

самочувствіє дітей середньої тяжкості. Гіпоглікемічні стани купірувалися внутрішнім введенням гіпертонічних розчинів глюкози з послідувальною інфузією 5-10%-ної глюкози.

Розпізнавання даного стану потребує ретельного вивчення анамнезу, необхідність дослідження показників вуглеводного обміну у всіх дітей раннього віку з судомним синдромом, ввиду стертості клінічних симптомів гіпоглікемії у дітей грудного і раннього дитячого віку, для виключення діагностичних помилок.

Список використаних джерел:

1. Столярова С. А., Дубова Т. Н., Гарипов Р. Г., Мальмберг С. А., Широкова В. И. Гіпоглікемічне стан у дітей // Журнал «Лікувальний лікар», 2009. – <http://www.med2.ru>.
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремінська В. М. Дифференціальна діагностика і лікування ендокринних захворювань (руководство). – М.: Медицина, 2002. – 751 с.

Павлович Л.Б.

кандидат медичних наук, доцент;

Білоус І.І.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

КЕЛТІКАН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Діабетична полінейропатія (ДПН) – комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожний 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 полінейропатії в 1,7 разів 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 апарата. Так, при використанні цього методу частота виявлення уражень функції периферичних нервів збільшується до 70-90%.

Мета дослідження. Довести доцільність застосування келтікану (КЛТ) 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.

Нами було обстежено 86 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились 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, манініл 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 КЛТ (по 1 капсулі 3 рази 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 Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія).

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

Досліджували показники амплітуди М-відповіді *n. 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 *n. 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 *n. 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 КЛТ – 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 КЛТ 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 КЛТ 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 *n. 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 КЛТ відмічалось вірогідне зростання амплітуди М-відповіді *n. ulnaris* порівняно з хворими до лікування. У хворих III групи, які отримували КЛТ, 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 КЛТ 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 КЛТ 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 КЛТ 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 КЛТ відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді *n. tibialis*.

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 КЛТ – 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 КЛТ – 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 КЛТ 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. Зниження амплітуди М-відповіді нервів верхніх та нижніх кінцівок відмічається в переважній більшості хворих I, II групи та у всіх хворих III групи. Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення келтикану 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.

Список використаних джерел:

1. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – 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.