

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯНТЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАГНИТОТЕРАПИИ

Е.А. Пирогова, Т.Г. Волобуева, А.Ю. Каграманова, А.П. Семененко

Детская поликлиника № 4, г. Белгород

Т.А. Романова

Белгородский государственный университет

Вопросы изучения сахарного диабета являются актуальной проблемой современной медицины. Сахарный диабет – это болезнь, поражающая трудоспособное население развитых стран и имеет отчетливую тенденцию к росту. По данным ВОЗ сегодня в мире насчитывается около 150 млн. больных сахарным диабетом (СД) и к 2010 году прогнозируется увеличение этого показателя свыше 200 млн.

На первом месте в списке осложнений СД находится диабетическая полинейропатия (ДПН) [4, 5]. Как принято считать, это осложнение развивается вследствие глубоких метаболических нарушений на фоне стойкой гипергликемии по механизму оксидантного стресса с накоплением в тканях продуктов перекисного окисления липидов, свободных радикалов. Процесс затрагивает миелиновые оболочки, аксоны и сосуды, питающие нервные стволы, что приводит к замедлению проведения импульса по сенсорным и моторным волокнам в первую очередь дистальных отделов нижних и верхних конечностей [1, 2]. Клинически это проявляется в виде расстройств поверхностной чувствительности (парестезии, гиперпатии, гиперестезии) по полинейропатическому типу в виде «перчаток» и «носок», страдает также и глубокая чувствительность; суставномышечное и вибрационно-онное чувство. Строгий контроль уровня гликемии в течение 10 лет снижает риск ДПН у больных СД 1 типа на 60 %. По данным разных авторов частота встречаемости ДПН у больных СД составляет от 12 до 90% (3,6).

Целью настоящего исследования явилось изучение характера клинических и нейрофизиологических проявлений ДПН у детей и оценка эффективности магнитотерапии на аппарате "АМИТ-02" в сочетании с медикаментозной (антиоксидантной, вазо- и нейротропной) терапией. Оценка эффективности проводилась по клиническим параметрам и данным нейрофизиологического исследования, включающего реовазографию и электронейромиографию.

Материал и методы исследования

Обследовано 23 ребенка, больных сахарным диабетом 1 типа, из них 13 мальчиков и 10 девочек в возрасте от 7 до 17 лет. Средний возраст пациентов составил 11,3 года. Продолжительность заболевания варьировала от 1 года до 11 лет и в среднем составила 6,3 лет. Состояние углеводного обмена определялось в соответствии с критериями компенсации, разработанными эндокринологическим научным центром РАМН РФ в рамках федеральной целевой программы "Сахарный диабет". Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA 1c) варьировал от 7 до 12%. У 3 пациентов углеводный обмен был в состоянии компенсации, у 14 – в состоянии субкомпенсации и у 6 – отмечалась декомпенсация углеводного обмена.

При оценке жалоб обращалось внимание на наличие парестезий, гиперестезий, чувства зябкости и жжения в дистальных отделах конечностей, болезненного спазма икроножных мышц (крампи). Производилась оценка неврологического статуса с учетом сенсорных нарушений, угнетения или отсутствия сухожильно-периостальных рефлексов. Оценивалась сила в стопах и кистях. Все пациенты осматривались офтальмологом с проведением офтальмоскопии. У 13 из них выявлены изменения сосудов глазного дна в виде сужения артерий и расширения вен (ангиодистония сетчатки). Проводилось реографическое исследование сосудов конечностей (РВГ). У всех пациентов определен магистральный тип кровообращения. При обследовании 12 человек вы-

явлен умеренный спазм крупных и мелких артерий преимущественно дистальных отделов нижних конечностей. Затруднение венозного оттока констатировано в 9 случаях на уровне голеней и стоп.

Электронейромиографическое исследование проводили до начала лечения, после первого курса медикаментозной терапии (на 60-65 день) и после повторного курса с включением магнитотерапии на аппарате "АМИТ-02". Программа исследования включала: определение амплитуды М-ответа при стимуляции срединных и большеберцовых нервов, резидуальной латенции (РЛ), дистальной латенции (ДЛ), скорости распространения возбуждения (СРВм) по моторным волокнам, латентного периода, амплитуды сенсорного ответа при стимуляции срединного, поверхностного малоберцового и медиального плантарного нервов по ортодромной методике, скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам (СРВ с), латентное время Н-рефлекса с икроножной мышцей. Исследования проводились на аппарате "Нейро-МВП 4" фирмы "Нейрософт".

Контрольную группу составили 20 здоровых детей в возрасте от 7 до 17 лет.

Первый курс терапии включал применение медикаментозных средств мембрано-протекторного, антиоксидантного действия и витаминных комплексов (мильгамма, элькар, тиамин, пиридоксин, берлитион, эспа-липон, эссенциале), вазо- и нейропротекторов (сермион, пентоксифиллин, трентал, актовегин, солкосерил, танакан). А также массаж и электрофорез на конечности с антихолинэстеразными и ангиотропными средствами. Повторный курс терапии наряду с медикаментами включал сеансы магнитотерапии на аппарате "АМИТ-02". Все пациенты находились на сахаропонижающей диете.

Результаты исследования

В группе обследованных больных время от начала заболевания до появления неврологических жалоб составило 3 года (1,5-7 л). Из числа осмотренных лиц предъявляли жалобы на дистальные парестезии 4 ребенка, чувство жжения в подошвах 2 ребенка, зябкость кистей и стоп 7 человек, крампи 3 человека. При оценке неврологического статуса гиперэстезия в пальцах стоп выявлена у 2 детей, снижения суставно-мышечного чувства, термодизэстезий, снижения силы в дистальных отделах конечностей не выявлено. Сенситивной атаксии не наблюдалось. Карпорадиальные рефлексы были нормальными у 23 детей, коленные – у 18 детей, в 4 случаях коленные рефлексы были торпидные. Ахилловы рефлексы снижены у 3 детей (таблица 1).

По данным электронейромиографического исследования пациентов параметры М-ответов в группе детей с неврологическими жалобами достоверно не отличались от таковых в контрольной группе. Амплитуды М – ответов при стимуляции срединных и большеберцовых нервов в среднем составили 4,5 мВ и 9,8 мВ соответственно. Скорости распространения возбуждения по моторным волокнам с рук составили 52 м/с, с ног – 45,6 м/с. Обращает на себя внимание увеличение резидуальных латентностей по срединным нервам до 2,8 мс при норме 2 мс и по большеберцовым нервам до 3,4 мс при норме 2,3 мс. В группе детей, страдающих сахарным диабетом в 40% случаев выявляется изменение формы М-ответа мышцы отводящей большой палец стопы с появлением дополнительных турнов на восходящей части негативной фазы (рис. 1), что нехарактерно для здоровых детей. Увеличение латентного периода сенсорного ответа медиальных плантарных нервов до 4,8 мс (норма 3,2 мс) встречается наиболее часто: у 9 из 23 пациентов – 39% (рис. 2). Причем у 3 детей с нарушением сенсорного проведения в стопах отсутствовали клинические проявления и жалобы. Запаздывание сенсорного ответа срединных нервов выявлено у 1 ребенка (4,3%). Проведение по сенсорным волокнам поверхностных малоберцовых нервов характеризовалось увеличением латентных периодов сенсорных ответов до 3,8- 3,95 мс и снижением их амплитуд до 4 мкВ (отмечавшееся у 2 (8,7%) пациентов). Латентное время Н – рефлекса у 4 детей находилось на верхней границе нормы – 28,6 мс.

Полученные результаты указывают на наличие у 9 (39%) из 23 обследованных де-

тей проявлений ДПН с поражением как оболочек, так и аксонов преимущественно в дистальных отделах нервов нижних конечностей. Наиболее существенные изменения выявлены в сенсорных волокнах (медиальные плантарные нервы). У 3 детей ЭМГ – нарушения опережали клинические проявления нейропатии.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных ДПН

Клиническая характеристика	Больные СД без признаков ДПН	Больные ДПН
Длительность заболевания, годы	1-4	1,5-12
Компенсация углеводного обмена	3	-
Субкомпенсация	8	6
Декомпенсация	3	3
Нарушение поверхностной чувствительности, гиперэстезии в пальцах конечностей	-	2
Зябкость стоп	-	5
Снижение суставно-мышечного чувства	-	-
Крампи	-	3
Термодизэстезии	-	-
Коленные рефлексы в норме	14 (100%)	5
Коленные рефлексы снижены	-	4

Поэтапное лечение детей с ДПН состояло из двух курсов. На первом этапе пациенты получали препараты антиоксидантного ряда – мильгамму, витамин Е, берлитион, эспа-липон, эссенциале.

Вазотропная терапия включала трентал, сермион, пентоксифиллин. С целью активации нейропротективных и репаративных процессов применялись актовегин, солкосерил, элькар. Из физиотерапевтических процедур применялся электрофорез на нижние конечности а также парафиновые аппликации. Процедуры электрофореза с прозеринном 0,1 % проводились на нижних конечностях по продольной методике по ходу большеберцового нерва при силе тока 10 мА , отпускались ежедневно по 10-15 минут на курс лечения 10-15 раз. Курс лечения продолжался 8 нед.

После терапевтических мер выявлена следующая динамика электромиографических параметров (таблица 2): отмечена тенденция к увеличению скорости сенсорного проведения по поверхностным малоберцовым нервам до 51 м/с, сокращение латентных периодов сенсорных ответов до 3,4 мс. Для медиальных плантарных нервов эти параметры составили 49 м/с и 3,8 мс соответственно. Несколько уменьшилась резидуальная латентность моторных ответов при стимуляции большеберцовых нервов до 3,1 мс.

Сократилось латентное время Н – рефлекса до 25,8 мс. Сравнительное ЭНМГ тестирование было проведено на 60-65 день лечения. Отчетливая позитивная динамика миографических параметров коррелировала с улучшением самочувствия пациентов и регрессом клинических проявлений. Однако, у части детей (7 человек) на фоне некорректного соблюдения диеты с нарастанием уровня гликозилированного гемоглобина в среднем до 9,12 % спустя 8 месяцев рецидивировали полинейропатические нарушения.

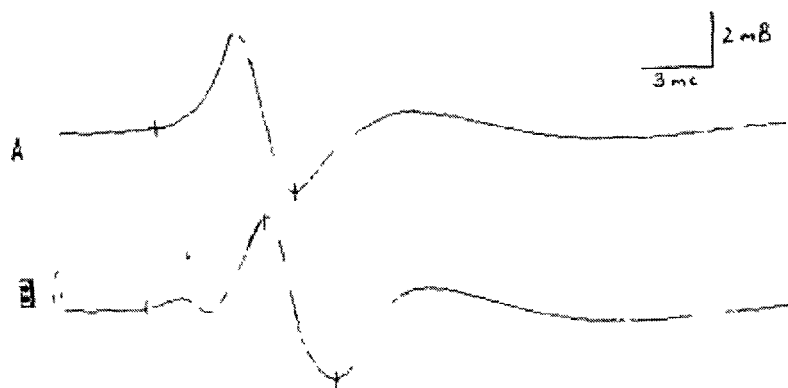
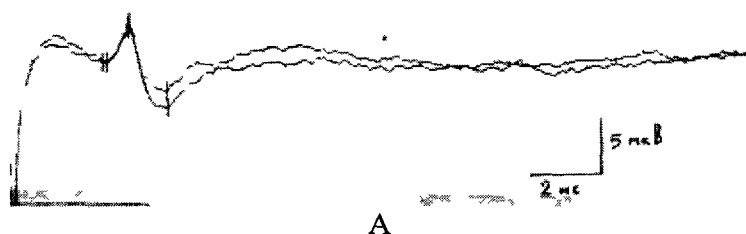


Рис. 1

А М- ответ m. Abductor hallucis dexter у здорового ребенка 7 лет



А

В. М- ответ с той же мышцы у ребенка 8 лет страдающего сахарным диабетом: характерно появление дополнительного турна на восходящей части негативной фазы.

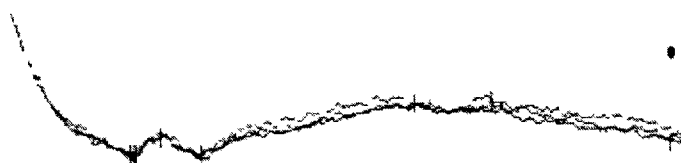


Рис. 2

А – сенсорный ответ n. Plantaris medialis dexter у здорового испытуемого 8 лет. Латентный период ответа 2,76 мс, амплитуда 9,8 мкВ.

В – увеличение латентного периода (5,3 мс) и снижение амплитуды (3,1 мкВ) сенсорного ответа того же нерва у пациента 9 лет, страдающего ДПН.

Повторный курс проводился с применением прежнего медикаментозного комплекса и проведением магнитотерапии на аппарате "АМИТ-02". Воздействие магнитным полем на дистальные отделы нижних конечностей осуществлялись по двум методикам в режиме «А» последовательно в одной процедуре. Вначале проводили сканирующую методику. Индуктор «N» располагали контактно на передненаружной поверхности верхней трети голени, индуктор «S» на задней поверхности голени. Индукторы перемещали на несколько сантиметров через каждые 3-5 посылки магнитного поля вдоль голени вниз и обратно. Затем проводили стабильную методику на стопы: индуктор «N» на тыльной поверхности стопы, индуктор «S» на подошвенной поверхности стопы. Параметры магнитного поля: амплитуда магнитной индукции от 400-800 мТл (интенсивность 30 – 60 %). При выполнении первых пяти процедур устанавливали минимальное значение магнитной индукции, в дальнейшем постепенно увеличивали. Интервал между импульсами 40 – 80 мс. Продолжительность воздействия на каждую конечность увеличивалась в ходе курса лечения от 6 до 9 минут. Время общей процедуры от 12 – 18 минут. На курс 15 – 20 процедур

Повторная оценка ЭМГ-параметров производилась на 45 день лечения и выявила

позитивные сдвиги в виде сокращения времени проведения по сенсорным волокнам плантарных и перонеальных нервов до 3,9 мс и 2,6 мс соответственно, уменьшение резидуальной латентности М – ответа абдуктора большого пальца стопы до 2,5 мс.

Улучшение проведения по проксимальным отделам тибиальных нервов по Н рефлексу до 24,1 мс.

Таблица 2

Динамика ЭМГ – показателей при лечении ДПН

Показатель	Контрольная группа	фон	60-й день лечения, первый этап	45-й день лечения, второй этап
РЛ n.tibialis, мс	1,95	3,4	3,31	3,29
ЛП сенсорного ответа n.peroneus superficialis, мс	3,1	3,88	3,6	3,54
Амплитуда ответа n Peroneus superficialis, мс	11,9	4	6,1	7,1
ЛП ответа n. Plantaris medialis, мс	3,25	4,8	4,55	3,89
СРВс n plantaris medialis ,м/с	51	41	47,5	46,8
ЛП Н- рефлекса, мс	22,3	28,6	27,9	26,93

Выводы

Таким образом, результаты наблюдения свидетельствуют о распространенном нарушении функционального состояния периферического нейромоторного аппарата в условиях расстройства углеводного обмена. Процесс имеет тенденцию к прогрессивности с преимущественным вовлечением сенсорных волокон в дистальных сегментах нервов в первую очередь нижних конечностей. Объяснение такому факту следует искать в более высоком уровне метаболизма чувствительных нервов и относительно худших условиях кровоснабжения более длинных нервных стволов в ногах. В ряде случаев электромиографически выявляемые нарушения опережают клинические проявления ДПН. Такое обстоятельство делает обоснованным периодическое проведение ЭМГ – диагностики всем пациентам при сахарном диабете.

Появление дополнительных турнов на восходящей части М-ответа может быть начальным проявлением вовлечения моторных волокон. Сравнительная оценка терапевтических мер при ДПН убедительно демонстрирует эффективность антиоксидантной и нейротропной терапии в улучшении проведения по нервным стволам. Существенного ускорения регенеративных процессов в периферических нервных проводниках с более устойчивым эффектом возможно достигнуть благодаря применению методики магнитотерапии путем воздействия на пораженные отделы конечностей.

Литература

1. Балаболкин М.И. Крешинская В.М. «Диабетическая нейропатия» //Неврология и психиатрия. – 2000. – № 10. – с. 57-64.
2. Гехт Б.М. Касаткина Л.Ф. Самойлов И.М. Санадзе Л.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний – Таганрог. – Издательство ТРТУ. – 1997.
3. Горбачева Ф.Е., Зиновьева О.Е., Мохова О.И. Течение дистальной симметричной нейропатии у больных инсулинозависимым сахарным диабетом // Неврологич. журнал. –2003. – № 3 – с. 21-25
4. Жуковский М.А. Сахарный диабет у детей. Издательство Куйбышевского обкома КПСС. – 1989.
5. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. – Москва. – «Медицина» 1987.
6. Строков И.Л. Ишунина А.М. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии и ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа // Неврологический журнал. – 2003. – № 2. – с 46-48.