

Т. Т. Джанелидзе

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)

## СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ

Диабетическая полинейропатия (ДПН) поражает 30—90 % больных сахарным диабетом [2]. В статье представлены материалы, что у больных с ДПН происходят многопрофильные изменения микроциркуляции и при лечении таких больных наиболее эффективным является комплексное лечение с озонотерапией [1, 4] Озонотерапия — один из новых немедикаментозных методов, который предусматривает использование с лечебной целью озонкислородной смеси и обработанных ею биологических материалов [3, 8].

В исследованиях последних лет показано, что изменения микроциркуляции, свойственные инсулиннезависимому сахарному диабету (ИНЗСД) и инсулинзависимому сахарному диабету (ИЗСД), могут стать как ведущими патогенетическими механизмами, формирующими ДПН, так и являться причиной образования язв на стопе, что влечет за собой гангрену и потерю конечности. [5]

В связи с этим нами изучены изменения микроциркуляции на ранних этапах ДПН, с этой целью определялись изменения кровотока внутри сосудов, нарушения со стороны самих сосудов и внесосудистые (периваскулярные) изменения, связанные с нарушением проницаемости сосудистой стенки, а также морфометрические показатели [7].

Целью исследования явилось изучение эффективности комплексного лечения при нарушении микроциркуляции у больных с ДПН.

Все больные нами были разбиты на две клинические группы:

1-я клиническая группа — больные (58 человек) получали стандартное медикаментозное лечение (МЛ): альфа-липоевая кислота, витамины группы В, а также вазоактивную терапию (препараты пентоксифилина).

2-я клиническая группа — больные (64 человека) получали МЛ и дополнительно — озонотерапию (ОТ) в виде внутривенных капельных инфузий 200 мл озонированного физиологического раствора натрия хлорида и проточной газации конечностей озono-кислородной смесью.

Определение микрогемодициркуляции проводилось с помощью устройства, позволяющего оценивать состояние микрососудов, внутрисосудистых нарушений кровотока и периваскулярных изменений.

У больных с ДПН при рассмотрении по формам заболевания отмечалось достоверное увеличение периваскулярного, сосудистого и внутрисосудистого индексов, а также общего индекса ( $P < 0,05$ ).

Так, диаметр артериол при моторной форме был снижен на 25,8 %, венул — на 20,8 %, артериоло-венулярное соотношение уменьшилось на 35,5 %. Снижалось количество функционирующих капилляров на 33 %, а у больных сенсомоторной формой — на 46,8 %. Определялось не только значительное снижение количества функционирующих капилляров на 1 мм<sup>2</sup>, но также еще большее уменьшение диаметра артериол, увеличение венул артериоло-венулярного соотношения [10].

Для более полного раскрытия информативности количественных показателей микроциркуляции изучались внесосудистые и внутрисосудистые параметры. Периваскулярные изменения у больных с сенсорной и моторной формой проявлялись, в основном, околососудистыми отеками, у больных с сенсомоторной формой наличием кровоизлияний и мутностью фона в сочетании с липоидными пятнами. Микрогеморрагии и липоидоз при сенсорной форме встречались в единичных случаях, у больных с моторной формой — у 26 %, с сенсомоторной формой — у 68 %. Эти изменения свидетельствуют о нарастании обменно-дистрофических нарушений в стенках микрососудов больных при прогрессировании заболевания. Сосудистые изменения у больных характеризовались неравномерностью просвета всех звеньев микроциркуляторного русла. С прогрессированием заболевания неравномерность просвета распространялась также и на артериолы. В 26 % случаев у больных сенсомоторной формой неравномерность просвета венул сочеталась с микроангионеврозами. Извитость артериол с нарастанием тяжести заболевания уменьшилась и при сенсомоторной форме встречалась в единичных случаях. Артериолы при этом сужены и имеют прямой ход. По мере утяжеления стадии заболевания уменьшилось количество функционирующих капилляров. Нарушалась перфузия крови через капиллярное русло, формировалось обходное шунтирование, что способствует нарушению нормального трансапиллярного обмена и гипоксии.

Таким образом, у больных с ДПН наблюдаются изменения микроциркуляции, характеризующиеся достоверным повышением периваскулярных и внутрисосудистых показателей. Внутрисосудистые изменения микроциркуляции зарегистрированы у большинства больных и проявлялись замедлением кровотока, иногда его остановкой (при сенсомоторной форме у 9 %) в микрососудах, а также развитием внутрисосудистой агрегации клеток крови в артериолах, капиллярах, реже — в венулах. Частота этих нарушений заметно возрастала с прогрессированием заболевания. Так, внутрисосудистая агрегация была в артериолах при сенсорной форме — у 51 % больных, с моторной формой — у 68 %, при сенсомоторной форме — у 90 %, определялась внутрисосудистая агрегация и замедление кровотока не только в артериолах и капиллярах, но и в венулах — выраженный сладж-синдром.

Анализ результатов изучения состояния микроциркуляции у больных с ДПН показал, что изменения микроциркуляции происходит на периваскулярном и внутрисосудистом уровне.

Результаты исследования состояния микроциркуляции у больных с ДПН при медикаментозном лечении (МЛ) представлены в таблице 1.

Показатели микроциркуляции у больных с ДПН при комплексном лечении (МЛ + ОТ) представлены в таблице 2.

Таблиця 1

Показатели микроциркуляции у больных с ДПН при медикаментозном лечении

Показатели	До лечения			После лечения		
	Моторная форма	Сенсорная форма	Сенсомоторная форма	Моторная форма	Сенсорная форма	Сенсомоторная форма
ПИ, баллы	0,61 ± 0,07	0,44 ± 0,02	0,73 ± 0,2	0,63 ± 0,08	0,46 ± 0,02	0,74 ± 0,07
СИ, баллы	6,50 ± 0,13	6,1 ± 0,1	7,96 ± 0,2	7,56 ± 0,13*	6,85 ± 0,15*	8,15 ± 0,2
ВИ, баллы	3,35 ± 0,08	3,10 ± 0,1	4,23 ± 0,15	3,45 ± 0,08	3,4 ± 0,1*	3,8 ± 0,1
ОКИ, баллы	12,35 ± 0,18	10,0 ± 0,18	13,55 ± 0,32	12,8 ± 0,18*	10,1 ± 0,3*	14,5 ± 0,3*
Диаметр артериол, мкм	40,63 ± 0,36	37,10 ± 0,4	40,15 ± 0,54	49,6 ± 0,36*	38,35 ± 0,4*	1,65 ± 0,5*
Диаметр венул, мкм	17,8 ± 0,66	22,4 ± 0,45	16,65 ± 0,6	18,9 ± 0,3*	23,9 ± 0,45*	16,95 ± 0,6
А/В соотношение	0,71 ± 0,06	0,78 ± 0,03	0,89 ± 0,03	0,89 ± 0,06*	0,89 ± 0,03*	0,8 ± 0,03*
Кол-во капилляров на 1мм <sup>2</sup>	13,8 ± 0,2	17,91 ± 0,28	9,85 ± 0,3	14,1 ± 0,2*	18,83 ± 0,28*	10,8 ± 0,4*

Примечание: достоверность различия у больных сенсорной и моторной формой была: ПИ, СИ, ВИ, ОКИ, диаметр артериол, венул, А/В, количество капилляров —  $P < 0,05$ , сенсорной и сенсомоторной формой — ПИ, ОКС, количество капилляров —  $P < 0,01$ . Различия между показателями —  $P < 0,05$ .

Таблиця 2

Показатели микроциркуляции у больных с ДПН при комплексном лечении (МЛ + ОТ)

	До лечения			После лечения		
	Моторная форма	Сенсорная форма	Сенсомоторная форма	Моторная форма	Сенсорная форма	Сенсомоторная форма
ПИ, баллы	0,60 ± 0,08	0,4 ± 0,02	0,72 ± 0,03	0,78 ± 0,03	0,47 ± 0,02*	0,75 ± 0,07*
СИ, баллы	65,42 ± 0,2,	58 ± 0,13	7,8 ± 0,24	8,18 ± 0,13*	6,49 ± 0,16*	8,16 ± 0,2*
ВИ, баллы	3,59 ± 0,15	3,30 ± 0,09	3,7 ± 0,17	3,8 ± 0,15*	3,7 ± 0,1 *	4,2 ± 0,17*
ОКИ, баллы	12,51 ± 0,8	10,0 ± 0,18	13,81 ± 0,3	13,51 ± 0,3*	10,7 ± 0,18*	14,91 ± 0,3*
Диаметр артериол, мкм	38,68 ± 0,4	36,2 ± 0,5	39,7 ± 0,8	40,68 ± 0,4*	38,58 ± 0,5*	41,93 ± 0,8*
Диаметр венул, мкм	17,8 ± 0,68	22,1 ± 0,4	16,65 ± 0,6	19,5 ± 0,7*	23,4 ± 0,4*	18,64 ± 0,8*
А/В соотношение	0,85 ± 0,05	0,74 ± 0,03	0,79 ± 0,01	0,79 ± 0,08	0,83 ± 0,03*	0,85 ± 0,01*
Кол-во капилляров на 1мм <sup>2</sup>	13,4 ± 0,29	17,8 ± 0,3	11,6 ± 0,36	14,02 ± 0,2*	18,95 ± 0,3*	12,6 ± 0,35*

Примечание: достоверность различия у больных сенсорной и моторной формой была: ПИ, СИ, ВИ, ОКИ, диаметр артериол, венул, А/В, количество капилляров —  $p < 0,05$ , сенсорной и сенсомоторной формой — ПИ, ОКС, количество капилляров —  $p < 0,01$ . Различия между показателями —  $p < 0,05$ .

Таким образом, из полученных в результате исследования материалов следует, что у больных с ДПН происходят многопрофильные изменения микроциркуляции, среди которых преобладают нарушения венозного кровотока. При лечении таких больных наиболее эффективным является комплексное лечение с озонотерапией.

Таким образом, из представленных материалов следует, что у больных с ДПН происходят разнонаправленные изменения микроциркуляции. Применение озонотерапии является патогенетически обоснованным, способствует улучшению состояния микроциркуляции у больных с диабетической полинейропатией и может быть рекомендовано при комплексном лечении.

**Список литературы**

- Аметов А. С. Строков И. А., Самигуллин Р. Р. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии // Русск. медиц. журнал. — 2005. — Т. 13, № 6. — С. 339.
- Малахов В. О. та ін. Застосування озонотерапії в неврології / В. О. Малахов, В. В. Ганічев, О. О. Трифонова, І. М. Пасюра: Метод. реком. — К., 2007.
- Малахов В. А., Степанова Ю. А. Клинико-саногенетическое обоснование озонотерапии алкогольной полинейропатии //

Вестник физиотерапии и курортологии. Спец. вып. (озонотерапия). — 2005. — Т. 11, вып. 5. — С. 84—85.

- Мухина И. В. и др. Нейрофизиологические механизмы действия озонированного физиологического раствора в норме и при гипоксии / И. В. Мухина, Р. Д. Лапшин, Е. В. Дудина, Е. И. Яковлева // 36. наук. робіт І міжнародної наук.-практ. конф. «Місцеве та парентеральне використання озонотерапії в медицині». — Х.: Українська асоціація озонотерапевтів і виробників медобладнання, 2001. — С. 57—59.

- Соловьева Л. К. Сахарный диабет: вопросы диагностики // Практична ангиологія. — 2006. — № 1(02). — С. 8—15.

- American Diabetes Association Standarts of medical care in diabetes // Diabetes Care. — 2005. — Vol.42. — P. s4—s36.

- Dyck P. J. Severity and Staging of Diabetic Polyneuropathy in Textbook of Diabetic Neuropathy. — 2003: 171—77.

- Jacobs M. T. Adverse effects and typical complications in ozone-oxygen therapy // Ozonachrichten. — 1983. — Vol. 1. — P. 193—201.

- Kontorschikova C. N. Biochemical safety control in ozone therapy // Proc. of the 12th World Congr. Of the International Ozone Association "Ozone in Medicine". — Lille, 1995. — Vol. 3. — P. 231—234.

Надійшла до редакції 20.01.2009 р.

*Т. Т. Джанелідзе*

**Стан мікроциркуляції у хворих на діабетичну полінейропатію при комплексному лікуванні з використанням озонотерапії**

*Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

Дослідження проведене з метою вивчення порівняльного впливу комплексного лікування із застосуванням озонотерапії на стан мікроциркуляції у хворих з різними формами діабетичної полінейропатії.

Показано, що комплексне лікування із застосуванням озонотерапії фізіологічного розчину NaCl має найбільшу ефективність порівняно з і стандартним медикаментозним лікуванням.

*T. T. Janelidze*

**Status of microcirculation in patients with diabetic polyneuropathy using the complex treatment with ozone therapy**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

The aim of this research is to study the comparative effect of complex treatment with ozone therapy on status of microcirculation in patients with different forms of diabetic polyneuropathy.

There were considered that treatment with drugs in combination with intravenous infusions of the ozonized NaCl physiological solution (OPS) is more effective than with pharmaceutical treatment alone.

УДК 616.831.4-009.24-073.48:612.13

*А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, Г. Ф. Череватенко, канд. мед. наук, О. А. Васильева, канд. мед. наук, А. В. Линская, Ю. А. Бабкина*  
ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України» (г. Харьков)

**ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИИ**

Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных нервно-психических заболеваний: показатель ее распространенности в популяции находится в диапазоне 0,8—1,2 %. Количество случаев эпилепсии на планете составляет более 40—50 млн лиц, на Украине — около 500 тыс. В развитых странах количество зарегистрированных случаев неспровоцированных повторных эпилептических приступов наблюдается от 24 до 53 случаев на 100 тис. лиц ежегодно [1—3]. Известно, что один из пиков заболеваемости эпилепсией наблюдается в детском возрасте и в возрасте свыше 65—70 лет. На настоящее время наблюдается резкое увеличение количества больных эпилепсией, в том числе среди лиц среднего и пожилого возраста [4—6].

Сосудистая патология также всегда занимает приоритетное место среди заболеваний населения планеты [7—10]. Патология сосудов, обусловленная атеросклерозом, гипертонической болезнью и другими факторами, наблюдается в популяции у 30—40 % взрослого населения. У лиц среднего и пожилого возраста этот процент существенно выше. При этом следует отметить, что научные работы, посвященные изучению сочетания эпилепсии и сосудистой патологии в подавляющем большинстве касаются симптоматической локально обусловленной эпилепсии, которая является следствием того или другого патологического процесса — мозгового инсульта, аномалии развития сосудов, дисциркуляторной энцефалопатии, и т. д. [11—14].

Известно, что эпилептические приступы могут возникать при дисциркуляторной энцефалопатии, в остром и резидуальном периоде инсультов, что указывает на четкую связь между сосудами головного мозга и эпилепсией [7, 9, 13]. Есть данные о связи эпилепсии с сосудистой мигренью [21], данные о подобных морфологических изменениях в мозговых структурах при эпилепсии и ишемии мозга, позволяющие сделать предположение о значительной роли дисгемических нарушений в патогенезе эпилепсии [15—19]. Но существующие литературные данные о нарушении церебральной гемодинамики у больных эпилепсией носят

противоречивый характер. Так, одни авторы считают, что во время эпилептического приступа происходит увеличение кровообращения мозга за счет компенсаторных механизмов, другие — что происходит его снижение вплоть до временной ишемии мозга [9, 20].

В то же время вопрос взаимовлияния той или другой коморбидной сосудистой патологии и эпилептогенеза остается не выясненным, недостаточно изучены изменения, наблюдающиеся в клинической картине эпилепсии при развитии кардиального или церебрального патологического процесса, и их сочетание.

Все вышеизложенное позволило нам провести настоящее исследование.

Цель работы: Изучить состояние общей и мозговой гемодинамики у больных эпилепсией с сопутствующей патологией сосудистого генеза.

Метод исследования: ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Методом УЗДГ проводились исследования состояния общей и мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности на ультразвуковом сканирующем приборе «ULTIMA PA» фирмы РАДМИР Украина, применялись датчики непрерывного излучения с частотой 4 Мгц и 8 Мгц и импульсный датчик с частотой 2 Мгц.

Было обследовано 58 больных в возрасте от 25 до 45 лет, мужчин — 31, женщин — 27.

Основную группу составили 30 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией, у которых отмечались парциальные приступы (простые и сложные) с вторичной генерализацией. Причем, простые парциальные приступы были в 31 % случаев, комплексные парциальные — в 23 % случаев, вторично генерализованные — в 33 % случаев и полиморфные — в 13 % случаев.

В качестве контрольной группы было обследовано 28 больных с симптоматической локально обусловленной эпилепсией без сопутствующей сосудистой патологии, того же возраста. Частота приступов варьировала от 2 до 6 в год до 2—3 в течение месяца.

В межприступный период сосудистые проявления были в виде астенического синдрома, нарушения эмоциональной сферы, легких вестибулярных нарушений, непостоянных субкортикальных рефлексов.