

организму детей и подростков, а также беременным женщинам. В этих случаях МР-ангиография стоит на первом месте. Кроме того, при МР-ангиографии возможно определение направления и скорости кровотока в исследуемом сосуде, что делает этот метод в том числе и методом функциональной диагностики.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Труфанов Г.Е. Магнитно-резонансная томография: рук-во для врачей. СПб: 000 «Изд-во Фолиант», 2007. 688 с.
2. Морфобиомеханические закономерности строения средней мозговой артерии взрослых людей / В.Н. Николенко, О.А. Фомкина, Ю.А. Неклюдов [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. № 1. Т. 8. С 9–14.
3. Лучевая анатомия человека: рук-во для врачей / под ред. проф. Т.К. Трофимовой. СПб.: Изд. дом «СПб МАЛО», 2005. 494 с.
4. Лучевая диагностика патологии головного мозга / В.М. Китаев, В.Г. Бардаков, С.В. Китаев, Р.В. Круглина. М.: РАЕН, 2008. С. 6–24.
5. Липовецкий Б.М. Об особенностях течения цереброваскулярного заболевания с учетом данных визуализации мозговых сосудов и оценки перфузии мозга // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2011. № 5. С. 50–52.
6. Assessment of the collateral function of the circle of Willis: three-dimensional time-of-flight MR angiography compared with transcranial color-coded duplex sonography / A.W. Hoksbergen, C.B. Majoie, F.J. Hulsmans [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. № 24. 2003. P. 456–462.

7. Cerebral arteriovenous malformations: morphologic evaluation by ultrashort 3D gadolinium-enhanced MR angiography / M. Duran, S.O. Schoenberg, W.T. Yuh [et al.] // Eur. Radiol. 2002. № 12. P. 2957–2964.

8. Thubrikar M. J. Vascular mechanics and pathology // N. Y., 2007. 494 p.

Translit

1. Trufanov G. E. Magnitno-rezonansnaja tomografija: ruk-vo dlja vrachej. SPb: 000 «Izd-vo Foliant», 2007. 688 s.
2. Morfobiomechanicheskie zakonomernosti stroenija srednej mozgovoj arterii vzroslyh ljudej / V.N. Nikolenko, O.A. Fomkina, Ju.A. Nekljudov [i dr.] // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2012. № 1. T. 8. S 9–14.
3. Luchevoj anatomija cheloveka: ruk-vo dlja vrachej / pod red. prof. T.K. Trofimovoj. SPb.: Izd. dom «SPb MALO», 2005. 494 s.
4. Luchevoj diagnostika patologii golovnogo mozga / V.M. Kitaev, V.G. Bardakov, S.V. Kitaev, R.V. Kругlina. M.: RAEN, 2008. S. 6–24.
5. Lipoveckij B.M. Ob osobennostjah techenija cerebrovaskuljarnogo zabojevanija s uchetom dannyh vizualizacii mozgovyh sosudov i ocenki perfuzii mozga // Zhurn. nevrol. i psihiatr. im. S.S. Korsakova. 2011. № 5. S. 50–52.
6. Assessment of the collateral function of the circle of Willis: three-dimensional time-of-flight MR angiography compared with transcranial color-coded duplex sonography / A.W. Hoksbergen, C.B. Majoie, F.J. Hulsmans [et al.] // AJNR Am. J. Neuroradiol. № 24. 2003. P. 456–462.
7. Cerebral arteriovenous malformations: morphologic evaluation by ultrashort 3D gadolinium-enhanced MR angiography / M. Duran, S.O. Schoenberg, W.T. Yuh [et al.] // Eur. Radiol. 2002. № 12. P. 2957–2964.
8. Thubrikar M. J. Vascular mechanics and pathology // N. Y., 2007. 494 p.

УДК 616. 8–02: 616. 379–008. 64–07 (045)

Оригинальная статья

ФАКТОРЫ РИСКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1

А.И. Калашников — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры эндокринологии, кандидат медицинских наук; **В.Г. Чобитко** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры эндокринологии, кандидат медицинских наук; **О.В. Максимова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры эндокринологии, кандидат медицинских наук; **Т.И. Родионова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой эндокринологии, профессор, доктор медицинских наук.

RISK FACTORS OF DIABETIC NEUROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1

A. I. Kalashnikov — Saratov State Medical University n.a. Razumovsky, Department of Endocrinology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **V. G. Chobitko** — Saratov State Medical University n.a. Razumovsky, Department of Endocrinology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **O. V. Maksimova** — Saratov State Medical University n.a. Razumovsky, Department of Endocrinology, Assistant, Candidate of Medical Science; **T. I. Rodionova** — Saratov State Medical University n.a. Razumovsky, Head of Department of Endocrinology, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 15.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Калашников А.И., Чобитко В.Г., Максимова О.В., Родионова Т.И. Факторы риска диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом типа 1 // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 442–445.

Цель: выявление факторов риска периферической нейропатии при сахарном диабете типа 1. **Материал.** Обследованы 46 больных СД-1 с дистальной полинейропатией. Изучены клинические параметры: пол, возраст, наследственная предрасположенность, продолжительность заболевания, наличие артериальной гипертензии и диабетической микроангиопатии; лабораторные параметры: уровень гликозилированного гемоглобина и холестерина сыворотки крови. **Результаты.** У 52% обследованных диагностирована умеренно выраженная, у 48% выраженная дистальная нейропатия. На выраженность нейропатии влияли продолжительность заболевания, артериальная гипертензия, наличие сосудистых осложнений и степень компенсации СД. **Заключение.** Факторами риска формирования диабетической нейропатии являются длительность СД, хроническая гипергликемия, наличие диабетической микроангиопатии нижних конечностей и артериальной гипертензии.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 1, дистальная полинейропатия, факторы риска.

Kalashnikov A. I., Chobitko V. G., Maksimova O. V., Rodionova T. I. Risk factors of diabetic neuropathy in patients with diabetes mellitus type 1 // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 442–445.

Purpose: identification of risk factors for peripheral neuropathy in diabetes mellitus type 1. **The material.** Examined 46 patients 1 diabetes with distal polyneuropathy. Studied clinical parameters: gender, age, hereditary predisposition, duration of the disease, the presence of arterial hypertension and diabetes of microangiopathy; the laboratory

parameters: the level of glycosylated hemoglobin and cholesterol in blood serum. **Results.** Risk factors of formation of diabetic neuropathy are duration of diabetes, chronic hyperglycemia, the presence of microangiopathy diabetic lower extremity and arterial hypertension.

Key words: type 1 diabetes, distal polyneuropathy, risk factors.

Введение. Диабетическая нейропатия (ДН), является одним из хронических осложнений сахарного диабета (СД) и представляет собой комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон. Наиболее часто при СД встречается дистальная (периферическая) полинейропатия, распространённость которой у больных СД типа 1 составляет 60–80% в зависимости от используемого диагностического метода [1, 2]. Данное осложнение значительно снижает качество жизни больных вследствие развития выраженного болевого синдрома, трофических язв и диабетической гангрены нижних конечностей.

Несмотря на значительную распространённость ДН, жалобы, свидетельствующие о поражении периферических нервов, отмечаются только у 10–15% больных, что определяет необходимость своевременной диагностики ДН, лечения и профилактики.

Цель: выявление факторов риска, определяющих формирование периферической нейропатии.

Методы. Обследовано 46 больных СД-1, осложнившимся развитием дистальной полинейропатии, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении 9-й городской больницы г. Саратова. Из них 44% составили мужчины, 56% женщины в возрасте от 19 до 44 лет. Продолжительность СД варьировала от 5 до 14 лет.

Изучены клинические и лабораторные параметры: пол, возраст в дебюте СД и на момент обследования, наличие наследственной предрасположенности, продолжительность заболевания СД, наличие артериальной гипертензии, уровень среднего АД, наличие диабетической микроангиопатии, уровень

гликозилированного гемоглобина и холестерина сыворотки крови, курение.

Количественная оценка симптомов ДН проводилась с использованием нейропатического симптоматического счета (НСС), для чего анализировались наличие и выраженность следующих симптомов нейропатии: парестезии, онемение, жжение, боли, судороги, гиперстезии. Каждому симптому присваивается балл: 0 баллов — при его отсутствии, 1 балл — при наличии симптома и 2 балла — при усилении симптоматики ночью. Общая сумма баллов и составила значение шкалы ННС. Клиническое неврологическое исследование включало следующие инструментальные методы: оценку порога чувствительности (тактильной, болевой, температурной, вибрационной) и выраженности коленных и ахилловых рефлексов с помощью модифицированного нейропатического дисфункционального счета (НДСм), рекомендованного Московским центром «Диабетическая стопа» [1].

Обработка данных проводилась с помощью пакета анализа Microsoft Office Excel 2007, Statistica 8 и Med Stat 8.05. Определяли среднее значение параметров и ошибку среднего. Проводился корреляционный анализ, использовали t-критерий Стьюдента. Достоверность различий считали статистически значимой при $p < 0,05$.

Результаты. У 52% обследованных показатели НСС и НДСм составили от 2 до 4 баллов, что соответствует умеренно выраженной ДН (1-я группа); у 48% НСС и НДСм составили 5 и более баллов, что свидетельствует о наличии у них выраженной периферической нейропатии (2-я группа).

В табл. 1 представлены сравнительная оценка и распространённость изучаемых клинических и лабораторных показателей в анализируемых группах.

Таблица 1

Клинические и лабораторные данные больных СД-1 с умеренными и выраженными признаками

Признак	Умеренная ДН, n=24	Выраженная ДН, n=22	p
Возраст в дебюте СД	19,5±3,6	26,0±4,9	0.04
Возраст на момент обследования	28,6±4,6	37,1±4,6	0.007
Продолжительность СД	8,4±2,1	11,2±2,3	0.04
Пол (муж/жен)	8/16	4/18	нд
Курение, %	33	5	нд
Наличие АГ, %	23	77	0.005
Уровень среднего АД, мм рт. ст.	106±1,2	118±0,9	0.03
Микроангиопатия нижних конечностей, число больных	23	22	нд
Ретинопатия, число больных	23	22	нд
Нефроангиопатия, число больных	16	13	нд
Отягощенная наследственность по СД, число больных	11	5	нд
Отягощенная наследственность по АГ, число больных	12	9	нд
Холестерин сыворотки крови, ммоль/л	4,0±4,6	4,8±0,9	нд

Ответственный автор: Калашников Александр Иванович.

Адрес: г. Саратов, ул. Большая Горная, 43.

Тел.: 8–9063141113.

E-mail: e-mail: rodionova777@mail.ru

Признак	Умеренная ДН, n=24	Выраженная ДН, n=22	p
Гликозилированный гемоглобин, %	7,1±0,9	9,5±1,6	0,01
НСС, баллы	3,2±0,7	6,3±1,0	0,001
НДСм, баллы	2,33±1,0	5,9±1,1	0,01

Примечание: нд — различия недостоверны.

Таблица 2

Корреляционный анализ влияний клинических и лабораторных признаков на риск развития выраженной ДН у больных СД-1

Сравниваемые показатели		r
НДСм ≥ 5	Возраст в дебюте СД, n=22	0,14
НДСм ≥ 5	Возраст в момент обследования, n=46	0,04
НДСм ≥ 5	Продолжительность СД, n=46	0,4*
НДСм ≥ 5	Уровень Hb A _{1c} , n=46	0,35*
НДСм ≥ 5	АГ, n=27	0,5*
НДСм ≥ 5	Уровень среднего АД, мм рт. ст., n=46	0,32*
НДСм ≥ 5	ДМАП н/конечностей, n=46	0,35*

Примечание: r — коэффициент корреляции; * — достоверность различий (<0,05).

Группу пациентов с выраженными признаками ДН отличает более зрелый возраст в дебюте СД и на момент обследования, большая продолжительность заболевания (11,2±2,3), преобладание лиц с артериальной гипертензией (77%), более высокий уровень среднего АД (118±0,9) и гликозилированного гемоглобина (9,5±1,6%). Распространённость микроангиопатий различной локализации в сравниваемых группах была одинаковой. Различий в наследственной отягощённости по сахарному диабету и артериальной гипертензии, а также различий по полу между группами установлено не было.

Проведённый корреляционный анализ выявил прямую зависимость между величиной НДСм и наличием АГ, а также её выраженностью (уровень среднего АД). При более детальном анализе обнаружена зависимость распространённости выраженной ДН от продолжительности гипертензионного синдрома (p<0,001). Так, у пациентов с продолжительностью АГ до 5 лет выраженная ДН наблюдалась в 20% случаев, при стаже АГ от 5 до 10 лет — 30%, а более 10 лет — уже 90%.

Установлена также прямая корреляционная зависимость между величиной НДСм и продолжительностью СД, наличием диабетической микроангиопатии нижних конечностей, а также декомпенсацией заболевания, оцениваемой по величине гликозилированного гемоглобина.

Обсуждение. По результатам выполненного исследования нами выявлены 4 фактора риска диабетической дистальной нейропатии. Одним из них является артериальная гипертензия, диагностированная у подавляющего числа пациентов с выраженной ДН. Средний уровень АД в этой группе пациентов был достоверно выше по сравнению с группой умеренно выраженной ДН. По литературным данным [3, 4], артериальная гипертензия — известный фактор формирования ДН при СД типа 2. Полученные нами данные позволяют рассматривать АГ в качестве фактора риска ДН и при СД типа 1. Роль АГ в формировании ДН можно объяснить данными

литературы о нарушении у указанного контингента больных эндотелийзависимой релаксации периферических сосудов с последующим развитием вазоконстрикции, ишемии и замедлением скорости проведения нервного импульса [5]. Общеизвестна роль дисфункции эндотелия в патогенезе диабетической микроангиопатии, принимающей участие в генезе ДН [4], что объясняет обнаруженную нами корреляционную связь между диабетической микроангиопатией нижних конечностей и ДН в группе пациентов с выраженной нейропатией (r=0,35).

Следующим фактором риска развития ДН, согласно нашим данным, является декомпенсация СД, о чём свидетельствует наличие корреляционной зависимости значений гликозилированного гемоглобина и НДСм в группе больных с выраженной ДН (r=0,35). Ключевая роль хронической гипергликемии в патогенезе диабетической периферической нейропатии в настоящее время хорошо известна, поскольку именно гипергликемия запускает каскад метаболических и гемодинамических нарушений, вызывающих поражение периферических нервов при СД [5, 6], эффективный же контроль за уровнем сахара крови, позволяет согласно литературным данным [7] снизить риск развития нейропатии на 60%.

К факторам риска поздних осложнений СД, по литературным данным, относят также возраст больного и продолжительность заболевания [2]. Однако проведённый нами корреляционный анализ не выявил достоверной связи между уровнем НДСм, характеризующим выраженность ДН, и возрастом больных в дебюте СД и в момент обследования. Выявленная достоверная связь между величиной НДСм и продолжительностью СД (r=0,4) подтверждает данные литературы о роли последней в развитии ДН.

Заключение. Факторами риска, определяющими формирование периферической нейропатии у больных СД типа 1, являются продолжительность СД, декомпенсация углеводного обмена, наличие АГ и диабетической микроангиопатии нижних конечно-

стей. Следовательно, можно предполагать, что достижение стойкой компенсации углеводного обмена, а также достижение и поддержание целевого уровня АД будет способствовать отдалению сроков развития дистальной нейропатии у больных сахарным диабетом типа 1.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры эндокринологии. Спонсоров нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличия в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В., Аметов А.С. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия: патогенез, клиника, диагностика: метод. реком. М., 2004. С. 11–28.
2. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений // Сахарный диабет. 2011. № 3. С. 6–11.
3. Руденко Е.В. Функциональные особенности микроциркуляции у больных сахарным диабетом 2 типа с сопутствующей артериальной гипертонией // Сахарный диабет. 2008. № 1. С. 28–32.
4. Воробьев С.В., Мишина Е.В. Сосудодвигательная функция эндотелия при сахарном диабете и артериальной гипертонии // Бюллетень СО РАМН. 2005. № 3 (117). С. 126–130.

5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: рук-во для врачей. М: Универсум Паблшинг, 2003. С. 264–268.

6. Балаболкин М.И. Роль гликирования белков, окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете // Сахарный диабет. 2002. № 4. С. 8–16.

7. Смирнова О.М. Интенсивная интегративная терапия сахарного диабета типа 2. Долгосрочный прогноз развития осложнений // β -клетка: секреция инсулина в норме и патологии. М., 2009. Вып. II. С. 109–126.

Translit

1. Gur'eva I. V., Komeljagina E. Ju., Kuzina I. V., Ametov A. S. Diabeticheskaja perifericheskaja sensomotornaja nejropatija: patogenez, klinika, diagnostika: metod. rekom. M., 2004. S. 11–28.

2. Maslova O. V., Suncov Ju. I. Jepidemiologija saharного diabeta i mikrososudistyh oslozhnenij // Saharnyj diabet. 2011. № 3. S. 6–11.

3. Rudenko E. V. Funkcional'nye osobennosti mikroциркуляциj u bol'nyh saharным diabетом 2 tipa s soputstvujucej arterial'noj gipertoniej // Saharnyj diabet. 2008. № 1. S. 28–32.

4. Vorob'jov S. V., Mishina E. V. Sosudodvigatel'naja funkcija jendotelija pri saharном diabete i arterial'noj gipertenzii // Bjul'eten' SO RAMN. 2005. № 3 (117). S. 126–130.

5. Dedov I. I., Shestakova M. V. Saharnyj diabet: ruk-vo dlja vrachej. M: Universum Pablshing, 2003. S. 264–268.

6. Balabolkin M. I. Rol' glikirovanija belkov, oksislitel'nogo stressa v patogeneze sosudistyh oslozhnenij pri saharном diabete // Saharnyj diabet. 2002. № 4. S. 8–16.

7. Smirnova O. M. Intensivnaja integrativnaja terapija saharного diabeta tipa 2. Dolgosrochnyj prognoz razvitiya oslozhnenij // β -kлетка: sekrecija insulina v norme i patologii. M., 2009. Vyp. II. S. 109–126.

УДК 617.7–007.681–07

Оригинальная статья

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДИК В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Т.Г. Каменских — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой глазных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Ю.М. Райгородский** — ООО «Трима», генеральный директор, кандидат физико-математических наук; **Е.В. Веселова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук; **Е.Ю. Мышкина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук; **И.О. Колбенева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук; **М.С. Лазарев** — ГУЗ «Областной госпиталь для ветеранов войн», врач-невролог; **И.Д. Каменских** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры глазных болезней.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF VARIOUS PHYSICAL THERAPY TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

T. G. Kamenskikh — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of the Department of Eye Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **Yu. M. Raigorodskij** — «Trima» Ltd., Managing Director, Candidate of Physical and Mathematical Sciences; **E. V. Veselova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Eye Disease, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **E. Yu. Mishkina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Eye Disease, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **I. O. Kolbenev** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Eye Disease, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **M. S. Lazarev** — State Health Care Institution «Regional Hospital for War Veterans», neurologist; **I. D. Kamenskikh** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Eye Disease, post-graduate.

Дата поступления — 23.05.2012.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Каменских Т.Г., Райгородский Ю.М., Веселова Е.В., Мышкина Е.Ю., Колбенева И.О., Лазарев М.С., Каменских И.Д. Сравнительный анализ результатов применения различных физиотерапевтических методик в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой на фоне хронической ишемии головного мозга // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 445–452.

Цель: оценить эффективность применения методик одномоментной транскраниальной динамической и резонансной магнитотерапии и электростимуляции, транскраниальной магнитотерапии и динамической лазерстимуляции, магнитной симпатокоррекции в лечении больных первичной открытоугольной глаукомой на фоне хронической ишемии головного мозга. **Материал и методы.** Под наблюдением находились 184 больных с диагнозом «первичная открытоугольная глаукома», которые получали различные методики физиотерапевтического лечения. **Результаты.** У больных, получавших транскраниальную магнитотерапию и электростимуляцию или лазерстимуляцию, помимо повышения зрительных функций и улучшения биоэлектрической активности зрительной коры, более выраженных, чем в остальных группах, наблюдается также активация внутриглазного