



7/2014

# Науковий вісник

## Міжнародного гуманітарного університету



Серія:  
Медицина

*Павлович Л. Б.,*

*кандидат медичних наук,*

*доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинського державного медичного університету*

*Масляно В. А.,*

*кандидат медичних наук,*

*доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинського державного медичного університету*

*Білоус І. І.,*

*кандидат медичних наук,*

*доцент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології  
Буковинського державного медичного університету*

## ВАЗОМАГ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

**Анотація.** Вивчено вплив вазомагу на функціональний стан периферичних нервів за даними стимуляційної електронейроміографії в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії. Позитивний вплив на амплітуду М-відповіді нервів верхніх кінцівок виявлено під час застосування вазомагу порівняно з базисним лікуванням.

**Ключові слова:** діабетична полінейропатія, цукровий діабет.

**Постановка проблеми.** Цукровий діабет входить до трійки захворювань, які найчастіше спричиняють інвалідизацію населення та смерть. За даними ВООЗ, цукровий діабет збільшує смертність у 2-3 рази і скорочує тривалість життя.

Актуальність проблеми зумовлена масштабністю розповсюдження цукрового діабету. Станом на сьогодні у всьому світі зареєстровано близько 200 млн випадків, проте реальна кількість хворих приблизно в 2 рази більша (не враховано осіб із легкою формою, яка не потребує медикаментозного лікування). При цьому захворюваність щорічно збільшується в усіх країнах на 5-7%, а кожні 12-15 років – подвоюється. Як наслідок, катастрофічне зростання кількості хворих набирає характер неінфекційної епідемії.

У 80-85% хворих діагностують інсулінозалежний тип захворювання – цукровий діабет другого типу [1]. Одним із найчастіших ускладнень цукрового діабету є діабетична полінейропатія. Вона погіршує якість життя хворих, призводить до інвалідності пацієнтів працездатного віку внаслідок формування синдрому діабетичної стопи, а за наявності вегетативних порушень погіршується прогноз щодо тривалості життя хворого. Відомо, що за наявності діабетичної полінейропатії в 1,7 разів збільшується ризик ампутації кінцівки, в 12 разів – ризик розвитку деформації стопи, в 39 разів – ризик розвитку виразки стоп. Значна розповсюдженість діабетичної полінейропатії зумовлює важливість цієї патології із практичної й теоретичної точок зору [2; 3; 4].

Механізми, що лежать в основі розвитку діабетичної полінейропатії, до кінця не вивчені, однак встановлено, що провідну роль відіграє оксидантний стрес та порушен-

ня метаболізму ω-жирних кислот, відповідно, корекція цих патогенетичних ланцюгів повинна займати центральне місце в лікуванні та профілактиці діабетичної полінейропатії. Оксидантний стрес посилюється при цукровому діабеті, що супроводжується активацією вільнорадикального окиснення, порушенням структурно-функціонального стану мікросудин і сприяє розвитку гіпоксії [5; 6].

Тому актуальною є розробка ефективних методів лікування цієї патології з урахуванням використання антиоксидантних препаратів [3].

**Мета дослідження** – довести доцільність застосування вазомагу (ВМ) в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету на основі вивчення функціонального стану периферичних нервів за даними стимуляційної електронейроміографії.

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет 2 типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися у стані компенсації захворювання, 74 – у стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

- хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);
- хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих);
- 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, цукрознижуючі таблетовані препарати, пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни В6, В12 (42 хворих); II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували ВМ 10% – 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (46 хворих).

Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

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

**Виклад основного матеріалу дослідження.** Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок (серединного та ліктьового) шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ. Динаміка амплітуди М-відповіді *p. medianus* наведена в табл. 1.

Таблиця 1

**Динаміка амплітуди М-відповіді *p. medianus* (*m. abductor pollicis brevis*) до та після проведеного лікування (в мВ) ( $M \pm m$ )**

Групи хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування + ВМ
Контрольна група	6,7±0,6 (n=20)		
I (до 1 року)	5,1±0,3 (p>0,05) (n=29)	5,5±0,3 (p1>0,05) (n=7)	6,5±0,4 (p1<0,05) (p2>0,05) (n=7)
II (до 10 років)	4,8±0,3 (p<0,05) (n=32)	4,9±0,4 (p1>0,05) (n=9)	5,9±0,3 (p1<0,05) (p2>0,05) (n=8)
III (понад 10 років)	4,5±0,4 (p<0,05) (n=27)	4,7±0,5 (p1>0,05) (n=6)	5,6±0,2 (p1<0,05) (p2>0,05) (n=7)

Примітка: p – вірогідність порівняно з контрольною групою, p<sub>1</sub> – вірогідність порівняно з хворими до лікування, p<sub>2</sub> – вірогідність порівняно з хворими після базисного лікування

У хворих I групи з тривалістю ЦД до одного року знижувалася амплітуда М-відповіді *p. medianus* на 24,3% порівняно з контролем (p>0,05). У міру збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилася на 28,1% (p<0,05), а в пацієнтів із тривалістю ЦД більше 10 років відмічалася зниження амплітуди М-відповіді *p. medianus* на 32% порівняно з контролем (p<0,05).

У хворих I групи зростала амплітуда М-відповіді після базисного лікування на 7% (p>0,05); після додаткового призначення ВМ на 20,9% (p<0,05).

У пацієнтів II групи амплітуда М-відповіді після базисного лікування майже не змінилася (p>0,05); після додаткового призначення ВМ – на 17,5% (p>0,05).

У хворих III групи відмічалася незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 3,4% (p>0,05); після додаткового призначення ВМ амплітуда М-відповіді зросла на 19,2% (p>0,05). Показники амплітуди М-відповіді *p. ulnaris* наведені в табл. 2.

У хворих I групи з тривалістю ЦД до одного року відмічалася зниження амплітуди М-відповіді *p. ulnaris* на 18,1% порівняно з контролем (p>0,05). У міру збільшення тривалості захворювання амплітуда прогресивно знижувалася. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилася на 26,3% (p>0,05), а в пацієнтів із тривалістю ЦД більше 10 років відмічалася зменшення амплітуди М-відповіді *p. medianus* на 29,2% порівняно з контролем (p<0,05).

Таблиця 2

**Динаміка амплітуди М-відповіді *p. ulnaris* (*m. abductor digiti minimi*) до та після проведеного лікування (в мВ) ( $M \pm m$ )**

Групи хворих	До лікування	Базисне лікування	Базисне лікування + ВМ
Контрольна Група	6,1 ± 0,5 (n=20)		
I (до 1 року)	5,0 ± 0,2 (p>0,05) (n=29)	5,1 ± 0,3 (p1>0,05) (n=7)	5,9 ± 0,3 (p1<0,05) (p2>0,05) (n=7)
II (до 10 років)	4,5 ± 0,2 (p>0,05) (n=35)	4,8 ± 0,2 (p1>0,05) (n=9)	5,9 ± 0,4 (p1<0,05) (p2<0,05) (n=8)
III (понад 10 років)	4,3 ± 0,4 (p<0,05) (n=27)	4,9 ± 0,2 (p1>0,05) (n=6)	5,4 ± 0,3 (p1<0,05) (p2<0,05) (n=7)

Примітка: p – вірогідність порівняно з контрольною групою, p<sub>1</sub> – вірогідність порівняно з хворими до лікування, p<sub>2</sub> – вірогідність порівняно з хворими після базисного лікування

Під час проведення ЕНМГ дослідження в динаміці виявлено, що у хворих I групи амплітуда М-відповіді після базисного лікування майже не змінилася (p>0,05); після додаткового призначення ВМ зросла на 14,9% (p>0,05). У пацієнтів із тривалістю ЦД до 10 років відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8% (p>0,05); після додаткового призначення ВМ на 23,5% (p<0,05).

У хворих III групи після базисного лікування амплітуда М-відповіді підвищилася на 3,4% (p>0,05); після додаткового призначення ВМ – на 20,9% (p<0,05).

Таким чином, вже у хворих I групи виявленим ЦД та за незначної тривалості захворювання спостерігається зниження амплітуди М-відповіді, що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. Прогресування ДПН супроводжується подальшим зниженням амплітуди М-відповіді. Оптимальний результат лікування відмічається на початкових стадіях діабетичної полінейропатії, а також за тривалості ЦД до 10 років, що свідчить про необхідність проведення лікування до розвитку виражених структурних змін у периферичних нервах.

**Висновки.** Зниження амплітуди М-відповіді нервів верхніх кінцівок відмічається в переважній більшості хворих I, II групи та в усіх хворих III групи.

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

Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворих на діабет, ускладнений полінейропатією.

**Література:**

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремнинская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений : руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремнинская. – М. : Медицина, 2005. – 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С.Г. Бурчинский // Український неврологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 68–73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / С.Г. Бурчинский // Здоров'я України. – 2006. – № 8. – С. 42–43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г.Р. Галстян // Consilium medicus. – 2006. – Т. 8. – № 9. – С. 4–8.
5. Гриб В.А. Клінічне та електронейрографічне тестування функції нервів у хворих на цукровий діабет 2 типу з дистальною симетричною поліневропатією / В.А. Гриб // Український неврологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 68–73.
6. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия / С.В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудакова. – М. : Медицина, 2000. – 227 с.

**Павлович Л. Б., Маслянюк В. А., Билоус И. И. Вазомаг в комплексном лечении диабетической полинейропатии**

**Аннотация.** Изучено влияние вазомага на функцию периферических нервов по данным стимуляционной электронейромиографии в комплексном лечении этой патологии. Наибольший положительный эффект на амплитуду М-ответа нервов верхних конечностей выявлено при использовании вазомага по сравнению с базисным лечением.

**Ключевые слова:** диабетическая полинейропатия, сахарный диабет.

**Pavlovych L., Maslyanko V., Bilous I. The use of vazomag in multimodality treatment of patients with diabetic polyneuropathy**

**Summary.** The effect of vazomag on the functional state of the peripheral nerves based on the findings of simulation 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 extremities has been detected in case of a use of vazomag in comparison with the basic treatment.

**Key words:** diabetic polyneuropathy, diabetes.