI: 10.1055/s-0039-1697032