



**ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ**

Науковий журнал

1 (01) березень 2013

Одеса
2013

Висновки:

Таким чином, застосування в комплексній терапії ДГ донаторів NO та ендотеліопротекторів призводить до усунення проявів ЕД, відновлення процесів мікроциркуляції в СОШ та прискорює моторно-евакуаторну функцію шлунка, усуваючи таким чином прояви діабетичної гастропатії.

Ліпофлавіон є ефективним засобом патогенетичної терапії хворих на ДГ, що усуває ознаки основних клінічних синдромів захворювання, сприяє відновленню вазодилататорних, антиагрегантних, фібринолітичних властивостей ендотелію, дозво-

ляє відновити протиоксидантний потенціал крові, оптимізувати ліпідний спектр крові. Запропонований спосіб диференційованого лікування хворих на ДГ на тлі зниження концентрації в крові NO, який включає використання комбінації ліпофлавіону та кораргину, дозволяє усунути прояви ЕД, клінічні та ендоскопічні ознаки гастриту, нормалізувати МЕФШ, та оптимізувати стан коагуляційного гомеостазу.

Перспективи подальших досліджень. Доцільним є контроль показників дисфункції ендотелію хворих на діабетичну гастропатію в динаміці лікування через рік.

Література:

1. Васильев Ю.В. Функциональная диспепсия. / Ю.В. Васильев // Лечащий врач.- 2007.- №1.- С.50-54.
2. Кривоносова О.М. Клініко-патогенетичні та терапевтичні аспекти хронічних захворювань гастродуоденальної системи у хворих на цукровий діабет: Автореф. дис. на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук із спеціальності 14.01.02 – внутрішні хвороби.- Харків, 2007.- 22с.
3. Дослідження впливу системи L-аргінін/NO на вміст основних білків мембран еритроцитів в нормі та за умов стрептозотозинного діабету / Т.В. Буслик, А.В. Похила, Н.І. Климишин [та ін.] // Лабор. діагностика.- 2009.- №2 (48).- С.35-39.
4. Пат. № 40486, UA, Спосіб корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу / О.О. Погребняк, І.П. Катеренчук № u 200813310 Заявл. 17.11.2008; Опубл. 10.04.2009. // Промислова власність.- 2009.- Бюл. №4.- С.13310.
5. Слободський В.А. Вплив ендотеліопротекторного засобу (L-аргінину у поєднанні з інозином) на динаміку маркерів оксидантного стресу у хворих з ішемічною хворобою серця та факторами її ризику / В.А. Слободський // Укр. кардіол. журнал.- 2008.- №4.- С.45-48.
6. Шупер С.В. Оцінка ефективності застосування L-аргінину у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки у поєднанні з гіпертонічною хворобою / С.В. Шупер, Л.М. Іванова // Сучасна гастроентерол.- 2009.- №4 (48).- С.73-76.
7. Functional dyspepsia: validation and results of a novel survey instrument to evaluate patient knowledge and perceptions. / A.T. Kennedy, K.T. Weiser, M.D. Crowell [et al.] // J. Clin. Gastroenterol.- 2009.- Vol.43, №10.- P.933-940.
8. Motilin concentrations in relation to gastro intestinal dysmotility in diabetes mellitus / H. Pendleton, R. Ekman, R. Olsson [et al.] // Eur J Intern Med.- 2009.- Vol.20, №6.- P.654-659.
9. Upper gastrointestinal sensory-motor dysfunction in diabetes mellitus / J. Zhao, J.B. Frøkjær, A.M. Drewes [et al.] // World J Gastroenterol.- 2006.- Vol.12, №18.- P.2846-2857.

Павлович Л. Б., Білоус І. І., Васильєва Н. В., Яремчук О. Б.

доценти

*кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології та неврових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна*

КОКАРНІТ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Анотація: Стаття присвячена вивченню впливу кокарніту на функціональний стан периферичних нервів за даними стимуляційної електронейромиографії в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії. Позитивний вплив на амплітуду М-відповіді нервів верхніх та нижніх кінцівок виявлено при застосуванні кокарніту порівняно з базисним лікуванням.

Анотация: Статья посвящена изучению влияния кокарнитта на функцию периферических нервов по данным стимуляционной электронейромиографии в комплексном лечении этой патологии. Наибольший положительный эффект на амплитуду М-ответа нервов верхних и нижних конечностей выявлено при использовании кокарнитта по сравнению с базисным лечением.

Summary: The work is dedicated to researching of the effect of cocarnit on the functional state of the periferal nerves based on the findings of simultion electroneuromyography has been studied in multimodality treatment of this pathology. The most positive influence on the amplitude of M-response of the nerves of the upper and lower extremities has been detected in case of a use of cocarnit in comparison with the basic treatment.

Вступ. Діабетична полінейропатія (ДПН) – комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожен з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету

(ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже у половини таких хворих. Клінічні прояви ДПН досить різноманітні і трапляються в практиці спеціалістів різного профілю [1]. Відомо, що за наявності діабетичної полі-

нейропатії в 1,7 раза збільшується ризик ампутації кінцівки, в 12 разів - ризик розвитку деформації стопи та в 39 разів - ризик розвитку виразки стоп. Значна розповсюдженість ДПН зумовлює важливість цієї патології з практичної й теоретичної точок зору [2, 3, 4]. Найбільш інформативним методом діагностики уражень периферичної нервової системи у хворих з ДПН є електронейроміографічне дослідження – реєстрація коливань електричних потенціалів в скелетних м'язах, що дозволяє об'єктивно дослідити стан ураження периферичного нейромоторного апарату. Так, при використанні цього методу частота виявлення уражень функції периферичних нервів збільшується до 70-90%.

Мета дослідження. Довести доцільність застосування кокарніту (ККР) в комплексному лікуванні хворих із ДПН залежно від тривалості ЦД на основі вивчення функціонального стану периферичних нервів за даними стимуляційної електронейроміографії.

Завдання дослідження. Вивчити показники стимуляційної електронейроміографії у пацієнтів на ДПН залежно від тривалості цукрового діабету до та після проведеного лікування.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 86 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 36 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 82 хворих, у 4 хворих – важкий. 12 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. - хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. - хворі на ЦД терміном до 10 років (30 хворих); III гр. - хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих). Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупа - пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала діету № 9, маніпіл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7 – 1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В (42 хворих); II підгрупа - хворі, які на фоні базисного лікування отримували ККР (по 1 ампулі внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів) (44 хворих). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті НейроМПВ-4 (Нейрософт, Росія).

Обговорення результатів дослідження

Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ.

При оцінці динаміки амплітуди М-відповіді п. medianus виявлено, що у хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалась тенденція до зниження

амплітуди М-відповіді п. medianus на 24,3% порівняно з контролем. По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді вірогідно знизилась на 28,1%, а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось зниження амплітуди М-відповіді п. medianus на 32% порівняно з контролем ($p < 0,05$), що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. У хворих I групи відмічалось невірогідне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 7%; після додаткового призначення на фоні базисної терапії ККР амплітуда М-відповіді п. medianus вірогідно збільшилась на 20,5%. В II групі амплітуда М-відповіді п. medianus після базисного лікування майже не змінилась (на 0,82%); після додаткового призначення ККР відмічалась тенденція до збільшення на 17,1% ($p > 0,05$). У хворих III групи відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 3,4% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ККР амплітуда М-відповіді зросла на 20,2% ($p > 0,05$).

Досліджували показники амплітуди М-відповіді п. ulnaris (m. abductor digiti minimi) до та після проведеного лікування у хворих на ЦД з ДПН. У хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді п. ulnaris на 18,1% порівняно з контролем ($p > 0,05$). По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда прогресивно знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 26,3% ($p > 0,05$), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось вірогідне зниження амплітуди М-відповіді п. medianus на 29,2% порівняно з контролем. Таким чином, вже у хворих з тривалістю ЦД до 1 року спостерігається зниження амплітуди М-відповіді, що свідчить про переважно аксональне ураження периферичних нервів. Амплітуда М-відповіді знижується залежно від тривалості ЦД.

При проведенні ЕНМГ дослідження в динаміці виявлено, що у хворих I групи відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 1,57% (тобто амплітуда майже не змінилась); після додаткового призначення ККР - на 13,4% ($p > 0,05$). У пацієнтів з тривалістю ЦД до 10 років відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення ККР на 23,5% ($p < 0,05$). У хворих III групи після базисного лікування відмічалась тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді на 6,1%; після додаткового призначення ККР на 17,0% ($p > 0,05$). Таким чином, у пацієнтів всіх трьох груп відмічалось зниження амплітуди М-відповіді, яке залежало від тривалості ЦД. Після базисного лікування амплітуда М-відповіді п. ulnaris майже не змінилась в I групі та мала тенденцію до збільшення в II та III групі хворих ($p > 0,05$). У хворих I та II групи, які додатково на фоні базисного лікування отримували ККР відмічалось вірогідне зростання амплітуди М-відповіді п. ulnaris порівняно з хворими до лікування. У хворих III групи, які отримували ККР,

відмічалась тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді ($p > 0,05$).

Визначали показники амплітуди М-відповіді *n. tibialis* (*m. abductor hallucis*). У хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. tibialis* на 21,5% порівняно з контролем ($p < 0,05$). По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 38,6% ($p < 0,05$), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось вірогідне зниження амплітуди М-відповіді *n. tibialis* на 54,0% порівняно з контролем.

Таким чином, вже у хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року спостерігається зниження амплітуди М-відповіді *n. tibialis*, що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. По мірі тривалості ЦД амплітуда М-відповіді знижується.

У хворих I групи відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді *n. tibialis* після базисного лікування на 2,6% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ККР на 20,7% ($p < 0,05$). В II групі відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 9,6% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ККР на 34,0% ($p < 0,05$). У хворих з тривалістю ЦД понад 10 років відмічалась лише тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення ККР на 36,1% ($p > 0,05$). Таким чином, після базисного лікування в усіх трьох групах не спостерігалось вірогідного зростання амплітуди М-відповіді *n. tibialis*. У хворих I та II групи, які додатково на фоні базисного лікування отримували ККР відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді *n. tibialis*. У хворих III групи, які отримували ККР.

Оцінювали динаміку амплітуди М-відповіді *n. peroneus* (*m. extensor digitorum brevis*). Із результатів дослідження видно, що у хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. peroneus* на 33,5% ($p > 0,05$) порівняно з контролем. По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді вірогідно знизилась на 42,9%, а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n. peroneus* на 46,0% порівняно з контролем ($p < 0,05$).

У хворих I групи після базисного лікування відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді *n. peroneus* на 3,1% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ККР - на 28,1% ($p < 0,05$). В II групі відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 7,98% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ККР - на 30,7% ($p < 0,05$). У хворих з тривалістю цукрового діабету понад 10 років відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 3,4% ($p > 0,05$); після додаткового призначення ККР на 20,2% ($p > 0,05$). Отже, у хворих I та II групи, які додатково на фоні базисного лікування отримували ККР відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді *n. peroneus*.

Висновки

1. Зниження амплітуди М-відповіді нервів верхніх та нижніх кінцівок відмічається в переважній більшості хворих I, II групи та у всіх хворих III групи.

2. Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення кокарніту відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді у хворих I та II групи.

Таким чином, в результаті інструментальних досліджень було встановлено, що у хворих ЦД вже в ранні строки захворювання відбуваються значні зміни периферичного нейромоторного апарату. Вони проявляються зниженням амплітуди М-відповіді. Вираженість та характер цих змін характеризує ступінь важкості патологічного процесу. Це свідчить про високу діагностичну цінність ЕНМГ та необхідності включення їх в комплекс обстеження хворих з ДПН. Вираженість виявлених зсувів в значній мірі визначається вихідним станом нейромоторного апарату, залежить від тривалості та важкості ЦД. Все це дозволяє зробити висновок про необхідність проведення лікувальних міроприємств в більш ранні стадії захворювання, до розвитку виражених структурних змін в периферичних нервах.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією з урахуванням тривалості основного захворювання.

Література:

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей. / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / Бурчинский С.Г. - Український неврологічний журнал. - 2007. - №2. - С. 68-73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / Бурчинский С.Г. - Здоров'я України. - 2006. - №8. - С.42-43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Галстян Г.Р. - Consilium medicus. — 2006. — Т.8, №9. — С.4-8.