

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Б.Д. БАБАДЖАНОВ, Б.Б. ЖАНАБАЕВ

Республиканский центр гнойной хирургии  
и хирургических осложнений сахарного диабета (РЦГХ и ХОСД МЗ РУз),  
г. Ташкент, Узбекистан

**Д**иабетическая нейропатия – это клиническое состояние, характеризующееся определенной симптоматикой (боль, парестезии) или проявляющееся признаками поражения периферических нервов (утрата чувствительности стоп). Как правило, клинические симптомы диабетической нейропатии развиваются спустя 5–10 лет от начала основного заболевания (что не всегда совпадает с моментом постановки диагноза), а нарушения функционального состояния периферической нервной системы регистрируются у 60–80% больных сахарным диабетом [1]. Диабетическая нейропатия – не только наиболее часто встречающееся позднее осложнение сахарного диабета, снижающее качество жизни больного, но и серьезный фактор риска развития других поздних осложнений этого заболевания и, прежде всего, синдрома диабетической стопы, диабетической ретинопатии и нефропатии [2]. Причиной диабетической нейропатии является прогрессирующая дегенерация афферентных и эфферентных нервных волокон в результате действия сосудистых и метаболических факторов, но ведущую роль играет гликозилирование белков нейротубулинов, которые осуществляют аксональный транспорт и во многом определяют трофику нервных волокон и проведение нервных импульсов. Это связано с усугубляющимся угнетением нервной проводимости с последующим структурным повреждением и гибелью нейронов. Кроме того, при хронической гипергликемии происходит избыточное образование гликированных белков в эндоневральных кровеносных сосудах, что ухудшает кровоснабжение нерва и способствует накоплению свободных радикалов. При сахарном диабете происходит ослабление процессов антиоксидантной защиты, поэтому образующиеся свободные радикалы с большей интенсивностью повреждают эндотелий и нервные волокна. Метаболические изменения преимущественно затрагивают сенсорные нервные волокна, в результате чего возникают такие известные симптомы диабетической нейропатии, как парестезии и боли [3, 4].

Основным патогенетическим методом терапии диабетической нейропатии в настоящее время считается назначение препаратов из группы антиоксидантов. Антиоксидантная терапия воздействует как на неврологический дефицит, так и на интенсивность болевого синдрома. Одним из наиболее эффективных антиоксидантов сегодня признана одна из солей альфа-липоевой кислоты – Тиогама [5].

Цель настоящего исследования – оценка влияния Тиогаммы на скорость заживления ран.

Аналізу были подвергнуты результаты лечения 175 больных с синдромом диабетической стопы, которые находились на стационарном лечении в РЦГХ и ХОСД МЗ РУз. В зависимости от примененных методов лечения они условно были разделены на 2 группы:

Контрольную группу составили 85 пациентов, которым проводилось комплексное лечение без включения препаратов  $\alpha$ -липоевой кислоты. Основную группу составили 90 пациентов, которым в комплекс лечебных мероприятий был включен препарат  $\alpha$ -липоевой кислоты – Тиогама.

Средний возраст пациентов в контрольной группе составил  $57,5 \pm 1,5$ , а в основной  $58,2 \pm 1,7$  года. Из 90

больных основной группы женщин было 37 (41,1%), мужчин – 53 (58,9%). В контрольной группе эти же показатели выглядели соответственно 28 (32,9%) и 57 (67,05%).

В основной группе с различными степенями нейропатии применение Тиогаммы проводилось по следующей схеме:

При выраженных симптомах полинейропатии препараты  $\alpha$ -липоевой кислоты первоначально назначают в/в в дозе 600 мг ежедневно в течение 2–3 недель. Препарат вводят в/в капельно в течение 20–30 минут. Так как  $\alpha$ -липоевая кислота – фоточувствительное соединение, разведенный препарат должен быть защищен от света в процессе инфузии. После внутривенного введения больного переводят на пероральный прием Тиогаммы (в течение 2–3 месяцев) в суточной дозе 600 мг. Таблетки принимают за 30–40 минут до завтрака.

Всем больным при поступлении и в процессе лечения проводилось неврологическое исследование с расчетом шкалы «нейропатического дисфункционального счета (НДС)».

Для оценки эффективности лечения проводилось клиническое исследование с использованием диагностических методов.

Клиническая симптоматика диабетической нейропатии во многом зависит от стадии развития заболевания. На ранних стадиях преобладает достаточно яркая картина. Пациенты жалуются на чувство онемения, жжение, боли, покалывания, парестезии и т. д. в стопах или голенях. При этом объективные признаки нарушения чувствительности могут быть незначительными или вообще отсутствовать. На более поздних стадиях субъективные симптомы, напротив, проявляются не так ярко, как в дебюте, однако при объективном обследовании обнаруживаются. Жалобы пациента не всегда отражают степень тяжести диабетической нейропатии, для объективной оценки необходимо провести клиническое неврологическое обследование.

Распространенность и глубина язвенных дефектов оценивалась по Вагнеру. Нейропатия оценивалась по шкале НДС. При этом изменение болевой чувствительности определяли иглой, вибрационная чувствительность определялась с помощью градуированного камертона в стандартных точках (медиальная лодыжка и основание 1 пальца). Температурную чувствительность исследовали стандартным цилиндром тип-терм. Тактильная чувствительность определялась с помощью стандартизованного 10-граммового монофиламента. Сухожильные коленный и ахиллов рефлекс определялись неврологическим молоточком. Для определения степени тяжести диабетической нейропатии проводится количественная оценка имеющихся расстройств. Количественная оценка сенсорных расстройств может проводиться в соответствии со шкалой НДС (Нейропатический дисфункциональный счет), разработанной Young M.J. в 1986 г. и рекомендованной исследовательской группой Neurodiab при Европейской ассоциации по изучению диабета.

Для оценки периферического кровотока проводилось доплерографическое исследование сосудов нижних конечностей с расчетом плече-лодыжечного индекса. У всех пациентов определяли уровень компенсации

углеводного обмена измерением уровня сахара крови стандартной методикой 6 раз в сутки. Скорость закрытия язвенного дефекта определялась по расчету его площади и глубины в миллиметрах один раз в 3 дня в течение 4-х недель. Оценку нейропатии проводили дважды: до и после лечения. Хирургическое лечение включало первичную или вторичную радикальную обработку гнойной раны, некрэктомии, низкие ампутации.

Наряду с неврологическими тестами нами был изучен характер микрофлоры из раневого экссудата.

Изучение характера микрофлоры на пораженной конечности позволило установить, что содержание аэробов в день поступления составляло  $10^6 - 10^7$  КОЕ/мл. При этом спектр выделенных микроорганизмов был представлен факультативной кокковой микрофлорой, энтеробактериями, неферментирующими бактериями, включая синегнойную палочку, а также ассоциациями этих микроорганизмов.

При бактериологическом исследовании экссудата из раны часто высевались стафилококки. Количество выделенных штаммов составило 37 (28,2%). Менее часто встречалась группа протей – 36 (27,5%), синегнойная палочка – 19 (14,5%) и энтеробактерии – 16 (12,2%). Среди анаэробов доминирующими были бактериоиды (37,4%). Из бактериоидов чаще высевался *V. fragilis* – в 21 (23,1%). Самым многочисленным представителем анаэробов была *Pr. Melaninogenica* – 28 (30,7%), реже встречались пептококки – 4 (4,4%), пептострептококки – 4 (4,4%) и пропионбактерии – 2,2% случаев.

Результаты проведенного исследования показали сокращение сроков раневого процесса на первом (фаза экссудации) и на втором (фаза грануляции) этапах в основной группе больных. В основной группе больных, получавших Тиогамму 600, отмечали улучшение общего самочувствия больных в первой группе по сравнению с контрольной. При оценке нейропатии по шкале НДС в основной группе количество баллов к концу лечения снизилось на 4,3+3, а в контрольной группе – на 1,4+2 балла. В контрольной группе больных, получающих комплексное лечение без препарата Тиогаммы 600, очищение раны наступало лишь к 25-29 суткам, в то время как в основной группе раны очищались уже через 15-17 дней, то есть скорость заживления ран возрастала примерно в 1,5+3 раза. У больных, перенесших экономные ампутации с нейропатической формой СДС (основная группа) раннее начиналась III фаза раневого процесса (фаза эпителизации), примерно на 6-9 сутки. Все пациенты отметили хорошую переносимость препарата Тиогамма 600.

Таким образом, включение препарата Тиогамма 600 в комплексное лечение больных с синдромом диабетической стопы позволяет не только уменьшить проявления нейропатии и способствует восстановлению всех видов чувствительности, но и ускоряет заживление язвенных дефектов, уменьшает длительность заживления ран, тем самым сокращая сроки лечения больного как в стационаре, так и на этапе амбулаторного лечения.

#### **Выводы**

1. Выраженность нейропатии должна учитываться при проведении лечебных мероприятий у больных с диабетической стопой, и для ее коррекции необходимо включать препарат Тиогамма.

2. Включение препарата Тиогамма в комплекс лечебных мероприятий больных с синдромом диабетической стопы ускоряет заживление язвенных дефектов, уменьшает длительность заживления ран, тем самым сокращая

сроки лечения больного как в стационаре, так и на этапе амбулаторного лечения.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация медико-социальной помощи больным с синдромом диабетической стопы. Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2001; 2. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы: клиника, диагностика, лечение и профилактика. Москва. – 1998. – 138 с.; 3. Бегма А.Н. Бегма И.В. Современные взгляды на метаболическую терапию диабетической полинейропатии. М: «Фарматека» №12, 2005; 4. Городецкий В.В. Лечение диабетической полинейропатии и других дистрофически-дегенеративных и воспалительных заболеваний периферической нервной системы метаболическими препаратами. Метод. рекомендации. – М.: Медпрактика-М, 2002, – 36 с.; 5. Храмылин В.Н., Демидова И.Ю., Рагозин А.К. Перспективы клинического применения альфа-липовой кислоты. М., 2001.

#### **ТҶҲЫРЫМ**

#### **ДИАБЕТТИК ТАБАН СИНДРОМЫНЫҢ НЕЙРОПАТИЯЛЫҚ ТҮРЛЕРІ**

**Б.Д. Бабаджанов, Б.Б. Жанабаев**

*Республикалық іріңді хирургия және қант диабетінің хирургиялық асқынуларының орталығы. (ӨЗР ДСМ РІХ ж ҚДХАО), Ташкент қ., Өзбекстан*

Бақылау тобын 85 емделуші құрады, оларға а-липоеді қышқыл – Тиогамма препараттарын қосусыз кешенді емдеу жүргізілді. Негізгі топты 90 емделуші құрады, оларға емдеу іс-шараларының кешенінде а-липоеді қышқыл – Тиогамма препараты қосылды.

Зерттеудің нәтижесі Тиогамма 600 препаратын диабеттік табан синдромы бар науқастарды кешенді емдеуге қосу нейропатияның пайда болуын азайтып қана қоймайтынын, сонымен қатар сезімталдықтың барлық түрлерінің қалпына келуіне көмектесетінін, жаралық ақаулықтардың жазылуын жылдамдататынын, жаралардың жазылу ұзақтығын қысқартатынын, сол арқылы науқасты стационарда да, амбулаториялық емдеу кезеңінде де емдеудің мерзімін қысқартатынын көрсетті.

#### **SUMMARY**

#### **PATHOGENETIC TREATMENT OF NEUROPATHIC DIABETIC FOOT SHAPE**

**Babadjanov B.D., Janabaev B.B.**

*Republican Centre of purulent surgery and surgical complications of diabetes mellitus (RCPS and SCDM), Tashkent c., Uzbekistan*

The control group consisted of 85 patients who underwent the complex treatment without the inclusion of drugs and – lipoic acid – Thiogamma. The main group of 90 patients, which in the complex treatment was included preparations of a-lipoic acid-Thiogamma.

The results showed that the inclusion of Thiogamma in the complex treatment of patients with diabetic foot syndrome, can not only reduce the manifestations of neuropathy, and helps to restore all kinds of sensitivity, but also accelerates the healing of ulcers by reducing the duration of wound healing, thereby reducing the period of treatment of patients in both stationary conditions and during patient treatment.