

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 1(13)
2015 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в:

- Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)
- Перечень журналов и изданий ВАК Минобрнауки РФ (редакция май 2012 г.)

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 14.04.15.
Формат 60×90/8. Бумага офсетная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 211 экз.
Усл. печ. л. 19,5. Уч.-изд. л. 9,7.
Зак. 1353.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и экологии
человека»
ЛИ № 02330/619 от 3.01.2007 г.
Продлена до 03.01.2017

Отпечатано в Филиале БОРБИЦ
РНИУП «Институт радиологии».
220112, г. Минск,
ул. Шпилевского, 59, помещение 7Н

ISSN 2074-2088

Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Бемяков (д.м.н., профессор), Ю.В. Висенберг (к.б.н., отв. секретарь), Н.Г. Власова (д.б.н., доцент, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веякин (к.б.н.), В.В. Евсеенко (к.пс.н.), С.В. Зыблева (к.м.н.), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаев (к.м.н.), А.Н. Лызилов (д.м.н., профессор), А.В. Макарович (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Э.А. Надыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), М.Г. Русаленко (к.м.н.), А.Е. Силин (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н.)

Редакционный совет

В.И. Жарко (министр здравоохранения Республика Беларусь, Минск), А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), Ю.Е. Демидчик (д.м.н., член-корреспондент НАН РБ, Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции

246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНИЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbr.rcrm.by> e-mail: mbr@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и
экологии человека», 2015

№ 1(13)

2015

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Обзоры и проблемные статьи

Н.Г. Власова, А.В. Рожко, Ю.В. Висенберг
Анализ данных каталога средних годовых эффективных доз облучения жителей населенных пунктов Республики Беларусь 6

Медико-биологические проблемы

В.С. Аверин
Формирование доз внешнего и внутреннего облучения объектов агроэко-системы при эксплуатации белорусской атомной электростанции 12

Т.В. Андрияшина, Е.А. Саратовских, В.С. Пятенко, И.К. Хвостунов, Е.Ф. Исакова, С.В. Котелевцев
Результаты оценки токсичности и генотоксичности почвы при обследовании загрязненных территорий Орловской области 19

Т.И. Белихина, Т.Ж. Мулдагалиев, Р.Т. Булеуханова, В.К. Нургалиева, Ж.К. Жагипарова
Сравнительный анализ показателей заболеваемости населения Казахстана, проживающего на территориях, прилегающих к ядерным полигонам 30

С.Г. Криворот, Т.Э. Владимирская, И.А. Швед, С.А. Новаковская
Гистологический, гистохимический, ультраструктурный и морфометрический анализ изменений интимы аорты кроликов на фоне холестериновой нагрузки 39

Э.В. Могилевец, П.В. Гарелик, С.С. Ануфрик, Н.И. Прокопчик
Влияние фотодинамической терапии на гистологическую структуру печени и биохимические показатели крови при CCl_4 -индуцированном гепатите, как стадии формирования цирроза 48

В.П. Невзоров, В.И. Чучко, В.Н. Сушицкий, А.П. Бирюков
Методические возможности совершенствования экспертизы оценки влияния экстремальных ситуаций на состояние здоровья населения 57

Reviews and problem articles

N.G. Vlasova, A.V. Razhko, Yu.V. Visenberg
Analysis of catalog of average annual effective doses in residents of settlements of the Republic of Belarus

Medical-biological problems

V.S. Averin
External and internal dose' forming for agroecosystems objects while belarusian nuclear power plant operation

T.V. Andriyashina, E.A. Saratovskikh, V.S. Pyatenko, I.K. Khvostunov, E.F. Isakova, S.V. Koteltsev
The estimation of toxicity and genotoxicity of natural soil located in the territory of Orel region by different biological benchmarks

T.I. Belikhina, T.Zh. Muldagaliev, R.T. Buleuhanova, V.K. Nurgaliev, Zh.K. Zhagiparova
Comparative analysis of morbidity rate of Kazakhstan's population living on the territory adjacent to the nuclear test site

S. G. Kryvorot, T. E. Vladimirskaia, I.A. Shved, S.A. Novakovskaya
Histological, histochemical, ultrastructural and morphometric analysis of intima in rabbit aorta during cholesterol loading

E.V. Mahiliavets, P.V. Garelik, S.S. Anufrik, N.I. Prokopchik
The effect of photodynamic therapy on histological structure of the liver and blood biochemical parameters in CCl_4 -induced hepatitis, as the stage of the development of the cirrhosis

V.P. Nevzorov, V.I. Chuchko, V.N. Sushitskiy, A.P. Biryukov
Methodological possibilities improvement examination of evaluation of extreme situations health status

Эль-Рефай Хусам, В.П. Ситников, Э.А. Надыров, С.В. Шилько
 Морфологические результаты использования протезов на основе модифицированного фторопласта с алмазоподобным нанопокрывтием в хирургии уха (экспериментальное исследование) 63

Клиническая медицина

О.П. Грошева, А.В. Величко
 Лабораторные предикторы вторичного гиперпаратиреоза на разных стадиях хронической болезни почек и после ренальной аллотрансплантации 71

А.Г. Карапетян
 Оценка эндокринных изменений у ликвидаторов ЧАЭС в раннем и отдаленном поставарийном периоде 78

А.С. Князюк, Э.А. Надыров, Д.Н. Бонцевич, Д.А. Зиновкин
 Новый антибактериальный шовный материал: морфологическая оценка биологического действия на органы и ткани 87

А.Б. Малков
 Доклиническая диагностика дистальной диабетической полинейропатии нижних конечностей 96

А.Н. Михайлов, И.С. Абельская, Т.Н. Лукьяненко
 Роль количественной компьютерной томографии в оценке архитектоники костных структур у пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника 104

Е.П. Науменко, И.Э. Адзериho, А.В. Коротаев
 Исследование показателей сократимости миокарда левого желудочка по данным спекл-трекинг эхокардиографии у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа 112

El-Refai Hoosam, V.P. Sitnikov, E.A. Nadyrov, S.V. Shil'ko
 The morphological results use of prostheses based on modified teflon with dlc-nanocoating in ear surgery (experimental study)

Clinical medicine

O.P. Grosheva, A.V. Velichko
 Laboratory predictors of secondary hyperparathyroidism at the different stages of chronic kidney disease and after renal allotransplantation

A.G. Karapetyan
 Evaluation of endocrine changes in liquidators: the early and late post-accident period

A.S. Kniaziuk, E.A. Nadyrov, D.N. Bontsevich, D.A. Zinovkin
 New antibacterial sutural material: morphological evaluation of biologic effect on organs and tissues

A. Malkov
 Preclinical diagnostics of distal diabetic polyneuropathy of lower extremities

A.N. Mikhailov, I.S. Abelskaya, T.N. Lukyanenka
 The role of quantitative computed tomography in the evaluation of the architectonics of bone structures in patients with osteochondrosis of the cervical spine

E. Naumenko, I. Adzeriho, A. Korotaev
 Study of the parameters of myocardial contractility of the left ventricle according to the speckle-tracking echocardiography in patients with coronary heart disease combined with type 2 diabetes

Н.М. Оганесян, А.Г. Карапетян, К.В. Асрян, М.И. Мириджанян, М.Г. Шахмурадян, Н.Р. Давидян

Лечение жителей Армении, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС

118

В.В. Татчихин, В.В. Аничкин

Функциональные результаты эндооральных резекций при раке языка и слизистой оболочки дна полости рта

125

Н.А. Филиптова, А.П. Сиваков, Т.С. Петренко
Влияние комбинированного воздействия гидромагнитотерапии и пневмокомпрессионной терапии на антиоксидантную систему больных сахарным диабетом

132

Обмен опытом

В.П. Невзоров, М.А. Круглова, Т.М. Буланова, С.С. Фаткина, С.В. Тхоровский, А.П. Бирюков

Основные принципы формирования учебных задач по радиационной эпидемиологии для повышения квалификации специалистов в рамках института последиplomного профессионального образования ФМБА России

138

Правила для авторов

144

N.M. Hovhannisyan, A.G. Karapetyan, K.V. Asryan, M.I. Mirijanyan, M.G. Shakhmuryan, N.R. Davidyan

Treatment of Armenian citizens injured in the Chernobyl NPP accident

V.V. Tatchihin, V.V. Anichkin

Functional results of endo-oral tongue resection and mucosa of the mouth floor in cancer

N.A. Filiptsova, A.P. Sivakov, T.S. Petrenko

The influence of combined effect of hydromagnetic and pneumocompression therapy on antioxidant system of patients with diabetes mellitus

Experience exchange

V.P. Nevzorov, M.A. Kruglova, T.M. Bulanova, S.S. Fatkina, S.V. Thorovsky, A.P. Biryukov

The basic principles of formation of learning tasks in radiation epidemiology for training at the Institute of Postgraduate Professional Education of the Federal Medical-Biological Agency of Russia

ДОКЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСТАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Представлены эпидемиологические данные, патогенез, классификация, клинические проявления и современные методы диагностики диабетической полинейропатии. Особое внимание уделено возможности использования электронейромиографии как метода доклинической диагностики диабетической полинейропатии. Проведено проспективное параллельное открытое клиническое исследование, позволяющее выявить предикторы развития дистальной диабетической полинейропатии. Выявлена определенная последовательность поражения нервных волокон при доклинической форме дистальной диабетической полинейропатии нижних конечностей и по результатам электронейромиографии доказано отсутствие зависимости динамики данного поражения от стажа и типа сахарного диабета.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, диагностика, электронейромиография

Введение

Диабетическая полинейропатия (ДП) представляет собой заболевание, характеризующееся медленно прогрессирующей гибелью периферических нервных волокон, приводящее к чувствительным, двигательным нарушениям, которые могут приводить к развитию язв стопы [1]. Наряду с ретинопатией и нефропатией, ДП является одним из самых частых осложнений сахарного диабета (СД), что существенно снижает качество и продолжительность жизни пациентов [2, 3].

Рост числа пациентов с СД во всем мире приобретает угрожающий характер, несмотря на усилия, направленные на решение этой глобальной проблемы. СД в настоящее время приравнивают к «неинфекционной эпидемии XXI века» в связи с его огромной распространенностью (более 190 млн. человек в мире), ранней инвалидизацией пациентов и высокой смертностью от его осложнений [4]. По летальности СД занимает 3-е место после сердечнососудистых и онкологических заболеваний и составляет более 300 тысяч смер-

тей ежегодно [4]. Распространенность СД в развитых европейских странах колеблется от 4% до 6% в общей популяции, а среди лиц с факторами риска и у пожилых лиц она достигает 30%. К 2025 году в развитых странах Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) предсказывает увеличение числа лиц страдающих СД на 41% (до 72 млн. человек), а в развивающихся – на 170% [4]. Особую тревогу вызывает неуклонный рост числа пациентов с СД 2 типа, особенно среди молодых людей с избыточной массой тела. Следует отметить, что фактическая заболеваемость СД значительно превышает регистрируемую, так как латентный СД часто остаётся длительное время не диагностированным.

В Республике Беларусь СД страдают около 4% населения, из которых у 3% пациентов, в связи с осложнениями заболевания, выполняется ампутация нижних конечностей, и только 20% пациентов доживают до среднего возраста [5]. Большая социальная значимость СД обусловлена частым развитием его осложнений: так, риск развития ишемической болезни

сердца и инфаркта миокарда при СД увеличивается в 2 раза, патологии почек – в 17 раз, гангрены нижних конечностей – в 20 раз. У 20-80% пациентов с СД в возрасте от 20 до 75 лет встречается синдром диабетической стопы (СДС), который приводит к нетравматическим ампутациям в 50-75% случаев [4].

Распространенность ДП значительно варьирует в зависимости от диагностических критериев, используемых в популяционных исследованиях. Частота различных вариантов ДП, выявляемых на основании клинических симптомов, составляет 15-50% среди всех пациентов с СД, а при проведении электронейромиографии (ЭНМГ) может достигать 100% [2, 3]. ДП является одним из основных факторов риска развития СДС, в связи с чем важной задачей является ее ранняя диагностика и своевременное лечение [6]. К наиболее часто встречаемым осложнениям СДС относятся: язва стопы (78% случаев), деформации стопы (63% случаев), отёк (37% случаев), ишемия и гиперкератоз стопы (35% и 30% случаев соответственно) [4]. Пациенты с СДС имеют высокий риск развития ампутации стоп, который составляет 15% в течение жизни [5]. Р. Potter и соавт. обнаружили, что к моменту ампутации у 97% пациентов в контралатеральной конечности присутствует ДП [7]. У 3,5-6,1% этих пациентов признаки ДП можно выявить при клинической манифестации СД, а с увеличением продолжительности заболевания вероятность её развития возрастает. Так через 5 лет после начала заболевания ДП клинически выявляется у 12,5-14,5% пациентов, через 10 лет – у 20-25%, через 15 лет – у 23-27%, через 25 лет – у 55-65% [4]. К сожалению, ранняя диагностика ДП является сложной задачей для врачей многих специальностей. Так, по данным Земляной А.Б и соавт, только 35,6 % эндокринологов и 30,7 % врачей других специальностей выявляют ДП на ранних стадиях заболевания [10]. Установлено, что тяжесть ДП зависит от таких факторов, как длительность СД, возраст пациентов, уровень гликемии,

наличие сопутствующей артериальной гипертензии и дислипидемии [8].

Наиболее часто встречающимся вариантом ДП является хроническая дистальная сенсомоторная полинейропатия (ПНП). Её развитие напрямую зависит от уровня гликемии и длительности заболевания. При СД 2-го типа она может быть первым и единственным проявлением заболевания, в связи с чем при наличии у пациента полинейропатии неясного генеза на фоне нормального уровня гликемии целесообразно исследование гликированного гемоглобина, либо глюкозотолерантного теста. К другим возможным вариантам ДП относят: проксимальная ПНП, острая диабетическая ПНП, вегетативная ПНП. СД может сыграть роль провоцирующего фактора в развитии радикулопатии, невропатии, туннельных синдромов. У пациентов, страдающих СД, чаще, чем в остальной популяции, встречается хроническая воспалительная демиелинизирующая ПНП.

Для хронической дистальной диабетической ПНП (ДДПН) характерно начало с возникновением онемения 1 либо 3-5 пальцев одной либо обеих стоп, с постепенным распространением зоны гипестезии на стопы целиком и голени до уровня колен. На этой стадии возможно присоединение онемения кончиков пальцев рук. На начальных стадиях заболевания наблюдается снижение болевой, температурной, вибрационной чувствительности, что сменяется полной анестезией в развернутой стадии болезни. Среди расстройств чувствительности, характерных для ДП, можно выделить позитивные и негативные симптомы, встречающиеся в различных комбинациях и изменяющиеся на разных стадиях СД. К спонтанным позитивным симптомам ДП относят спонтанную боль, парестезии и дизестезии [9, 10]. К вызванным позитивным симптомам ДП относят гипералгезию, гиперестезию, гиперпатию и аллодинию. Основным негативным чувствительным симптомом ДП является болезненная анестезия – снижение чувствительности в сочетании со спонтанно возникаю-

щими болями [3, 10, 11]. При этом двигательные расстройства в виде раннего снижения и затем угасания ахилловых рефлексов выражены слабее.

Одновременно с нарушениями чувствительности развиваются трофические нарушения кожи голени, имеющие смешанный этиогенез: поражение вегетативных волокон в сочетании с микроангиопатией. Следует отметить, что вегетативные нарушения при СД могут возникнуть в виде дисавтономии – недостаточной вегетативной регуляции внутренних органов, проявляющейся снижением вариабельности сердечного ритма, тахикардией, ортостатической гипотензией, импотенцией, нарушением работы желудочно-кишечного тракта.

Диагностика ДП включает неврологический осмотр с использованием количественных тестов для оценки степени выраженности имеющихся симптомов, проведение вегетативных проб, лабораторных исследований и использование инструментальных методов диагностики. Неврологический статус при ДП оценивают традиционно, обращая особое внимание на определение всех видов чувствительности в конечностях (болевого, температурной, тактильной, глубоко-мышечной и др.), выявление вегетативных расстройств и исследование глубоких рефлексов.

Для определения степени тяжести симптомов ДП разработан ряд диагностических шкал, основанных на количественной оценке выраженности симптомов. Одна из них – шкала Общего Симптоматического Счета (Total Symptom Score – TSS), которая оценивает степень выраженности (отсутствует, легкая, средняя, тяжелая) и частоту (редко, часто, постоянно) каждого из 4-х основных симптомов ДП: парестезии, онемение, жжение и боли в конечностях. Оценка анализируемых показателей производится в баллах (от 0 до 3,66) [10]. Другая шкала оценки тяжести ДП – шкала Нейропатического Симптоматического Счета (Neuropathic Symptom Score – NSS) учитывает локализацию таких симптомов как жжение, онемение, покалывание, утомляе-

мость, судороги и боли, время их возникновения и условия, при которых симптоматика ослабевает. Шкала Нейропатического Дисфункционального Счета (NDS), в отличие от двух предыдущих шкал, основана на количественной оценке объективных клинических симптомов ДП: состояния глубоких рефлексов, нарушении различных видов чувствительности (температурной, болевой, тактильной) и степени распространенности поражения в баллах от 0 до 5 [14].

Вегетативные тесты включают выявление ортостатической гипотензии (снижение АД более либо равно 30 мм.рт.ст. при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное); отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и замедления на выдохе (фиксированный пульс); пробу Вальсальвы (отсутствие ускорения ЧСС при натуживании); суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения АД); холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между максимальной и минимальной ЧСС в течение суток меньше либо равно 14 уд/мин); запись ЭКГ при пробе Вальсальвы (отношение максимального RR к минимальному меньше либо равно 1,2) [14, 15].

Спектр лабораторных анализов, необходимых для диагностики ДП, может включать: уровень гликемии, суточный профиль глюкозы, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), общий анализ мочи с определением глюкозы и кетоновых тел, биохимический анализ крови с определением уровня холестерина и триглицеридов, коагулограмму, оценку состояния системы перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты.

В ряде случаев с целью дифференциальной диагностики с другими видами полиневропатий показано исследование цереброспинальной жидкости с определением общего белка и его фракций, клеточного состава, уровня глюкозы, бактериологического и вирусологического исследования ликвора [10, 13].

С целью раннего выявления ДП могут применяться некоторые современные ме-

тоды лабораторной диагностики: определение в сыворотке крови уровня эндотелина-1, основного фактора роста фибробластов (bFGF), уровня цилиарного нейротрофического фактора (CNTF). При соотношении показателей эндотелин-1 к bFGF равном 40 и выше диагностируют субклиническую стадию ДП. Снижение CNTF в сыворотке крови до уровня 5,8 пкг/мл и ниже является неблагоприятным фактором и свидетельствует о возможности тяжелого течения ДП. Использование вышеуказанных методов позволяет с высокой точностью осуществлять ранний прогноз неблагоприятного течения ДП с целью проведения своевременных терапевтических мероприятий [13].

Большую практическую значимость в ранней диагностике ДП имеют электрофизиологические методы исследования. Среди них наиболее информативным и доступным является электронейромиографическое исследование для пациентов по единой программе, разработанной в Сан-Антонио (США) в 1988 году. Стандартный протокол обследования включает: определение скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей в дистальных и проксимальных отделах; регистрацию амплитуды моторных и сенсорных ответов нервов с мышц кистей и стоп [10].

По данным стимуляционной ЭНМГ характер изменений в периферических нервах, наблюдаемых при ДП – аксонально-демиелинизирующий. Заболевание может дебютировать как со снижения скорости распространения возбуждения (СРВ) – демиелинизирующее поражение, так и со снижения амплитуды сенсорного ответа – аксональное поражение. На ранней стадии заболевания характерно нарушение проводящей функции сенсорных нервов нижних конечностей, что подтверждается снижением или отсутствием ответа с икроножного нерва при проведении ЭНМГ-исследования. В то же время моторные нервы могут длительно оставаться интактными, однако по мере развития процесса воз-

никают изменения проводящей функции малоберцовых, а затем большеберцовых нервов. Изменения могут быть разнообразными, но чаще всего при ЭНМГ регистрируется умеренное снижение СРВ (до 36-38 м/с). Нервы верхних конечностей на протяжении длительного времени могут оставаться интактными.

В рамках Республиканской научной программы «Диабетическая стопа» за 2010-2012 годы при проведении ЭНМГ исследования *n. suralis* у 126 пациентов с СД без клинических признаков ДП было обнаружено снижение амплитуды М-ответа ниже 15 мВ в 76% случаев, и лишь в 16,6% случаев – отмечалось снижение скорости проведения импульса (СПИ) ниже 39 м/с. Данную ЭНМГ картину верифицировали как доклиническую форму ДДПН.

Для доклинической формы ДДПН также характерны изменения характеристик F-волны задолго до того, как появляются нарушения проводящей функции моторных нервов. Отмечается расширение диапазона F-волн с последующим появлением феномена «рассыпанных» F-волн (чаще по малоберцовым нервам) и постепенным полным выпадением. При игольчатой ЭНМГ производится исследование передней большеберцовой мышцы, как наиболее показательной для ДДПН. Выявляется умеренный денервационно-реиннервационный синдром, при котором потенциалы двигательных единиц имеют черты как аксонального, так и демиелинизирующего поражения [12, 13, 14].

По нашему мнению, с целью повышения эффективности ЭНМГ диагностики доклинической стадии ДДПН, возможно применение нагрузочного капилляротолерантного теста. Данный метод основан на оценке влияния нарушения капиллярного кровотока на невральную проводимость и заключается в регистрации М-ответа на создаваемый ксантинолом никотинатом эффект постгипоксической гемореперфузии. Тест определяет устойчивость микроциркуляторного русла к воздействию подобной гемодинамической на-

грузки, что является необходимым фактором поддержания нормального трансмембранного транспорта в системе капилляр – клетка нервного волокна [9, 12].

В некоторых сложных диагностических случаях ДП может быть использована биопсия кожи для иммуногистохимического анализа эпидермальных волокон нерва, что стало возможным благодаря открытию панаксонального маркера – генного продукта белка 9.5. Этот метод является инвазивным, однако требует биопсии всего 3 мм кожи и позволяет проводить прямое исследование слабомиелинизированных нервных волокон, состояние которые трудно оценить при ЭНМГ [12].

Кроме того, арсенал методов диагностики ДП по показаниям может включать пальцевое исследование артерий с определением плече-лодыжечного индекса; ультразвуковую доплерографию и сегментарную доплероманометрию; ультразвуковое ангиосканирование, транскутанную оксиметрию; лазерную доплеровскую флоуметрию; полярографию; компьютерную капилляроскопию; измерение пальцевого систолического давления, стресстесты (тредмил-тест), изучение эндотелий-зависимой вазодилатации (веноокклюзионная плетизмография на фоне введения ацетилхолина и нитроглицерина), реолимфографическую, импедансометрию, тепловизионное исследование [1, 10, 15].

Целью нашего исследования было выявить предикторы развития ДДПН в проспективном параллельном открытом клиническом исследовании.

Материал и методы исследования

С 2011 по 2013 г. обследовано 87 пациентов (мужчин – 48 чел., женщин – 39 чел., средний возраст $38,00 \pm 20,18$ лет) с СД 1 типа (48,4%) и СД 2 типа (51,6%). Производилась оценка неврологического статуса с обязательным определением вибрационной, тактильной, болевой, температурной чувствительности на нижних конечностях. Для оценки тактильной чувствительности

применяли монофиламент весом 10 г (5,07 Semmens-Weinstein). Отсутствие ощущения прикосновения свидетельствовало о нарушении тактильной чувствительности. Болевую чувствительность определяли последовательным нанесением уколов специальной иглой с притупленным концом. Оценку температурной чувствительности проводили при помощи инструмента «Tip-therm» путем поочередного прикосновения его холодной и теплой частями к различным участкам кожи на конечностях, при котором пациент должен был ощутить разницу температур. Вибрационную чувствительность оценивали с использованием неврологического камертона (128 Hz) в дистальных отделах конечностей. За нарушение вибрационной чувствительности принимали отсутствие ощущения вибрации на исследуемом участке конечности [10]. Для оценки нарушения моторной функции исследовали ахилловы и коленные рефлексы. ЭНМГ проводили по стандартному протоколу обследования, включающему определение СПИ по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов конечностей в дистальных и проксимальных отделах; определение амплитуды моторных и сенсорных ответов мышц кистей и стоп [5].

Критериями включения в исследования были: отсутствие жалоб, характерных для ДДПН, с нормальными показателями чувствительности по шкале НДС и наличием ЭНМГ показателей, соответствующих доклинической форме ДДПН: амплитуда сенсорного ответа по *n. suralis* менее 20 мВ и СПИ менее 40 м/с; амплитуда моторного ответа по *n. peroneus* и *n. tibialis* менее 3,5 мВ и СПИ менее 40 м/с.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ STATISTIKA 8.0 (Stat Soft. USA)

Результаты исследования

При электронейромиографическом исследовании периферических нервов нижних конечностей у пациентов с СД были по-

лучены следующие результаты: изменение амплитуды М-ответа по моторным волокнам *n. peroneus* зарегистрированы в 33,3% случаев (29 чел.), *n. tibialis* – в 57,4% случаев (50 чел.). Изменение СПИ по *n. peroneus* выявили в 16% случаев (14 чел.), в то же время по *n. tibialis* – в 44,8% случаев (у 38 чел.) (таблица 1).

При исследовании сенсорных нервов у пациентов с СД в 95,4% случаев (83 чел.) выявлены изменения амплитуды сенсорного ответа по *n. suralis*. В то же время показатели СПИ были изменены в меньшей степени – уменьшение СПИ зарегистрировали только в 27,5% случаев (24 чел.). При исследовании сенсорных волокон *n. peroneus profundus* патологическое изменение СПИ выявили у 58 пациентов (66,6%), низкую амплитуду сенсорного ответа наблюдали у 96,5% случаев (84 чел.) (таблица 2).

Представленные в таблицах 1, 2 данные свидетельствовали в пользу того, что при доклинической форме ДДПНП нижних конечностей происходит аксональное и демиелинизирующее поражение сенсорных и моторных порций нервов, причем в определенной последовательности. С нашей точки зрения предиктором возникновения клинической формы ДДПНП можно считать аксональное поражение *n. suralis* и *n. peroneus profundus*, при котором в первую очередь страдает амплитуда сенсорного ответа. Поражение при этом происходит симметрично, параллельно, с двух сторон. В последующем присоединяется аксональное поражение *n. tibialis* и только затем возникает процесс демиелинизации, происходит снижение скоростных ЭНМГ

показателей по сенсорным волокнам нервов. При этом в первую очередь поражается *n. peroneus profundus*, затем присоединяется демиелинизация нервных волокон *n. tibialis*, и лишь затем развивается аксональное поражение *n. peroneus* с вторичной демиелинизацией. По нашим наблюдениям изменения ЭНМГ показателей отмечались у пациентов без неврологического дефицита и жалоб, характерных для ДДПН нижних конечностей, с последующим присоединением клинических проявлений ДДПН.

С целью поиска влияния стажа СД на последовательность поражения нервов нижних конечностей при доклинической форме ДДПН пациенты были разделены на две группы: первая группа – со стажем заболевания до 3-х лет (35 чел); вторая группа – со стажем заболевания более 3-х лет (52 чел) (таблица 3). За патологическое изменение ЭНМГ показателя принята амплитуда М-ответа и сенсорного ответа менее 3,5 мВ.

Анализ данных, представленных в таблице 3, показал, что у пациентов со стажем СД более 3 лет поражение моторных волокон *n. peroneus* встречалось достоверно чаще, чем в группе пациентов со стажем до 3 лет ($\chi^2=4,17$; $p=0,04$). В то же время, не было выявлено достоверно значимых различий по частоте поражения моторных волокон *n. tibialis* ($\chi^2=0,53$; $p=0,39$), сенсорных волокон *n. suralis* ($\chi^2=0,18$; $p=1,73$) и *n. peroneus profundus* ($\chi^2=0,1$; $p=2,62$). Результаты исследования позволили сделать выводы, что у пациентов с доклинической формой ДДПН вне зависимости от стажа СД наблюдается более раннее поражение

Таблица 1 – Патологические изменения электронейромиографических показателей моторных нервов у пациентов с сахарным диабетом

Исследуемый нерв	Количество пациентов / %	
	Амплитуда М-ответа	СПИ
<i>n. peroneus</i>	29 чел. / 33,3%	14 чел. / 16%
<i>n. tibialis</i>	50 чел. / 57,4%	39 чел. / 44,8%

Таблица 2 – Патологические изменения электронейромиографических показателей сенсорных нервов у пациентов с сахарным диабетом

Исследуемый нерв	Количество пациентов / %	
	Амплитуда М-ответа	СПИ
<i>n. suralis</i>	83 чел. / 95,4%	24 чел. / 27,5%
<i>n. peroneus profundus</i>	84 чел. / 96,5%	58 чел. / 66,6%

Таблица 3 – Частота патологических изменений электронейромиографических показателей у пациентов с различным стажем сахарного диабета

Исследуемый нерв	Стаж диабета	
	< 3 лет (n=35)	> 3 лет (n=52)
<i>n. peroneus</i> , М-ответ	10 чел.	19 чел.
<i>n. tibialis</i> , М-ответ	19 чел.	29 чел.
<i>n. suralis</i> , амплитуда сенсорного ответа	35 чел.	48 чел.
<i>n. peroneus profundus</i> амплитуда сенсорного ответа	33 чел.	51 чел.

сенсорных порций нервов нижних конечностей (*n. suralis* и *n. peroneus profundus*) и моторных *n. tibialis*, и несколько позже присоединяется поражение моторной порции *n. peroneus*.

Для оценки влияния типа СД на частоту поражения сенсорных и моторных порций нервов нижних конечностей пациенты с патологически измененными амплитудами М-ответа и амплитуды сенсорного ответа были разделены на две группы: первая группа – пациенты с СД первого типа (41 чел.); вторая группа – пациенты с СД второго типа (46 чел.) (рисунок 1).

Анализ данных, представленных на рисунке 1, выявил, что поражение *n. peroneus* достоверно чаще наблюдалось у пациентов с СД первого типа ($\chi^2=13,5$; $p<0,001$). В то же время у пациентов с СД первого

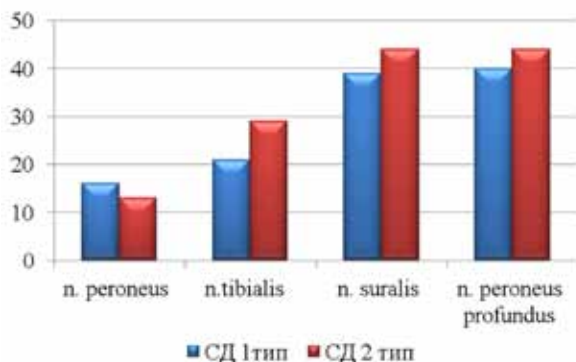


Рисунок 1 – Частота поражения сенсорных и моторных нервов нижних конечностей у пациентов с различным типом сахарного диабета

и второго типа не было выявлено значимой разницы частоты поражения *n. tibialis* ($\chi^2=1,73$; $p=0,19$), *n. suralis* ($\chi^2=0,05$; $p=0,82$) и *n. peroneus profundus* ($\chi^2=0,05$; $p=0,82$).

По результатам данного этапа исследования значимой разницы по ЭНМГ показателям прогрессии, в зависимости от стажа СД и типа СД, не получено. Но доказано, что *n. peroneus* на ранней стадии наиболее часто поражается у пациентов страдающих первым типом СД более 3 лет.

Таким образом, проведенное исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Доклиническая стадия дистальной диабетической полинейропатии характеризуется этапностью поражения периферических нервов нижних конечностей.

2. Последовательность поражения периферических нервов нижних конечностей на доклинической стадии дистальной диабетической полинейропатии не зависит от типа и стажа сахарного диабета.

В то же время исследование показало, что на ранней стадии развития дистальной диабетической полинейропатии у пациентов с первым типом сахарного диабета и стажем заболевания более 3 лет наиболее часто отмечается поражение моторных волокон *n. peroneus*, что свидетельствует о необходимости включения в программу обследования пациентов с сахарным диабетом электронейромиографического исследования нервов нижних конечностей.

Библиографический список

1. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study / P.J. Dyck [et al.] // *Neurology*. – 1993. – Vol.43 – P.817-824.
2. Variables influences neuropathic endpoints. The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects / P.J. Dyck [et al.] // *Neurology*. – 1995. – Vol. 45. – P. 1115-1121.
3. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: reassessment of tests and criteria for diagnosis and staged severity. / P.J. Dyck

- [et al.] // *Neurol.* – 1992. – Vol. 42. – P. 1164-1170.
4. Земляной, А.Б. Диабетическая дистальная полинейропатия и синдром диабетической стопы / А.Б. Земляной, С.А. Оруджева // *Журнал «Трудный пациент».* – Росмедтехнологий, М., – 2008. – №4. – С. 29-33.
5. Диабетическая стопа: обоснование актуальности темы НИР / Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека; рук. А.Н. Цуканов. – 2011. – Минск, 2011. – С. 1-12
6. Комелягин, Е.Ю. Методические рекомендации для эндокринологов, терапевтов, хирургов, невропатологов. / Е.Ю. Комелягин, А.С. Аметов. – М., 2004. – 2 с.
7. Potter, P. Incidence of peripheral neuropathy in the contralateral limb of persons with unilateral amputation due to diabetes / P. Potter, O. Maryniak, R. Yaworski // *J. Rehabil. Res. Dev.* – 1998. – 35(3). – P. 335-339.
8. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – 342(6). – P. 381
9. Течение дистальной симметричной невропатии у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом / Ф.Е. Горбачева [и др.] // *Невролог. журн.* – 2003. – №3. – С. 21-25.
10. Ходулев, В.И. Дифференциально-диагностические критерии аксональных и демиелинизирующих полиневропатий / В.И. Ходулев, В.В. Пономарев // *Инструкция по применению.* – Минск. – 2006. – С. 126-127.
11. Прихожан, В.М. Классификация диабетической невропатии. / В.М. Прихожан // *Проблемы эндокринологии* Т.33. – №3. – М, 1987. – С. 79-85.
12. Мрочек, А.Г. Поражение сердца при сахарном диабете / А.Г. Мрочек, Т.В. Мохорт // *Медицинские новости.* – 1995. – №7. – С. 7-15.
13. Диабетическая периферическая невропатия. Патогенез, клиника и диагностика: методические рекомендации / Эндокринологический диспансер департамента здравоохранения; авт.-сост. Е.Ю. Комелягина. – М., 2000. – С. 12-24.
14. Сахарный диабет типа 2; диагностика и лечение. Диабетическая невропатия: учеб.-метод. пособие / А.Н. Окорочков, Л.А. Фурсова. – Минск, 2009. – С.147-153
15. Аметов, А.С. Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее / А.С. Аметов, И.А. Строков // *Научно-практический журнал для клиницистов.* – М., – 2001. – № 1. – С.35-40.

A. Malkov

PRECLINICAL DIAGNOSTICS OF DISTAL DIABETIC POLYNEUROPATHY OF LOWER EXTREMITIES

Epidemiological data, pathogenesis, classification, clinical implications and modern methods of diabetic polyneuropathy diagnostics are presented. Particular attention is paid to the possibility of using the electroneuromyography as a method of preclinical diagnostics of diabetic polyneuropathy. In order to identify the predictors of distal diabetic polyneuropathy there was performed a prospective parallel open clinical trial. A specific sequence of nerve fibers damage in the preclinical form of distal diabetic polyneuropathy of lower extremities was revealed and the absence of dependence of the dynamics of the damage according to electroneuromyography data on duration and type of diabetes was proved.

Key words: *diabetic polyneuropathy, diagnostics, electroneuromyography*

Поступила 27.02.15