

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ЛОБЫШЕВА Антонина Анатольевна

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИМПУЛЬСНОГО
ТОКА НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ И ВАКУУМНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В
КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ**

14.03.11 - восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Е.Ю. Сергеев**

Москва – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1.1. Актуальные научные теории и концепции о диабетической полинейропатии нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2 типа.....	12
1.2. Стратегии комплексной реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.....	22
ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ, МАТЕРИАЛ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ	36
2.1. Организация работы.....	36
2.2. Методы исследования.....	43
2.3. Методы комплексной реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.....	52
2.4. Методы статистической обработки.....	58
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИМПУЛЬСНОГО ТОКА НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ И ВАКУУМНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	59
3.1 Данные клинических методов исследования и их динамика	59
3.2. Данные результатов инструментальных методов исследования и их динамика.....	81

3.3. Данные лабораторных методов исследования и их динамика.....	89
3.4. Данные психологического тестирования пациентов и их динамика.....	95
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	105
ВЫВОДЫ.....	121
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	123
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	124
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	126

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Проблема заболеваемости и лечения больных сахарным диабетом, несмотря на разработанные в течение последних нескольких десятков лет программ лечения и реабилитации, по-прежнему, имеет большое медико-социальное значение (Р.Е. Сарсенова и соавт., 2014; В.А. Галиакбарова и соавт., 2017; Е.С. Акарачкова и соавт., 2019). Сахарный диабет (СД) широко распространен наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, и в наши дни проблема приобретает масштабы «неинфекционной эпидемии» (И.И. Дедов, 2010; О.К. Викулова и соавт., 2017).

По данным ВОЗ, число пациентов с сахарным диабетом возросло с 108 млн. в 1980 г. до 422 млн. человек в 2014 г., и предполагается, что диабет будет занимать 7 место среди причин смертности в 2030 г. В случае увеличения средней продолжительности жизни населения до 80 лет количество больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2) будет превышать 17% от всей численности населения в мире (Н.В. Казачкова и соавт., 2009; М.Б. Анциферов и соавт., 2011; И.И. Дедов и соавт., 2011; М.В. Шестакова, 2019).

По данным регистра сахарного диабета в Московской области, в 2016 г. было зарегистрировано 231 516 пациентов, из них у 215 682 больных был выявлен сахарный диабет 2 типа. Вначале 2016 г. в Москве было зарегистрировано 343 тыс. больных диабетом, из них на СД 2 пришлось 322 тыс. Кроме того, было отмечено, что 23,1% населения имели преддиабет (И.И. Дедов, 2010; О.К. Викулова, 2016). Ежегодно в России умирает более 66 тыс. больных СД (И.И. Дедов и соавт., 2017).

Рост распространенности заболевания сопровождается увеличением числа больных с осложнениями сахарного диабета. Вслед за развитием поздних осложнений увеличиваются общие затраты на лечение пациентов с СД 2. По данным ряда авторов, микроангиопатии и макроангиопатии при СД составляют до 90% (И.И. Дедов, 2010; Л.Г. Турбина и соавт., 2010; К.В. Антонова и соавт.,

2011; Э.Р. Хасанова и соавт., 2011; А.Н. Белова, 2016; M. Tavakoli et al., 2008; D. Ziegler, 2008). Ведущей причиной инвалидизации и смертности пациентов с СД 2 является диабетическая полинейропатия (ДПН) (И.Т. Друк и соавт., 2014; И.В. Бирюкова, 2016). По данным большинства исследований, у каждого второго больного СД 2 определяются симптомы полинейропатии, на фоне которой развивается ряд тяжелых осложнений, включая диабетическую стопу, приводящую к ампутации нижних конечностей (Н.В. Недосугова, 2013; И.И. Дедов, 2014; А.В. Садырин и соавт., 2016; Л.А. Марченкова, 2017). Учитывая последствия тяжелой инвалидизации после ампутации, Всемирная организация здравоохранения и Международная диабетическая федерация определили ближайшую цель – снижение количества ампутаций до 50% при поражении нижних конечностей при СД 2.

Принимая во внимание рост распространенности сахарного диабета, структуру осложнений заболевания и необходимость улучшения магистрального кровотока по артериям нижних конечностей и микроциркуляции с целью уменьшения неврологических проявлений у больных СД 2, следует полагать, что в настоящее время для национальной системы здравоохранения приоритетной является разработка концепций комплексной медицинской реабилитации, направленных на снижение заболеваемости и повышение эффективности лечения пациентов с СД 2 (И.Т. Друк и соавт., 2014; Е.Ю. Комелягина и соавт., 2017).

Степень разработанности научной темы

Большое значение в медицинской реабилитации пациентов с СД 2, осложненным ДПН, имеют немедикаментозные методы: физиотерапия и лечебная гимнастика, оказывающие многогранное воздействие за счет повышения функциональной активности различных органов и систем.

Заслуженным вниманием в реабилитации больных с СД 2, осложненным ДПН, пользуется электротерапия, поскольку электростимуляция улучшает микроциркуляцию и эндоневральный кровоток в месте воздействия и значительно повышает продукцию нейротрансмиттеров, что способствует регрессу болевого синдрома и постепенному уменьшению неврологического дефицита (М.А. Fisher

et al., 2007; E. P. Plaisance et al., 2009). Для лечения и профилактики ДПН эффективно используется высокотоновая электроимпульсная терапия (ВЭТ) с диапазоном частот 4096 – 32678 Гц и модуляцией от 0,1 – 200 Гц. Под влиянием ВЭТ создаются резонансные колебания клеток и структур с последующим улучшением метаболизма и окислительно-восстановительных процессов (Т.А. Христофору, 2012)

В рекомендациях Европейской федерации неврологических обществ отмечена эффективность электротерапии различной интенсивности и частоты воздействия при нейропатической боли (G.Crussi et al., 2007). В частности, T. Forst et al. (2004) отмечали уменьшение боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и дискомфорта по шкале общих симптомов (Total Symptom Score - TSS) у 38% пациентов в исследуемой группе при применении токов частотой 2 Гц.

E.Bosi et al. (2013) использовали частотно-модулированную электростимуляцию малоберцового и большеберцового нервов при ДПН (импульсным током с автоматическим изменением частоты импульсов от 1 до 50 Гц, длительностью 0,9 - 999 мс, продолжительность сеанса - 30 мин) и отмечали уменьшение болевого синдрома в дневное и ночное время на 30%.

Проводились исследования эффективности метода вакуумтерапии у пациентов с синдромом диабетической стопы. На фоне вакуумтерапии было получено уменьшение болевого синдрома в нижних конечностях на 50% после проведения 10 процедур (М.Ж. Еспенбетова и соавт., 2015; M. Augustin et al., 2007).

Несмотря на многообразие применяемых методов реабилитации больных с СД 2 и его осложнениями, микроангиопатии и макроангиопатии ежегодно приковывают к инвалидному креслу миллионы человек, страдающих этим заболеванием (И.И. Дедов и соавт., 2017; Е.С. Акарачкова и соавт., 2019). Диабетическая полинейропатия является одной из причин синдрома диабетической стопы у 1% больных с СД 2, осложненным ДПН, которые нуждаются в ампутациях нижних конечностей (Д.С. Разиева, 2013; А.Н. Белова и соавт., 2016).

При использовании ряда физиотерапевтических факторов в сочетании с лечебной физкультурой и медикаментозной терапией, эффективность реабилитационных программ составляет от 50 до 80%, что определяет необходимость совершенствования и внедрения программ на основе немедикаментозных методов, оказывающих влияние на микроциркуляцию и метаболизм и способствующих снижению количества осложнений у больных СД 2 (Д.В. Марков, 2007; М.Ж. Еспенбетова и соавт.; 2015; М.Ю. Герасименко, 2016).

Цель исследования: научное обоснование сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия для совершенствования программы комплексной реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.

Задачи исследования:

1. Изучить влияние комплексной реабилитации на основе включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия на динамику клинико-неврологических симптомов, состояние углеводного, липидного обменов и показатели гемодинамики у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.

2. Оценить эффективность программы комплексной реабилитации, включающей процедуру сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия на нижние конечности, у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, на основе анализа непосредственных и отдаленных результатов.

3. На основании анализа полученных данных определить кратность проведения комплексных реабилитационных мероприятий с включением сочетанной процедуры вакуумэлектротерапии для поддержания стойкого клинического эффекта

Научная новизна

Впервые на основе материалов исследования дано научное обоснование включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия на нижние конечности в комплексную программу медицинской реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.

Выявлено, что положительный эффект программы медицинской реабилитации на основе процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, основывается на улучшении микроциркуляции, нервно-мышечной проводимости, и способствует уменьшению клинических проявлений диабетической полинейропатии, в большей степени, у больных с длительностью заболевания менее 10 лет.

Доказано, что включение процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в комплексную программу реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, улучшает показатели тактильной, температурной и вибрационной чувствительности, а также кровоснабжение нижних конечностей.

Определено, что комплексная медицинская реабилитация, включающая процедуру сочетанного применения вакуумного воздействия и импульсного тока низкой частоты у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, улучшает психологический и вегетативный статус пациентов.

Практическая значимость

Предложена программа комплексной реабилитации на основе включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия для пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией. Сочетанное воздействие физических факторов позволяет повысить эффективность реабилитации за счет

купирования болевого синдрома, улучшения температурной, тактильной, вибрационной чувствительности в нижних конечностях, улучшения вегетативного статуса пациентов, психоэмоционального состояния и благоприятного воздействия на метаболические показатели.

Процедура осуществляется с помощью физиотерапевтического комбайна, имеющего сертификат соответствия РОСС.DE.ИМ02.B14508, регистрационное удостоверение в РФ - ФС 2004/1521, что позволяет рекомендовать ее для широкого применения в клинической практике отделений медицинской реабилитации и санаторно-курортных учреждений страны.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования используются в клинической практике эндокринологического отделения военного госпиталя и Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии» Министерства здравоохранения России. Комплексная программа реабилитации на основе процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия может применяться в клинической практике стационарных, амбулаторных и санаторно-курортных учреждений для медицинской реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.

Личный вклад соискателя

Диссертация является самостоятельной работой, в которой автор лично выполнил литературный и патентный поиск, разработал дизайн исследования, сформулировал цели и задачи, выводы и практические рекомендации. На основе метода рандомизации были сформированы группы исследования, проведены клинические исследования и статистическая обработка данных, интерпретированы результаты и оформлена работа.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Комплексная реабилитация на основе включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия у

пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, уменьшает клинические проявления диабетической полинейропатии, улучшает нервно-мышечную проводимость и кровоснабжение нижних конечностей, показатели углеводного обмена, способствует нормализации психо-эмоционального состояния пациентов, уменьшает вегетативную дисфункцию.

2. Эффективность комплексной реабилитации с включением процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, наиболее выражена у пациентов с длительностью заболевания менее 10 лет, тем не менее, сопровождается не стойким клиническим эффектом в группах наблюдения, что определяет необходимость раннего начала реабилитационных мероприятий и проведения повторных курсов реабилитации.

Степень достоверности и апробация диссертации

Степень достоверности и обоснованности научных результатов определяется достаточным количеством пациентов (115 человек), адекватными методами диагностики и медицинской реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, корректными методами статистической обработки.

Материалы работы доложены и обсуждены на международных форумах и конгрессах: XII Международном конгрессе «Реабилитация и санаторно-курортное лечение» (Москва, 2014 г.), XXII Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (Москва, 2015 г.), X Международной научно-практической конференции (Екатеринбург, 05 – 06 июня 2015 г.), IV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Лечебная физическая культура: достижения и перспективы развития» (Москва, май 2015), III научно-практической конференции с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация (Санкт-Петербург, 26 - 27 ноября 2015 г.), XVIII Международной научно-практической конференции "Научные перспективы

XXI века. Достижения и перспективы нового столетия" (Новосибирск, 11-12.12.2015 г.), IV Международном конгрессе «Физиотерапия. Лечебная физкультура. Реабилитация. Спортивная медицина» (Москва, 30 - 31 октября 2018 г.).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 10 печатных работах, в том числе, 5 статей в изданиях, определенных перечнем Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки Российской Федерации.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 148 страницах печатного текста, состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, главы собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Работа содержит 24 таблицы и иллюстрирована 16 рисунками. Список литературы включает 208 источника (143 отечественных и 65 зарубежных).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Актуальные научные теории и концепции о диабетической полинейропатии нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2 типа

Серьезной проблемой как индустриальных, так и развивающихся стран, является сахарный диабет (СД) - одно из самых распространенных, экономически высокочастотных хронических заболеваний. На 61-ой Генеральной ассамблее ООН в декабре 2006 г. была принята Резолюция № 61/225 «Всемирный день борьбы с сахарным диабетом» о сотрудничестве всех стран мира в борьбе с эпидемией СД. В последние десятилетия наблюдается увеличение заболеваемости сахарным диабетом 2 типа (СД 2), более выраженное в промышленно развитых странах. По прогнозам Международной диабетической федерации, к 2040 г. СД 2 будет страдать 642 млн. человек [55, 63]. По данным Государственного регистра, в России за период с 2005 по 2015 гг. общее число больных увеличилось на 2,2 млн. человек. Распространенность СД 2 в России – 2 724,8 чел. на 100 тыс. населения (2,7%), на 1 января 2016 г. количество больных составляло 3 990 547 человек [28, 47, 98, 119]. По данным регистра сахарного диабета, в Московской области в 2016 г. было зарегистрировано 231 516 пациентов, из них у 215 682 чел. был выявлен сахарный диабет 2 типа [27, 77].

По результатам Российского эпидемиологического исследования (2017), истинная численность больных диабетом в России в 3 - 4 раза превышает официально зарегистрированную, на каждого зарегистрированного пациента с сахарным диабетом 2 типа приходится 3 - 4 человека с невыявленными нарушениями углеводного обмена [42, 88, 98, 146].

Помимо стремительного темпа роста заболеваемости СД 2 его характерными особенностями являются: тенденция к омоложению возраста дебюта, относительно поздняя диагностика как самого заболевания, так и его осложнений, в связи с длительным бессимптомным течением, полиморбидность (наиболее часто встречается сочетание с сердечно-сосудистыми заболеваниями и

ожирением) [44, 127]. Специфические осложнения СД наблюдаются у 10 - 30 % больных [47, 98, 194]. Наиболее опасными являются сосудистые осложнения - ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца и головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей, нефропатия, приводящие к инвалидизации и летальности. Одним из наиболее ранних и часто встречающихся осложнений сахарного диабета является диабетическая нейропатия (ДН), которая развивается у 30 - 60% больных сахарным диабетом [2, 36, 85, 108, 162, 186]. Частота выявления ДН варьирует от 5 до 100%, и цифры зависят, прежде всего, от используемых методов обследования [8, 37, 73, 100, 118]. У большинства больных (93 - 100%) ДН проявляется в форме дистальной периферической полинейропатии (ДПН), которая характеризуется симметричным поражением нервных волокон, преимущественно дистальных отделов нижних конечностей, сопровождается атрофией, дегенерацией и демиелинизацией аксонов, что является лидирующей причиной поражения стоп у больных СД [8, 130]. Известно, что степень выраженности проявлений ДПН зависит от продолжительности течения заболевания и компенсации углеводного обмена [64, 73, 94, 130, 183, 196].

Около 10 - 30 % пациентов с ДПН испытывают боль [143, 144, 164, 197, 206]. Болевой синдром в дистальных отделах нижних конечностей у пациентов с ДПН может развиваться остро, но чаще встречается постепенное нарастание интенсивности боли. Болевой синдром сочетается с нарушением сна, эректильной дисфункцией у мужчин и развитием депрессии [4, 20].

По определению ВОЗ, ДПН - болезнь, характеризующаяся прогрессирующей гибелью нервных волокон и приводящая к потере чувствительности и развитию язв стопы [46, 94, 162]. Наиболее часто патологический процесс начинается с поражения более тонких нервных волокон и проявляется снижением температурной и болевой чувствительности. При этом пациенты предъявляют жалобы на чувство зябкости, жжения, парестезии, онемения в стопах. Позднее присоединяется дегенеративное поражение более толстых нервных волокон, определяющее нарушение вибрационной и тактильной чувствительности [4].

Клинические симптомы поражения нервной системы при сахарном диабете многообразны, что определило необходимость систематизации проявлений диабетической полинейропатии. Были предложены классификации, в основе одних лежал топический уровень нарушения, в основе других - метаболические нарушения [7]. В МКБ - 10 диабетическая полинейропатия отнесена к разделу IV, шифр G - 63: полинейропатия при болезнях, классифицированных в других рубриках. Классификации по анатомическому признаку не учитывали клинические формы, варианты и типы течения диабетической полинейропатии.

В настоящее время широко используется классификация с учетом клинических форм, предложенная Р.К. Thomas в 1997 г., и включающая деление на обратимую нейропатию (транзиторная гипергликемическая нейропатия, острая сенсорная болевая, краниальные, множественные монойропатии и радикулоплексопатии) и прогрессирующую (дистальная сенсомоторная полинейропатия, проксимальная моторная нейропатия, вегетативная нейропатия) [18, 73, 94]. Международная группа экспертов по диабетической нейропатии рекомендует классифицировать диабетическую полинейропатию в соответствии со стадиями, которые отражают течение патологического процесса по А.Ж. Boulton (1986), и соотносятся со стадиями, предложенными в классификации Р.Д. Dyck (1999): стадия N_0 характеризуется отсутствием симптомов ДПН, при электронейромиографии (ЭНМГ) моторных и соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с периферических нервов (не менее 2 на одной стороне) патологии не обнаруживается. Субклиническая стадия N_{1A} характеризуется отсутствием клинических проявлений, при ЭНМГ выявляется сочетание 2 - х любых проявлений поражения сенсорных и/или моторных нервов на одной стороне, либо сочетание с нарушениями, выявленными при проведении автономных тестов. При стадии N_{1B} также отсутствуют субъективные симптомы, а при объективном исследовании выявляют не менее 2 объективных неврологических признаков ДПН на 1 стороне. Стадия N_2 (клиническая) включает стадию А (легкая), когда присутствуют субъективные проявления ДПН, имеют место объективные чувствительные, двигательные и вегетативные симптомы

ДПН без признаков слабости сгибателей стопы (больной может стоять на пятках). Если определяются выше перечисленные симптомы и имеются признаки слабости сгибателей стопы с обеих сторон, говорят о стадии $N_{2Б}$ (умеренно выраженная). Тяжелая стадия (N_3) характеризуется ограничением функциональных возможностей и трудоспособности, тяжелым болевым синдромом, наличием осложнений нейропатии: диабетическая стопа, остеоартропатия, ампутация [18, 73; 165].

В классификации A.J. Boulton et al. (1986) выделено 5 стадий: нейропатии нет - симптомы и признаки ДПН отсутствуют; хроническая болевая форма характеризуется усиливающимся к вечеру жжением, покалыванием, острой болью, отсутствием или нарушением чувствительности, снижением или отсутствием рефлексов; острая болевая форма может быть ассоциирована с началом инсулинотерапии или неудовлетворительным контролем СД, при этом нарушения чувствительности минимальны или отсутствуют, симптомы ДПН более выражены; безболевая форма - в сочетании с полной или частичной потерей чувствительности наблюдается онемение стоп, снижение болевой и температурной чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов; стадия поздних осложнений проявляется синдромом диабетической стопы, нейропатической деформацией стоп [17, 69].

Таким образом, стадиям N_0 , $N_{1А}$ по классификации P.J. Dyck соответствует стадия «нейропатии нет» по классификации A.J. Boulton, стадии $N_{1Б}$, $N_{2А}$ или $N_{2Б}$ - «клинической нейропатии», стадии N_3 - «поздние осложнения» [18, 73].

Диагностика ДПН основывается на сборе анамнеза, жалоб пациента, неврологическом обследовании с количественной оценкой нарушения температурной, болевой, тактильной чувствительности при помощи монофиламента, вибрационной чувствительности градуированным камертоном с использованием шкалы «Нейропатического дисфункционального счета» (шкала НДС), электронейромиографии (ЭНМГ) [14, 20, 106]. При ЭНМГ у пациентов с ДПН выявляется снижение амплитуды М - ответа (при аксонопатии), умеренное снижение скорости проведения импульса по нервному волокну (при

демиелинизации) [80, 130]. Изменения на ЭНМГ являются основным объективным критерием диагностики ДПН [20, 131].

В исследовательских целях для диагностики ДПН применяют биопсию икроножного нерва и конфокальную микроскопию, при помощи которой оценивают состояние малых волокон в роговице [20].

Существует несколько теорий патогенеза нейропатии [85; 130]. Гипергликемия и инсулиновая недостаточность запускают биохимические изменения, приводящие к поражению центральной и периферической нервной систем, которые идут по метаболическому и сосудистому направлениям. Важным фактором является положение, что изменения в эндоневральных капиллярах сопоставимы с выраженностью клинических проявлений нейропатии [186], что позволяет считать, что положительный вектор изменений микроциркуляции будет способствовать купированию симптомов диабетической полинейропатии.

В основе развития и течения диабетической нейропатии лежит прогрессивная потеря миелинизированных волокон - сегментарная демиелинизация и аксональная дегенерация и, как следствие, замедление проведения нервного импульса. Результаты исследования Diabetes control and complication trial, проведенного в 1982 - 1993 гг., свидетельствуют том, что именно хроническая гипергликемия лежит в основе диабетической периферической полинейропатии, и поддержание гликемии на уровне, приближенном к здоровому человеку, сокращает риск развития нейропатии на 60%, а также приводит к восстановлению повреждений в тканях или останавливает их прогрессирование [4, 40, 130, 156, 202]. Аналогичного мнения придерживаются А.П.Калинин и соавт. (2009), О.С.Левин (2011), Е.Н. Мельчинская и соавт. (2011), А.И. Калашников и соавт. (2012), А.В.Садырин и соавт. (2016), определяющие основным фактором развития ДПН уровень гипергликемии, а также длительность заболевания и возраст больного [62, 64, 80, 88, 108].

Гипергликемия в условиях относительного или абсолютного дефицита инсулина приводит к истощению пируватдегидрогеназы и активации полиолового пути утилизации глюкозы (Рис. 1).

В результате гипергликемии повышается синтез и накопление сорбитола, что сопровождается дефицитом миоинозитола в нерве и приводит к снижению активности мембранной Na - K - АТФ - азы, важнейшего энзима для передачи нервного импульса и внутриклеточного транспорта, в результате концентрация внутриклеточного натрия нарастает. Развивается отек и набухание миелина, скорость распространения импульсов по нервным волокнам снижается [73, 108, 130, 165, 193]. Пониженная активность Na-K-АТФ-азы приводит к «энергетическому» дефициту [15].

Важным фактором в развитии поздних осложнений сахарного диабета считается окислительный стресс, когда на фоне гипергликемии и резко возросшего внутриклеточного обмена глюкозы происходит избыточное образование свободных радикалов. Хроническая гипергликемия истощает антиоксидантные системы организма, что сопровождается накоплением перекисных продуктов, усилением гликозилирования белков. Конечные продукты гликирования повреждают сосудистый эндотелий, структуру миелина и базальную мембрану нейрона [4, 154, 183].

Гликозирование миелина способствует аксональной атрофии, демиелинизации нейронов и нарушению нервной проводимости [73]. Гликозилирование эндотелиальных клеток вызывает их дисфункцию [18, 42, 80, 108, 130]. Повышение активности протеинкиназы C в условиях гипергликемии приводит к увеличению выработки сосудосуживающих факторов (эндотелина - 1) [36, 45, 92, 188]. При сорбитоловом пути утилизации глюкозы в эндотелиальных клетках снижается концентрация оксида азота (NO) [166]. Дефицит NO определяет функциональное состояние v. vasorum и v. nervorum. Нарушение синтеза NO влияет на антитромботическую резистентность эндотелия при СД 2.

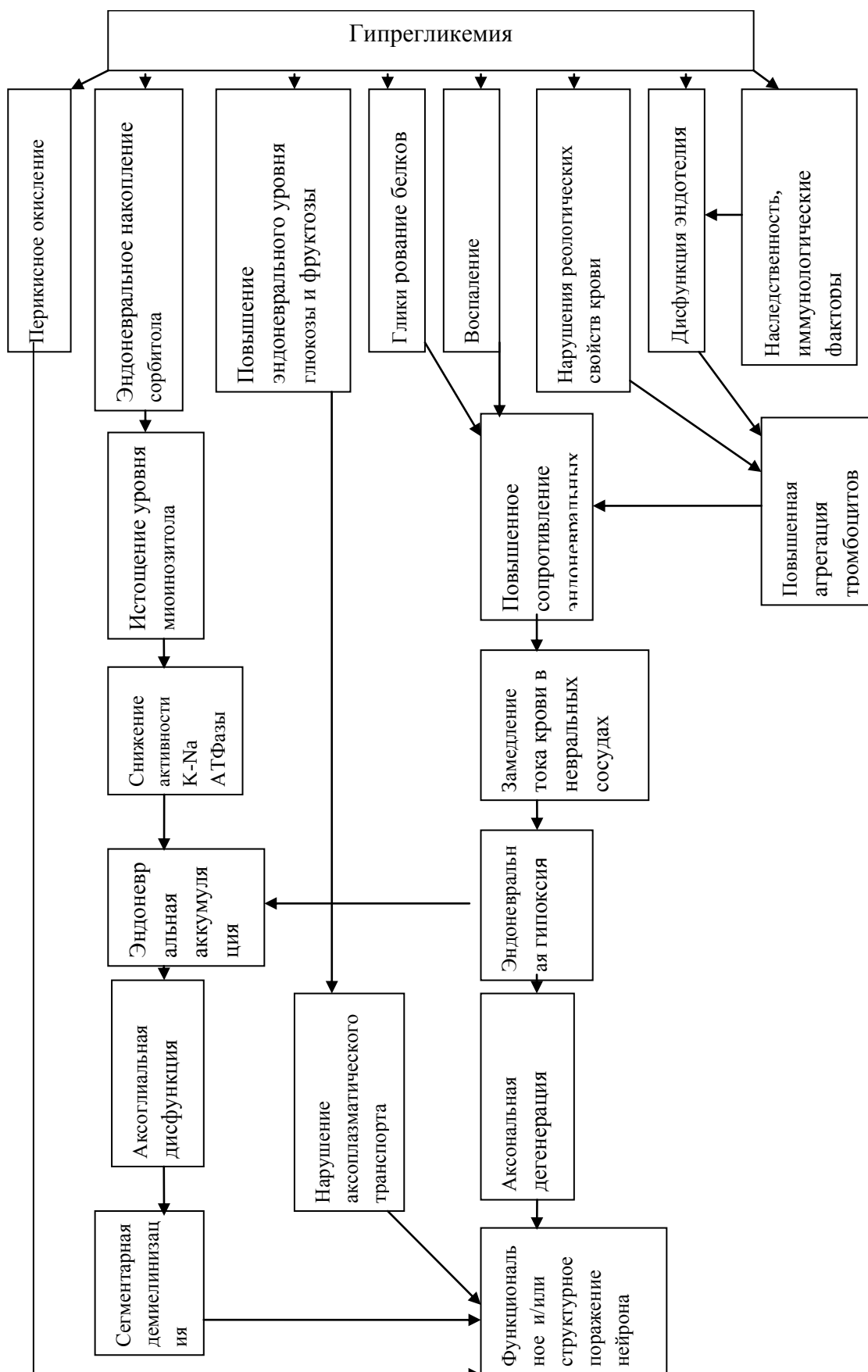


Рис. 1. Взаимосвязи между патогенетическими процессами при ДПН [76].

Снижение антиагрегационной активности стенки сосудов, внутрисосудистая активация тромбоцитов приводят к появлению тромбоцитарных агентов в сосудистом русле, нарушению микроциркуляции, возникновению окклюзионных ангиопатий, тканевой гипоксии и в итоге к прогрессированию поздних осложнений сахарного диабета [44, 75, 183]. М.А. Fisher, W.E. Langbein et al. (2007) отмечают, что важным фактором в развитии диабетической нейропатии является ишемия периферических нервов, при которой из-за нарушения интраневрального кровотока, вследствие сужения просвета микрососудов периневральной оболочки и повышения эндоневрального давления, нарушается трофика и функциональное состояние нерва [73, 167, 174].

Кроме того, в развитии ДПН значимая роль принадлежит иммунным механизмам. Аутоантитела к инсулину перекрестно реагируют с фактором роста нейронов (регуляторный белок нервной системы), способствующим поддержанию функционирования и дифференцировке периферических и центральных нейронов [95, 130, 152, 160].

Каскад патогенетических процессов приводит к сегментарной демиелинизации и аксональной дегенерации нервного волокна [9, 19, 40, 44, 73, 155, 178, 180, 188, 202, 208]. Периферические нервы являются смешанными и содержат автономные, чувствительные и двигательные волокна, в связи с чем, диабетическую полинейропатию подразделяют на автономную, сенсорную (острую и хроническую) и моторную. При сенсорной нейропатии в связи с потерей чувствительности наиболее высок риск возникновения безболезненных травм (химических, механических, термических) [97]. Моторная - способствует развитию паралича мышц. Автономная нейропатия приводит к нарушению регуляции микроциркуляционной вазодилатации, распределения кровотока и его ауторегуляции [131].

Клинические проявления ДПН подразделяют на острые болевые сенсорные и хронические болевые сенсомоторные. Предполагается, что развивающиеся на ранних стадиях ДПН функциональные изменения полностью или частично

обратимы при постоянном гликемическом контроле, развивающиеся позже структурные изменения обратного развития не имеют [18, 73, 197].

Острая болевая форма сенсорной ДПН развивается чаще на фоне декомпенсации СД 2, при нарушении питания, значительном снижении массы тела [64, 73, 80]. Доминирует жалоба пациентов на режущие боли в нижних конечностях, усиливающиеся в покое (ночное время) и уменьшающиеся при увеличении двигательной активности. Боль проявляется в виде ощущения «прострелов», «удара током», в виде чувства жжения (особенно в стопах), причем возможно усиление боли при легком прикосновении одежды к коже пациента. Нейропатическая боль связана с изменением реологических свойств крови, нарушением кровотока, которые приводят к ишемии эндоневральных капилляров при изменении уровня глюкозы [18, 73, 196]. Сухожильные рефлексy и глубокие виды нарушения чувствительности не изменяются. Развитие клинической картины связывают с повреждением тонких немиелинизированных С - волокон, наиболее чувствительных к изменению метаболизма [130].

Повторяющиеся декомпенсации СД 2 приводят к развитию хронической формы дистальной симметричной ДПН, протекающей с легкими или умеренными расстройствами, проявляющейся чувствительными, двигательными, трофическими расстройствами периферического типа [80, 196].

Наиболее распространено нарушение чувствительности в виде симметричного нарушения температурной, тактильной, болевой чувствительности. Боль менее интенсивна, чем при острой форме ДПН, и непостоянна. Чаще всего боль начинается с дистальных отделов нижних конечностей, в большинстве случаев с подошвенной поверхности стоп, и замещается онемением по мере прогрессирования заболевания [12, 44].

Расстройства чувствительности развиваются постепенно, в клинической картине болезни могут доминировать «позитивные» / «негативные» симптомы. К «негативной» симптоматике заболевания относятся - потеря чувствительности и мышечной силы, к «позитивной» - различные болезненные проявления (парестезия, синестезия, гиперестезия, тремор, боль, мышечные спазмы).

Двигательные нарушения проявляются легкой слабостью мышц, их атрофией, ослаблением глубоких сухожильных рефлексов при вовлечении толстых нервных волокон. При поражении тонких волокон сухожильные рефлексы длительное время остаются сохранными [80]. Атрофия мышц нижних конечностей, формирование «когтистой», «отвисающей» стопы происходит при ишемической невропатии концевых ветвей большеберцового или малоберцового нервов [64, 108].

Сенсомоторные нарушения при ДПН сочетаются с трофическими: сухостью, истончением, растрескиванием кожи, изменением ее температуры и цвета [73, 80, 132]. Нейропатия, ангиопатия, инфекция приводят к развитию трофических язв в области пальцев ног, диабетической стопы [130, 155].

Развитие клинической картины ДПН определяется скоростью вовлечения в патологический процесс двигательных и чувствительных нервных волокон [40].

Таким образом, в настоящее время рассматривается многофакторный механизм развития ДПН. Гипергликемия обуславливает развитие патологического нейронального повреждения [27, 59]. Эндоневральная гипоксия, метаболические изменения и нарушение выработки вазоактивных релаксирующих агентов (NO) способствуют развитию ишемии нерва. В результате длительно текущих нарушений метаболизма и электролитного баланса формируются дегенеративные изменения нервного волокна, что способствует развитию ДПН [120, 129, 204]. По мере прогрессирования заболевания поражение сосудов приводит к нарастанию тяжести нейропатии, что усугубляет сосудистую патологию [40, 85, 108, 158]. Наиболее значимой задачей является коррекция метаболических изменений, определяющих нарушение микроциркуляции при ДПН. Поэтому, важнейшей задачей в медицинской реабилитации пациентов с ДПН является улучшение микроциркуляции, позволяющее снизить влияние ишемии, как одного из факторов развития диабетической полинейропатии, и добиться клинических улучшений у пациентов с сахарным диабетом [85; 166].

1.2. Стратегии комплексной реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией

Реабилитация пациентов с ДПН является непростой мультидисциплинарной задачей, и решение ее должно быть комплексным на основе применения патогенетически обоснованных медикаментозных и немедикаментозных методов [81]. Независимо от наличия осложнений, их степени выраженности, основные стратегии реабилитации пациентов с СД 2 предполагают: контроль гликемии, диетотерапию, медикаментозную патогенетическую терапию, физиотерапевтические методы лечения, лечебную физкультуру и рефлексотерапию [8, 44, 59, 83, 101, 136].

Эффективность медицинской реабилитации зависит от степени тяжести заболевания, компенсации метаболических нарушений, степени выраженности осложнений, приверженности пациента к терапии. В медицинской реабилитации важно участие пациента, при этом необходимо обучение пациентов здоровому образу жизни, основным принципам самоконтроля [48].

Задачами диетотерапии являются: снижение избыточной массы тела, предупреждение постпрандиальной алиментарной гипергликемии, коррекция дислипидемии, обеспечение организма витаминами, макро- и микроэлементами. По мнению Ю.С. Калмыковой (2013), при диабете 2 типа существенное значение приобретает достижение и последующая поддержка идеальной массы тела. Основными принципами диетотерапии при СД 2 являются: физиологический состав углеводов (55 - 60%), жиров (20 - 25%) и белков (15 - 20%); расчет энергетической ценности суточного рациона с учетом массы тела, возраста, пола, энергетических расходов. Диета должна быть низкокалорийной для нормализации массы тела, обогащенная фруктами и овощами, с ограничением потребления насыщенных жиров, исключением из рациона питания моносахаридов и дисахаридов [99, 124].

В работах S. Camastra (2007), R. Taylor (2008) показано, что изменение веса от 136 до 89 кг у пациентов с СД 2 сопровождалось снижением уровня глюкозы в

плазме крови натощак от 7,7 до 5,1 ммоль/л и снижением уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) от 8,2% до 4,1%.

Дробное питание в одно и то же время предотвращает резкие постпрандиальные перепады глюкозы [19]. Рекомендуется ограничивать потребление трансжирных кислот, содержащихся в маргаринах, кулинарном жире, кондитерском креме, при употреблении которых, отмечено уменьшение количества липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и повышение липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [42, 46, 190].

Фармакотерапия направлена на основные патогенетические механизмы, симптоматическое лечение и профилактику прогрессирования ДПН [15]. С целью метаболического контроля назначаются сахароснижающие препараты - на начальном этапе - бигуаниды (метформин) [42]. Метформин влияет не только на обмен глюкозы, но и на липидный спектр и свертывающую систему крови [3, 42]. При сахарном диабете 2 типа используют и другие группы препаратов, влияющие на секрецию инсулина: тиазолидиндионы (глитазоны); ингибиторы α - глюкозидаз; агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида -1 (аГПП - 1); ингибиторы дипептидилпептидазы - 4 (глиптины) (иДПП - 4); ингибиторы натрий -глюкознокотранспортера 2 типа (глифлозины) (иНГЛТ - 2); инсулины.

В качестве патогенетической терапии применяют антиоксиданты, в частности, альфа - липоевую кислоту, витамины группы В (чаще «Мильгама композитум») [15, 59, 69, 73, 87, 98, 115, 129, 184, 205]. Высокие дозы витаминов группы В традиционно используются для лечения различных клинических форм поражения периферических нервов, в том числе при диабетической полинейропатии (ДПН), что основано на клинических данных о том, что дефицит витамина В₁ (тиамин), В₆ (пиридоксин) и В₁₂ (кобаламин) приводит к развитию поражения периферических нервов [115]. Нейротропные витамины (группы В) являются коферментами различных биохимических процессов, улучшают энергетику нервной клетки, препятствуют образованию конечных продуктов гликирования белков [59, 98, 106].

В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании Н. Strake et al. (2008) выявили увеличение скорости проведения нервных импульсов при включении в программу медицинской реабилитации пациентов с ДПН препарата «Мильгама композитум». По данным различных авторов, у больных СД 2 на фоне перорального применения «Мильгамма композитум» происходит уменьшение субъективных проявлений полинейропатии уже в течение первой недели, а на протяжении всего периода лечения частота онемения и покалывания в нижних конечностях уменьшается с 50% до 7% [33, 80, 101, 108, 113, 116, 139].

Препараты альфа - липоевой кислоты уменьшают влияния оксидативного стресса, что приводит к уменьшению клинических и электрофизиологических проявлений ДПН [115].

Свойства нейрометаболика, антигипоксанта и сосудистого препаратов сочетают в себе актовегин и танакан [2, 39, 57, 68].

С целью антитромбоцитарного воздействия применяют аспирин в дозе 100 – 300 мг/сутки, при наличии противопоказаний к приему препарата назначают трентал, клопидогрел (плавикс) [73].

Основной точкой приложения терапии при полинейропатии является болевой синдром. К препаратам первой линии, соответствующим уровню доказательности А, относят трициклические антидепрессанты, антиконвульсанты и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина [40, 73, 85].

Таким образом, в лечении пациентов с ДПН применяют патогенетически направленную лекарственную терапию (витамины группы В, тиоктовую кислоту, пероральные сахароснижающие препараты, инкритинომиметики) в сочетании с диетотерапией. Задачами медикаментозного лечения является эффективный долгосрочный гликемический контроль, улучшение липидного обмена.

Методы медицинской реабилитации - физиотерапия, лечебная физкультура, рефлексотерапия - занимают важное место в комплексной реабилитации пациентов с СД 2 [15, 122, 141, 189]. Согласно отечественным и зарубежным рекомендациям, адекватные физические нагрузки остаются базисной составляющей терапии СД 2 типа и сохраняют высокую значимость вне

зависимости от того, применяется или нет медикаментозная сахароснижающая терапия, в том числе инсулин [6, 46, 140, 150].

Положительное влияние дозированных нагрузок, включающих лечебную физкультуру (ЛФК), лечебное плавание, занятия на тренажерах в комплексной терапии диабета отмечают многие исследователи [46, 140, 150]. Терапевтическое действие лечебной физкультуры, осуществляемое по механизму моторных рефлексов, определяется, прежде всего, ее нормализующим и активирующим действием на все виды обмена. Большинство авторов единодушны во мнении, что ЛФК при СД 2 способствует более быстрой нормализации обмена веществ, уменьшению гипергликемии и глюкозурии [23, 96, 200]. Изменения в ферментативном аппарате клеток, возникающие при физической нагрузке, приводят к усилению утилизации глюкозы, независимо от уровня инсулина. Снижение гликемии на фоне нагрузки более выражено по сравнению с состоянием покоя в комплексе с медикаментозными препаратами [23, 96, 127, 176, 200]. Систематическая физическая нагрузка усиливает процессы липолиза, утилизации свободных жирных кислот, снижает концентрацию триглицеридов и уровень холестерина в крови, увеличивает липопротеиды высокой плотности [23]. По данным Е. Р. Plaisance et al. (2009), М. Petkovic - Koscal et al., V. Damjanov et al. (2012), регулярные занятия лечебной гимнастикой за счет торможения синтеза триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности, активации мышечной липопротеинлипазы способствуют снижению уровня холестерина, повышению уровня контринсулярных (липолитических) гормонов, корректируют массу тела [185, 187]. По мнению Г.И. Булнаевой (2010), физические нагрузки, активно влияя на уровень гликемии, при хорошей компенсации заболевания могут быть эффективным методом лечения сахарного диабета. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (2017) включают временные противопоказания к физической активности (ФА): уровень глюкозы плазмы выше 13 ммоль/л в сочетании с кетонурией или выше 16 ммоль/л, даже без кетонурии (в условиях дефицита инсулина ФА будет усиливать гипергликемию); гемофтальм, отслойка сетчатки, первые полгода после

лазеркоагуляции сетчатки; неконтролируемая артериальная гипертензия; ишемическая болезнь сердца (по согласованию с кардиологом) [42].

В работе Д.В. Шокаревой (2016) показано, что более высокая повседневная физическая активность может повышать эффективность гликемического контроля, прежде всего, у относительно более легких по течению больных СД 2 типа и при меньшей продолжительности заболевания. Низкий уровень интенсивности физической активности и время бездействия более или равное 36 часам в неделю ассоциированы со статистически значимым ухудшением показателей качества жизни.

R.Ott (2006) отмечал снижение уровня глюкозы, улучшения скорости походки и баланса у 65% пожилых пациентов после дозированной физической нагрузки малогрупповым методом в течение 45 минут 2 раза в неделю в течение 16 недель.

Анализ данных 3 - летнего американского исследования «Программа профилактики диабета» и его 12 - летнего продолжения «Исследования результатов программы профилактики диабета» показал, что физическая активность предотвращает развитие сахарного диабета у людей с преддиабетическими состояниями, независимо от снижения массы тела [150]. Пациенты, получающие физическую нагрузку, имели на 58% меньшую вероятность развития диабета, чем в группе плацебо, а через 15 лет этот риск был у них на 27% ниже по сравнению с представителями группы плацебо [150].

По мнению Л.Г. Шахлиной (2012), оптимальный эффект от занятий физическими упражнениями достигается при условии, если их направленность, интенсивность и объем физических нагрузок, кратность занятий подбираются индивидуально с учетом функционального состояния больного. Используют специальные комплексы лечебной физкультуры при ожирении различной этиологии, при нарушениях обмена веществ, связанных с эндокринной патологией. Физические упражнения являются естественным физиологическим раздражителем, что позволяет быстрее и с большим функциональным эффектом мобилизовать адаптационные ресурсы организма.

В.И. Малыгиной (2013) отмечены положительные результаты включения лечебной физкультуры в комплекс реабилитации пациентов с СД 2 в виде снижения индекса массы тела (на 3,7%), уровня глюкозы (на 10%), уровня холестерина (на 9,8%), урежения частоты сердечных сокращений (на 6%).

Таким образом, лечебная физкультура является важной составляющей программы медицинской реабилитации пациентов с диабетической полинейропатией. Регулярная мышечная деятельность повышает использование тканями организма кислорода, вызывает расширение капилляров, повышает тонус венозных сосудов. Дозированная ходьба и дыхательные упражнения улучшают функциональное состояние дыхательного аппарата, способствуют насыщению крови кислородом, активируют липидный обмен, снижают уровень гипергликемии. Лечебная физкультура и гигиеническая гимнастика оказывают стимулирующее влияние на коллатеральное кровообращение в конечностях. Исследования показали, что пациенты с СД 2, регулярно занимающиеся лечебной физкультурой, имеют более благоприятный прогноз в отношении развития ДПН [23, 149]. Реабилитация с использованием физических упражнений является уникальным средством, т. к. “это единственный способ лечения, в котором больной принимает активное участие, а не ожидает пассивного внешнего воздействия или лекарств” [10, 136].

В клинических рекомендациях Американской академии неврологов, Американской ассоциации нейромышечной и электродиагностической медицины и Американской академии физической медицины и реабилитации констатируется, что физиотерапевтические методы лечения могут быть рекомендованы в качестве немедикаментозной терапии у больных с ДПН и, являясь одной из составляющих комплекса реабилитационных мероприятий, как методы патогенетической терапии, дополняют медикаментозную терапию [31, 40, 173]. Подобного мнения придерживаются Е.А.Турова и соавт. (2007), А.С. Аметов и соавт. (2015), Л.А. Марченкова и соавт. (2016) [2, 86, 122].

Ранее немедикаментозные методы предлагалось использовать в качестве альтернативного лечения, в настоящее время все больше и больше исследователей

отдают предпочтение комплексному подходу и сочетанию различных вариантов реабилитации [3, 76, 86, 122]. Лечение естественными и преформированными физическими факторами показано пациентам с СД 2 типа в стадии компенсации и субкомпенсации [16, 58, 102, 126]. Курсовое использование физиотерапевтических методов оказывает адаптогенное воздействие, в значительной степени оптимизирует процессы метаболизма, нарушенные в результате заболевания, улучшает микроциркуляцию, а также функцию нервно - мышечного волокна, стимулирует экскреторную функцию поджелудочной железы, оказывает анальгетическое и противовоспалительное действие [19, 31, 49, 53, 56, 86, 91, 103, 104].

Среди мероприятий, традиционно применяемых при ДПН, широко используется магнитотерапия, чаще переменное и пульсирующее магнитное поле, которая оказывает анальгезирующее, противоотечное, противовоспалительное действие, улучшает микроциркуляцию в тканях, стимулирует высвобождение оксида азота эндотелием сосудистой стенки [5, 17, 33, 81, 103, 201].

М.Б. Анциферов и соавт. (2005), В.Г. Лейзерман и соавт. (2008) предложили использовать магнитное поле на голени и стопы для улучшения чувствительности и рефлексов в нижних конечностях при диабетической полинейропатии.

М. J. Weintraub et al. (2004) использовали пульсирующее магнитное поле при нейропатической боли в нижних конечностях и отмечали кратковременное снижение среднего балла по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) у 62% пациентов на 21%.

В работе С.В. Худошиной (2007) представлены клинические данные по применению бегущего импульсного магнитного поля (БИМП) в лечении пациентов с диабетической периферической полинейропатией. Использование БИМП привело к улучшению клинических показателей нейропатии (значения общего балла по шкале TSS улучшилось с $7,75 \pm 1,2$ до $2,4 \pm 1,0$, по шкале НСС с $6,8 \pm 1,6$ до $2,4 \pm 1,2$, по шкале НДС с $6,6 \pm 2,4$ до $4,4 \pm 0,8$) и позволило увеличить проводимость периферических нервов в 1,5 - 2 раза по сравнению с исходными

значениями, что было подтверждено данными электронейромиографии (амплитуда М - ответа увеличилась с $1,2 \pm 0,4$ мВ до $2,5 \pm 0,5$ мВ).

Т.Н.Родионова и соавт. (2013), Н.И. Дихт и соавт. (2016) предложили использовать магнитотерапию в сочетании с берлитионом при ДПН с целью улучшения микроциркуляции в пораженных конечностях. Исследователи отмечали уменьшение субъективных проявлений ДПН у 42% пациентов [50, 107].

При нейропатической боли широко применяется лазерная терапия [29, 152, 169, 177]. Уменьшение неропатической боли при воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением у 55,3% пациентов из 36 исследуемых отмечали L.Baratto et al. (2011), J - A. Lim et al. (2011). При облучении импульсным инфракрасным лазером области проекции пораженного нервного ствола А.А. Винников и соавт. (2003) получили уменьшение болевого синдрома с 8 до 3 баллов по шкале ВАШ и уменьшение чувствительных расстройств в 38 случаях из 45.

В работе Е.Ж. Кашириной и соавт. (2013) показано уменьшение болевого синдрома по шкале ВАШ при воздействии некогерентного монохроматического света красного и инфракрасного диапазонов на нижние конечности у больных с ДПН на 48% после курса из 10 процедур.

М.Я. Насиров и соавт. (2009), О.Н. Фотина и соавт. (2012) описали положительное влияние грязевых аппликаций на микроциркуляцию и состояние углеводного обмена при наложении грязи на область надпочечников, голени: у 89% пациентов отмечена нормализация уровня глюкозы, у 65% - улучшение притока крови и нарастание интенсивности кровенаполнения по данным реовазографии. Улучшает показатели углеводного и липидного обменов, реологические свойства крови, оказывает нормализующее действие на микроциркуляцию применение общих и местных ванн у пациентов с СД 2, осложненным ДПН [17, 31].

В работе А.А. Мухиной (2013) показано уменьшение возникновения судорог у 78% и покалывания у 75% пациентов при использовании пресных гидрогальванических ванн в диадинамическом режиме.

Методы нейростимуляции, в том числе транскраниальная магнитная и транскраниальная электростимуляция, нормализуют психосоматическое состояние пациентов, снижают уровень контринсулярных гормонов, способствуют улучшению тканевого дыхания и оксигенации крови [103].

Е.В. Бахтерева (2006), В.М. Боголюбов (2008), Е.А.Турова (2012), Г.Н. Пономоренко (2014), С.N. Bernstein (2008) считали необходимым включение в реабилитацию пациентов с СД 2, осложненным ДПН, мышечную электростимуляцию. По данным В.Я. Неретина (2000), наиболее типичной физиологической реакцией на прохождение через биологические ткани импульсного тока является сокращение мышц под электродами. С 70 – 80 годов XX века, по данным М. А. Hamsa et al. (2000), С.N. Bernstein et al. (2008), используется чрескожная электростимуляция с применением иглоподобных электродов. Для контроля над болью применяют стимуляцию периферических нервов и стимуляцию спинного мозга [153, 170, 179]. Недостатком данных методик является инвазивность, что не всегда обоснованно при умеренно выраженных нейропатиях. Большинство авторов считают эффективной электростимуляцию с применением накожных электродов, что основано на улучшении микроциркуляции и эндоневрального кровотока в месте воздействия, повышении продукции нейротрансмиттеров (серотонина, эндорфинов, митохондриальной АТФ [165, 167, 187]. Проведенное I.D.Capel et al. (2003) рандомизированное исследование показало эффективность нейростимуляции в виде уменьшения болевого синдрома, тревоги, депрессии [161].

В реабилитации пациентов с ДПН эффективно используется высокотоновая электроимпульсная терапия (ВЭТ) с диапазоном частот 4096 – 32678 Гц, с модуляцией от 0,1 – 200 Гц. Резонансные колебания клеток и структур, образующиеся под влиянием ВЭТ, способствуют улучшению метаболизма и окислительно – восстановительных процессов [133].

В нашем исследовании в основной группе пациентов использовалась процедура воздействия импульсным током. Данный физиотерапевтический фактор заслуживает, с нашей точки зрения, более подробного рассмотрения.

Раздражающее действие электрического тока сопровождается изменениями биоэлектрической активности мышц и формированием ответа в нервных проводниках группы $A\alpha_1$ и $A\alpha_2$, активацией трофики в тканях, коррекцией кровообращения [17, 21, 102]. Нейромиостимулирующий эффект импульсного тока зависит от частоты и глубины модуляции. Об эффективности применения электротерапии в лечении нейропатической боли, которая зависит от интенсивности воздействия и частоты, говорится и в рекомендациях Европейской федерации неврологических обществ [163]. В рандомизированном контролируемом исследовании, проведенном Т. Forst et al. (2004), на основе применения низкочастотных токов (2 Гц), отмечали уменьшение боли по визуально – аналоговой шкале ВАШ и дискомфорта по шкале общих симптомов (Total Symptom Score – TSS) у 38% пациентов в исследуемой группе. Был выявлен более выраженный эффект при воздействии импульсным током при функциональных изменениях в сосудах, чем при органических [168]. Рекомендации по выбору параметров тока с целью уменьшения болевого синдрома у разных авторов различаются и варьируют от 1 Гц до 7 кГц, длительность импульса от 10 мкс до 1000мс, период длительности посылка - пауза колеблется от 1 до 16 сек [17, 26].

По данным К. Pieber (2010), низкочастотная импульсная электротерапия, усиливая микроциркуляцию и эндоневральный кровоток, способствовала уменьшению дискомфорта и боли в нижних конечностях у 83% пациентов.

С целью профилактики атрофии Т. Hirose et al. (2013) проводили электростимуляцию мышц нижних конечностей и отмечали снижение скорости развития атрофии мышц при использовании низкочастотного импульсного тока 2 раза в день по 30 минут в течение 7 - 14 дней на 4 %.

При ДПН Е. Bosi et al. (2013) использовали частотно-модулированную электростимуляцию малоберцового и большеберцового нервов (импульсным током с автоматическим изменением частоты импульсов от 1 до 50 Гц, длительностью 0,9 - 999 мс, продолжительность сеанса составляла 30 мин) и отмечали уменьшение болевого синдрома в дневное и ночное время на 30%, но

через 3 месяца наблюдалось возвращение болевого синдрома к фоновым величинам по шкале ВАШ. Существенного влияния частотно-модулированной электростимуляции на скорость распространения возбуждения по нерву и вибрационную чувствительность в данном исследовании получено не было [157].

Сотрудники НИИ курортологии г. Пятигорска отмечали увеличение скорости распространения возбуждения по периферическим нервам после курса СМТ - фореа никотинамида на область дистальных отделов конечностей и пояснично-крестцовую зону [67]. По мнению Е.А.Туровой и соавт. (2012), воздействие синусоидально-модулированными токами на рефлексогенные зоны способствует улучшению функционального состояния периферической и центральной нервной системы на фоне активизации обменных процессов в организме.

С.В. Волкова (2009) считает, что многоканальная миоэлектростимуляция биполярно-импульсными токами на нижние конечности оказывает вазотропный эффект, нормализует тонус прекапиллярного русла, улучшает венозный отток. Н.Н.Лазаренко и соавт. (2009) полагают, что многоканальная электростимуляция оказывает влияние на липидный обмен. По результатам исследования автора, электростимуляция способствует снижению массы тела на 4%, жировой массы тела - на 6%.

М.Ю.Герасименко, Н.Н.Лазаренко и соавт. (2016) проведено изучение влияния нивалин-электрофореза и многоканальной электростимуляции на клиническую картину ДПН. Выявлено, что применение нивалин - электрофореза по эндоназальной методике и многоканальной электростимуляции биполярно - импульсными токами в области туловища и конечностей вызывает снижение болевого синдрома, ускорение темпа движений при ходьбе, улучшение трудоспособности и способствует коррекции когнитивных изменений у данных больных. В результате применения технологии выявлено значимое изменение показателя сахара крови: гликемия натощак до лечения составляла $10,62 \pm 0,28$ ммоль/л ($p < 0,05^*$ - по сравнению с нормой), после курса лечения - $6,71 \pm 0,32$ ммоль/л ($p < 0,05$ - по сравнению с исходным значением [38].

Установлено, что включение в комплексную реабилитацию пациентов СД 2 низкочастотной электроимпульсной терапии (ЭИТ) способствует снижению концентрации общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [13]. В исследованиях С. N. Bernstein et al. (2008) показано возрастание продукции инсулина под воздействием ЭИТ у пациентов с СД 2, что связано с ее вагус - индуцированным влиянием, и снижение содержания глюкозы крови за счет повышенной её утилизации инсулинзависимыми тканями.

Д.В.Марков (2007) описал методику воздействия импульсным низкочастотным электрическим полем нетепловой интенсивности, генерируемым аппаратом "ИНФИТА", на нижние конечности у пациентов с ДПН. В группе больных наблюдалось восстановление поверхностной чувствительности в 64 % случаев, в 56 % - вибрационной, а также уменьшение интенсивности болевого синдрома в 53 % случаев, улучшение нервно - мышечной проводимости в 52 % случаев. Кроме того, отмечалась тенденция к улучшению регионарной гемодинамики и фибринолитической активности крови [84].

Прямую электростимуляцию передних большеберцовых мышц у пациентов с ДПН при помощи портативного электростимулятора «Pro Cura - sistem» (Германия) проводил С.В. Казаров (2002). Воздействие осуществлялось в течение 15 дней, 2 раза в день импульсами экспоненциальной формы длительностью 0,2 мс, частотой 15 Гц; сила тока подбиралась в зависимости от субъективных ощущений больных в диапазоне от 30 до 60 мА. В течение сеанса электростимуляции тетанические сокращения продолжительностью 5 секунд сменялись 10 - секундными. Автор считает, что при ДПН возможно использовать электростимуляцию не только для терапии болевого синдрома, но и для коррекции двигательных нарушений функции мышцы [60].

Е.В. Бахтерева (2006) для восстановления утраченных функций кисти при невропатиях применяла сложномодулированный флюктуирующий ток на сегментарную зону и по ходу нервного ствола в режиме непрерывной генерации. Автор отмечала уменьшение интенсивного болевого синдрома с 5 до 1 балла,

восстановление общей функции кисти до оценки «хорошо» у 55 человек (90,5%) [11].

Улучшение микроциркуляции в тканях происходит и под влиянием вакуумной терапии, которая способствует увеличению объемной скорости кровотока в зоне воздействия и количества активно функционирующих артериовенозных анастомозов [55].

В работе А.А. Еворской и соавт. (2002) показано улучшение реологических свойств, восстановление сосудистой стенки и нормализация тонуса гладкой мускулатуры при воздействии искусственно-созданным сигналом с помощью прибора «Лимфавижн», что привело к усилению периферического кровотока в 1,5 раза в исследуемой группе при наблюдении за 134 пациентами с лимфедемой нижних конечностей.

Л.В. Щербакова (2009) отмечала при воздействии вакуум - интерференц - терапии увеличение линейной скорости кровотока и купирование болевого синдрома у 89% больных уже после 5 процедур, что было подтверждено результатами визуально-аналоговой шкалы [142].

М.Ж. Еспенбетова и соавт. (2015), М. Augustin et al. (2007) применяли интервальную вакуумтерапию у пациентов с синдромом диабетической стопы. Авторы отмечали увеличение содержания фактора роста сосудистого эндотелия и снижение острого болевого синдрома в нижних конечностях на 50% после 10 процедур интервальной вакуумтерапии.

Учитывая положительные эффекты от воздействия импульсного тока и вакуумной терапии при изолированном применении, следует полагать, что сочетанное их использование будет способствовать увеличению эффективности реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией. Данная гипотеза легла в основу нашей работы.

Таким образом, на основании литературных данных можно заключить, что для реабилитации больных сахарным диабетом, осложненным диабетической полинейропатией, применяются разнообразные методы физиотерапии: различные виды электрического тока, низкоинтенсивная лазеротерапия, магнитное поле

(постоянное, переменное, бегущее), вакуумтерапия и бальнеотерапия. Курсовое использование этих методов оказывает адаптогенное воздействие, в значительной степени оптимизирует процессы метаболизма, нарушенные в результате болезни [19, 31, 49, 53, 56, 91].

Несмотря на использование программ реабилитации, эффективность комплексных мероприятий составляет 50 - 80% [38, 55, 66, 84]. В связи с чем, проблема совершенствования и разработки новых стратегий эффективной медицинской реабилитации пациентов с ДПН в настоящее время по-прежнему является актуальной.

ГЛАВА 2. ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ, МАТЕРИАЛ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

2.1. Организация работы

Работа выполнена в военном госпитале г. Москвы, в исследовании участвовали пациенты отделения эндокринологии.

Под наблюдением находилось 115 больных с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.

Критерии включения: мужчины и женщины в возрасте от 40 до 60 лет с подтвержденным по результатам обследования диагнозом сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа), диабетической микроангиопатией (дистальной периферической полинейропатией), макроангиопатией в стадии компенсации и субкомпенсации.

Критерии исключения:

- геморрагический; миелопластические синдромы; гипертермический синдром;
- злокачественные новообразования;
- гипертоническая болезнь III стадии;
- синдром системной, полиорганной недостаточности;
- ИБС: стенокардия напряжения выше II ФК; аневризма грудного и брюшного отдела аорты; нарушения сердечного ритма и проводимости (АВ - блокада выше I степени в сочетании с блокадой ножек пучка Гиса), наличие кардиостимулятора;
- тиреотоксикоз;
- системные заболевания крови.
- обширные нарушения целостности кожных покровов в местах наложения электродов;
- расстройства кожной чувствительности;

- индивидуальная непереносимость электрического тока;
- острый тромбоз; рецидивирующие тромбозэмболические осложнения;
- стеноокклюзирующие поражения и/или наличие нестабильных бляшек в магистральных артериях нижних конечностей (МАНК);
- лимфедема выше 1 ст.
- дистальная сенсомоторная полинейропатия тяжелой стадии.

Методом рандомизации пациенты были разделены на 2 сопоставимые группы в зависимости от вида применяемой физиотерапии в курсе реабилитации. Пациенты группы сравнения получали стандартную терапию (диета № 9, медикаментозная пероральная сахароснижающая терапия), лечебную физкультуру малогрупповым методом 30 мин, курс №10; ванны жемчужно-хвойные продолжительностью 10 минут, №10, ежедневно, низкочастотную магнитотерапию на нижние конечности продолжительностью 15 мин, ежедневно, 10 процедур. Дополнительно в основной группе пациенты получали процедуры с использованием сочетанного применения импульсного электрического тока и вакуумного воздействия на нижние конечности в течение 20 минут от аппарата «Боди Дрейн» (Physiomed Electromedizin AG, Германия), №10, ежедневно.

Обследование больных проводилось: до начала курса реабилитации, после его окончания и через 6 месяцев.

Длительность течения заболевания является одним из факторов формирования и степени тяжести диабетической полинейропатии. Хроническая гипергликемия, ассоциированная с метаболическими изменениями, определяет выраженность клинических проявлений данного осложнения сахарного диабета. Основная группа (70 пациентов) и группа сравнения (45 пациентов) были разделены на 2 подгруппы. В I - е подгруппы основной группы и группы сравнения вошли пациенты с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет, во II - е подгруппы - от 11 до 20 лет (Табл.1).

Таблица 1

Характеристика исследуемых групп по среднему возрасту,
длительности заболевания

	Основная группа, n = 70		Группа сравнения, n = 45	
	I (n = 31)	II (n = 39)	I (n = 25)	II (n = 20)
Средний возраст, лет	59,4 ± 7,7	57,2 ± 7,5	58,6 ± 5,5	57,3 ± 5,6
Длительность заболевания, лет	6,22 ± 1,7	14,5 ± 4,6	4,9 ± 0,98	16,7 ± 5,3

Подгруппу I основной группы составили больные с длительностью течения заболевания до 10 лет - 31 человек (44,3%), II подгруппу - пациенты с длительностью заболевания более 10 лет - 39 человек (55,7%). В группе сравнения по аналогичным показателям: в подгруппе I - 25 пациентов (55,6%), подгруппе II - 20 пациентов (44,4%) (Рис. 2).

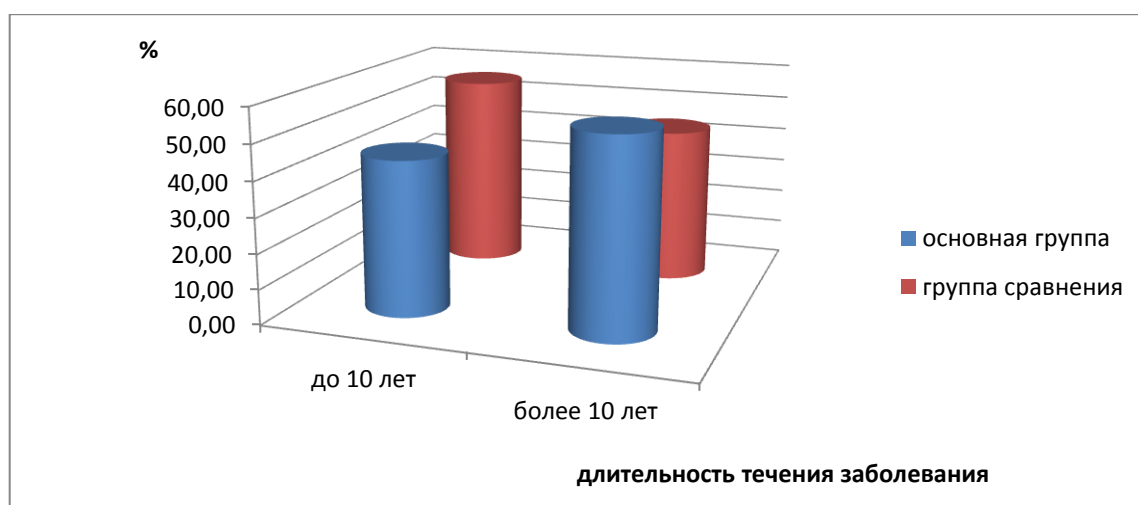
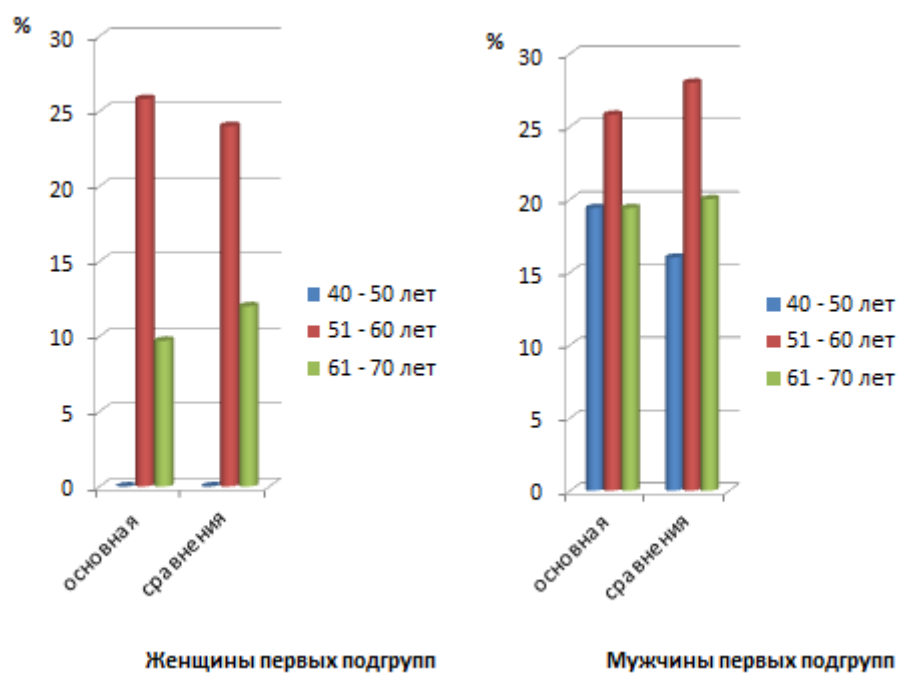
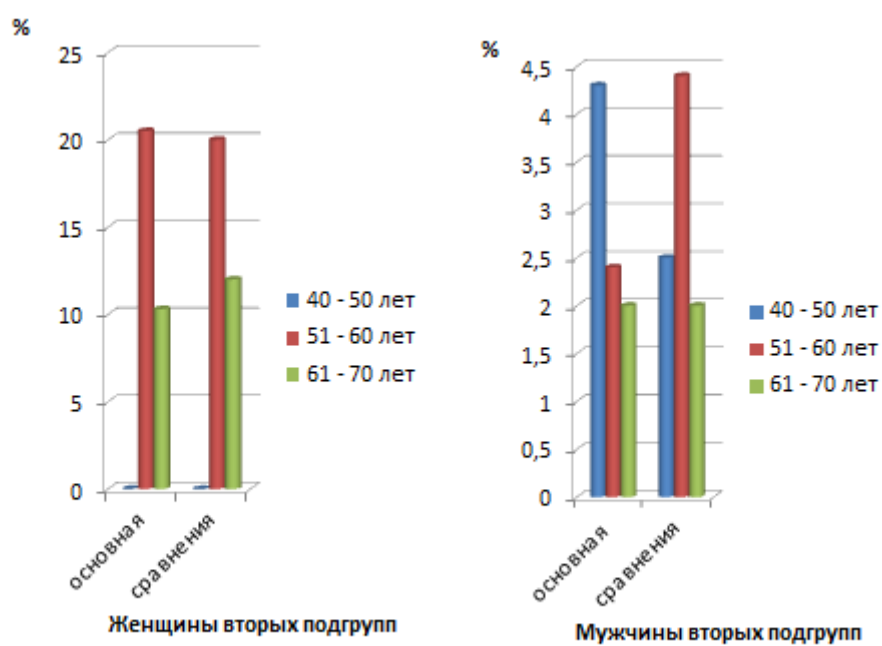


Рис. 2. Распределение пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, по подгруппам наблюдения, в зависимости от длительности течения заболевания.

Распределение пациентов в зависимости от длительности течения заболевания, возраста и пола иллюстрируется рисунками 2, 3, таблицами 1, 2.



а



б

Рис. 3. Распределение пациентов с диабетической полинейропатией по группам наблюдения в соответствии с возрастом, полом (а - пациенты первых подгрупп; б - пациенты вторых подгрупп).

В исследуемых группах преобладали мужчины. В I подгруппе основной группы - 20 (64,5 %) мужчин, в I подгруппе группы сравнения - 16 (64 %). Во вторых подгруппах - 27 (69,2 %) мужчин в основной группе, 14 (70 %) - в группе сравнения.

Большее количество пациентов отмечалось в возрастной категории 51 - 60 лет: 40 (75,1%) больных в основной группе и 27 (60%) пациентов в группе сравнения (Рис. 3). В этой возрастной категории преобладали мужчины вторых подгрупп: в группе сравнения - 8 (40%), в основной группе - 16(41%). В обеих группах в возрастной категории 40 - 50 лет были только мужчины.

В возрасте 61 - 71 год количество мужчин и женщин в первых и вторых подгруппах основной группы и группы сравнения было также сопоставимо (Табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по полу, возрасту, группам лечения
(чел., %)

Возраст, лет	Основная группа				Группа сравнения				Всего
	I подгруппа		II подгруппа		I подгруппа		II подгруппа		
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	
40 - 50	6 (19,4)	-	4 (10,3)	-	4 (16)	-	2 (10)	-	16 13,9
51 - 60	8 (25,8)	8 (25,8)	16 (41)	8 (20,5)	7 (28)	6(24)	8 (40)	4 (20)	65 (56,5)
61 - 70	6 (19,4)	3 (9,7)	7 (17,9)	4 (10,3)	5 (20)	3 (12)	4 (20)	2 (12)	34 (29,6)
Итого	20 (64,5)	11 (35,5)	27 (69,2)	12 (30,8)	16 (64)	9 (36)	14 (70)	6 (30)	115 (100)

Таким образом, пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу и длительности течения СД 2 типа.

В основной группе и группе сравнения пациенты имели 2 и более сопутствующих заболеваний (Табл. 3).

Среди сопутствующей патологии у больных исследуемых групп преобладали сердечно-сосудистые заболевания. Как в основной группе, так и в

группе сравнения, гипертоническая болезнь (ГБ) чаще встречалась у пациентов II подгруппы - 35 человек (89,7 %) и 18 человек (90 %) соответственно, в I подгруппе основной группы гипертоническая болезнь отмечалась у 24 (77,4 %) пациентов, в аналогичной подгруппе группы сравнения - у 14 пациентов (56 %).

Таблица 3

Сопутствующие заболевания у обследуемых пациентов
(чел, %)

Заболевания	Основная группа, n = 70		Группа сравнения, n = 45	
	I подгруппа	II подгруппа	I подгруппа	II подгруппа
Гипертоническая болезнь	24 (77,4)	35 (89,7)	14 (56)	18 (90)
ИБС	12 (38,5)	20 (51,6)	9 (36)	10 (50)
Ретинопатия	13 (41,9)	29 (74,4)	9 (36)	15 (75)
Нефропатия	3 (10,3)	6 (16,1)	4 (15)	4 (20)
Ангиопатия	7 (22,6)	20 (51,3)	7 (28)	9 (45)
Ожирение	25 (80,6)	33 (84,6)	21 (80,8)	20 (95)
Заболевания ЖКТ	14 (46,1)	30 (77,4)	11 (45)	15 (76)
Тревожно-депрессивное состояние	14 (45,2)	15 (38,5)	13 (52)	9 (45)

С увеличением длительности течения СД 2 типа был обнаружен рост числа больных, имеющих 2 стадию ГБ: в подгруппе I основной группы - гипертоническая болезнь 1 стадии - у 8 пациентов (25,8 %), ГБ 2 стадии - у 16 пациентов (51,6 %). В подгруппе I группы сравнения - ГБ 1 стадии была у 14 пациентов (56 %), ГБ 2 стадии - у 1 пациента (4 %),

В подгруппе II основной группы - ГБ 1 стадии у 14 пациентов (35,9 %), ГБ 2 стадии - у 21 больных (53,8 %), а в подгруппе II группы сравнения - 8 (40 %) пациентов, имеющих ГБ 1 стадии и 12 (60 %) пациентов, имеющих ГБ 2 стадии.

Заболевания желудочно-кишечного тракта отмечались: в подгруппе I основной группы - у 14 (46,1 %) пациента, в подгруппе I группы сравнения - у 11 (45 %). Во вторых подгруппах патология желудочно-кишечного тракта отмечалась у большего процента пациентов: во II подгруппе основной группы - у 30 (77,4 %) пациентов, во II подгруппе группы сравнения - у 15 (76 %) пациентов.

Во всех подгруппах исследуемых групп наблюдалась избыточная масса тела и ожирение. В основной группе и группе сравнения количество пациентов с избытком массы тела и ожирением было относительно одинаково. В основной группе преобладали пациенты с ожирением 1 степени - 39 человек (55,7%), как в I подгруппе (51,6%), так и во II подгруппе (59%). В группе сравнения пациентов с аналогичной степенью ожирения было на 22 человека (17,9%) меньше и составило 17 (37,8 %) больных. Ожирение 2 степени у пациентов основной группы встречалось 1,5 - 2 раза реже, чем у пациентов группы сравнения (Табл. 4).

Таблица 4

Значения индекса массы тела у пациентов исследуемых групп
(чел, %)

ИМТ, кг/м ²	Основная группа (n=70)		Группа сравнения (n=45)	
	I подгруппа	II подгруппа	I подгруппа	II подгруппа
18,5 - 24,9 (норма)	-	2 (5,1)	-	1 (0,2)
25 - 29,9 (избыток массы тела)	6 (19,4)	4 (10,3)	4 (16)	3 (16,6)
30,0 - 34,9 (1 степень ожирения)	16(51,6)	23 (59)	8 (32)	9 (45)
35,0 - 39,9 (2 степень ожирения)	8 (25,8)	8 (20,5)	11 (44)	7(35)
> 40 (3 степень ожирения)	1 (3,2)	2 (5,1)	2 (8)	-

ИМТ - индекс массы тела.

Кроме того, среди пациентов 2 - х подгрупп жалобы на снижение потенции предъявляли 4 мужчин основной группы (5,7 %), и 3 мужчин группы сравнения (6,7 %).

Таким образом, у пациентов I подгруппы основной группы преобладали такие заболевания, как гипертоническая болезнь - 24 (77,4 %) пациента, ожирение

- 25 (80,6 %) пациентов, заболевания желудочно-кишечного тракта - у 14 (77,4 %) пациентов. В группе сравнения I подгруппы среди сопутствующей патологии также преобладали аналогичные заболевания - гипертоническая болезнь - 14 (56 %) пациентов, ожирение - 21 (80,3 %) пациент, заболевания ЖКТ - у 11 (76 %) пациентов.

Во вторых подгруппах процент пациентов с подобной сопутствующей патологией был несколько выше (Табл. 3). Кроме того, во вторых подгруппах была диагностирована ретинопатия: в подгруппе II основной группы - у 29 (74,4 %) пациентов, в подгруппе II группы сравнения - у 15 (75 %), и ангиопатия: в подгруппе II основной группы - у 20 (51,3 %) пациентов, в подгруппе II группы сравнения - у 9 (45 %).

Все пациенты были ознакомлены с основными целями, задачами исследования. Участие в исследовании было добровольным и закреплялось личной подписью пациента в документе «Согласие с общим планом обследования и лечения».

Данные таблиц 1, 2, 3 свидетельствуют, что количество пациентов по длительности течения заболевания было сопоставимо в основной группе и группе сравнения, в исследуемых подгруппах преобладали мужчины в возрасте 51 - 60 лет. Течение сахарного диабета 2 типа у исследуемых пациентов сопровождалось в большинстве случаев ожирением (от 80,6% до 95%), гипертонической болезнью (от 56% до 90%), ретинопатией (36 - 75%), ангиопатией (22,6 - 51,3%).

2.2. Методы исследования

Клиническое обследование больных включало анализ жалоб и анамнез заболевания. Количественная оценка выраженности симптомов нейропатии проводилась в соответствии со шкалой нейропатического симптоматического счета (НСС) и шкалой общих симптомов (TSS - Total Symptom Score), позволяющих оценить проявления нейропатии в баллах.

Методика расчета шкалы нейропатического симптоматического счета (НСС) предполагает суммирование оценок в баллах шести симптомов, характерных для

невропатии: парестезии, жжения, онемение, боль, судорог, гиперестезии. Оценка каждого симптома зависит от его наличия и выраженности: 0 - отсутствие симптома, 1 - наличие симптома, 2 - усиление симптома ночью.

Шкала общих симптомов (TSS) предусматривает исследование четырех невропатических симптомов: боли, жжения, парестезий, онемения, которые оцениваются по интенсивности и частоте возникновения. В ходе исследования оценивали симптомы в нижних конечностях в течение последних 24 часов, а также учитывали частоту возникновения клинических симптомов (редкая, частая, постоянная) и их интенсивность (отсутствие симптома, легкие проявления, средние, сильные). Каждому варианту сочетания различной интенсивности и частоты проявления симптома соответствует определенный балл (от 0 до 3,66). Симптом оценивали по шкале TSS, затем суммировали оценки. Максимальное количество баллов по шкале TSS составляло 14,64, когда все 4 симптома присутствовали постоянно и характеризовались значительной интенсивностью.

Для объективной оценки сенсомоторных нарушений применяли шкалу «Невропатический дисфункциональный балл» (Neuropathy Dysfunction Score или NDS, НДС), которая позволяет провести количественную оценку тактильной, болевой, температурной и вибрационной чувствительности, а также состояние коленных и ахилловых рефлексов на обеих сторонах тела. Каждому виду чувствительности соответствуют баллы, зависящие от уровня выявленного нарушения.

Сумма средних значений рефлексов и четырех видов чувствительности составляли балл по шкале НДС. Индекс НДС соответствует тяжести сенсомоторных нарушений: 0 - 4 балла - норма, 5 - 13 баллов - умеренно выраженная полинейропатия, 14 - 28 баллов - выраженная полинейропатия (Табл.5).

Порог тактильной чувствительности оценивали при помощи монофиламента Semmes - Weinstein весом 10 г. Монофиламент располагали перпендикулярно коже. Исследование проводили на подошвенной поверхности дистальной головки V и I плюсневых костей, дистальной фаланги большого пальца стопы. Предварительно монофиламентом касались кожи в области

предплечья с целью формирования у пациента ощущения касания с определенной силой (сила давления вызывала сгибание нейлоновой нити монофиламента).

Таблица 5

Расчет выраженности показателей по шкале НДС

Показатель	Правая нога	Левая нога	Сумма			
Исследование рефлексов (норма - 0 баллов, снижен - 1 балл, отсутствует - 2 балла)						
Коленный						
Ахиллов						
Исследование чувствительности (норма - 0 баллов, нарушена до основания пальцев стоп - 1 балл, до середины стопы - 2 балла, до лодыжек - 3 балла, до середины голени - 4 балла, до колена - 5 баллов)						
Тактильная						
Болевая						
Температурная						
Порог вибрационной чувствительности на 1 пальце						
Порог вибрационной чувствительности на лодыжке						
Алгоритм оценки вибрационной чувствительности, исследованной с помощью камертона (УЕ – условные единицы по шкале камертона).						
Порог вибрационной чувствительности на 1 пальце	≥ 7	6-5	0-4	0 -4	0	0
Порог вибрационной чувствительности на лодыжке	≥ 7	≥ 7	6-5	0-4	0-4	0
Балл НДС	0	1	2	3	4	5
Вибрационная					Среднее по 2-м ногам	
Значение балла НДС						

Для повышения точности измерения исследование проводилось при закрытых глазах пациента. В процессе исследования выполняли 2 истинных и 1 ложное касание на подошвенной поверхности стопы, исключая области язв, мозолей и шрамов. Если пациент ощущал 2 из 3 - х касаний монофиламента, тактильная чувствительность считалась не нарушенной. В случае, когда пациент

не ощущал 2 - х прикосновений, тактильная чувствительность определялась как нарушенная.

Болевую чувствительность исследовали при помощи тупой иглы, которой касались кожи в области внутренней поверхности нижней конечности от кончика большого пальца до коленного сустава. Уточняли, с какого уровня пациент начинает чувствовать укол иглой. Болевую чувствительность считали не нарушенной, если пациент чувствовал укол иглой на всей поверхности исследования. Порогом нарушения болевой чувствительности считали уровень, с которого пациент начинает ощущать укол.

Температурную чувствительность оценивали при помощи термического наконечника Tip - term. Для формирования ощущения разницы температур поочередно касались разными частями наконечника Tip - term в области кожи предплечья, затем в области тыльной поверхности большого пальца стопы, тыла стопы, внутренней лодыжки, внутренней поверхности голени, колена. Порогом температурной чувствительности считали тот уровень, с которого пациент начинает ощущать разницу температур.

Вибрационную чувствительность оценивали при помощи градуированного неврологического камертона, вибрирующего с частотой 128 Гц.

Легким ударом приводили камертон в состояние вибрации, располагали перпендикулярно с постоянным давлением сначала в области локтевого выступа для формирования ощущения вибрации, затем исследование проводили на дистальной фаланге большого пальца стопы и медиальной лодыжке.

Вибрационную чувствительность считали не нарушенной, если значение шкалы камертона, при котором пациент переставал ощущать вибрацию, соответствует 7 УЕ и выше (0 баллов).

Вибрационная чувствительность считалась умеренно сниженной при значениях шкалы камертона 5 - 6 УЕ (1 балл) и сниженной значительно при показании шкалы камертона ниже 4 УЕ.

Значение по шкале НДС определяли суммой результатов: 0 - 4 балла норма, 5 - 13 баллов - умеренная нейропатия, 14 - 28 баллов - выраженная нейропатия: группа риска синдрома диабетической стопы (Табл.5).

Вегетативные изменения у пациентов с СД 2 типа, осложненным ДПН, определяли с помощью опросника [24]. Оценка вегетативных симптомов проводилась путем суммирования баллов каждого признака по его удельному весу среди различных симптомов синдрома вегетативной дисфункции (СВД). Каждому симптому соответствовало количество баллов от 1 до 10 (в случае положительного ответа). Обследуемый подчеркивал соответствующий ответ «Да» или «Нет». Общая сумма баллов у здоровых лиц не должна превышать 15 баллов. Значения выше 15 баллов считали основанием для определения наличия синдрома вегетативной дисфункции (СВД).

Пациентам для оценки деятельности вегетативной нервной системы определяли индекс Кердо (ИК) по формуле [175]:

$V.I. = 1 - d/p \times 100$, где d - величина диастолического давления,

p - частота сердечных сокращений в минуту.

$V.I. < 1$ - индекс Кердо положительный, что свидетельствует о преобладании симпатической нервной системы,

$V.I. > 1$ - индекс Кердо отрицательный, что свидетельствует о преобладании парасимпатической нервной системы.

Артериальное давление и пульс измеряли с помощью электронного монотра AND UA - 888 с манжетой на предплечье. Пациент находился в положении сидя, проводилось 2 измерения артериального давления и пульса с интервалом 3 - 5 мин. и учитывался средний результат из двух измерений.

Для оценки состояния двигательных нервов, клинической эффективности сочетанного применения тока низкой частоты и вакуумного воздействия на нижние конечности проводили электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) по общепринятой методике на аппарате «NIHON KONDEN», Япония. Метод электронейромиографии основан на регистрации и анализе вызванной биоэлектрической активности мышечных и периферических нервных волокон.

Физиологической основой ЭНМГ является изменение электрического потенциала биологических мембран мышечных волокон, аксонов, входящих в состав смешанных периферических нервов и структур нервно-мышечного синапса.

При стимуляции двигательных нервов определяли амплитуду М - ответа и скорость распространения возбуждения по нервам (СРВ).

При изучении состояния эфферентных двигательных волокон малоберцового нерва (МБН) активный электрод располагался на двигательной точке *m. extensor digitorum brevis*. Стимуляция осуществлялась в областях наружной стороны лодыжки и подколенной ямки. При исследовании двигательных волокон большеберцового нерва (ББН) активный электрод располагался на двигательной точке *m. abductor hallucis*. Стимуляция осуществлялась в областях медиальной лодыжки и подколенной ямке.

Электростимуляция нерва с последующим анализом параметров амплитуды и длительности ответов, регистрируемых с иннервируемой мышцы, лежит в основе определения СРВ и вычисляется по формуле:

$$\text{СРВ} = S / (L_2 - L_1), \text{ где}$$

S - расстояние между точками стимуляции,

$L_2 - L_1$ - разность латентных периодов при стимуляции в проксимальной и дистальной точках.

Для нервов нижних конечностей в качестве показателя нормы амплитуды М - ответа принимались значения - более 3,5 мВ, СРВ - более 40 м/с, терминальной латентности - менее 7,2 мс.

ЭНМГ проводили трехкратно: до начала курса реабилитации, после последней процедуры и через 6 месяцев после окончания реабилитации. В основной группе обследовано 70 пациентов, в группе сравнения - 45.

Через 6 месяцев после курса реабилитации обследовано в основной группе 32 пациента, в группе сравнения - 25.

С целью оценки магистрального кровотока проводили дуплексное сканирование (ДС) сосудов нижних конечностей с помощью аппарата «Vivid 9» (General Electric Healthcare, Германия) (Рис.4).



Рис. 4. Аппарат для ультразвуковой доплерографии «Vivid 9».

Метод основан на регистрации доплеровского сигнала скорости кровотока.

Исследование кровотока выполняли линейным датчиком с частотой 8 МГц в точках максимального приближения сосудов к поверхности кожи:

- 1) кзади от медиальной лодыжки - в проекции задней большеберцовой артерии,
- 2) по передней поверхности нижней трети голени над областью голеностопного сустава - передняя большеберцовая артерия.

Обследовали 54 пациента основной группы и 38 больных группы сравнения до и после курса реабилитации и через 6 месяцев. В первых подгруппах - 23 (74,2%) пациента основной группы и 21 (84%) пациент группы сравнения; во вторых подгруппах - 31 (79,5%) и 17 (85%) пациентов соответственно. Через 6 месяцев обследовано в основной группе 17 (24,3%) пациентов, в группе сравнения

- 16 (35,5%). В первых подгруппах: основной группы - 6 (19,4%) пациентам, в группе сравнения - 8 (32%) пациентам проведено дуплексное сканирование артерий через 6 месяцев. Во вторых подгруппах - 11 (28,2%) пациентам основной группы и 8 (40%) пациентам группы сравнения.

Исследование периферической гемодинамики проводилось как с диагностической целью, так и для оценки эффективности реабилитационной программы.

За нормативные показатели взяты данные скорости кровотока по магистральным сосудам нижних конечностей у здоровых пациентов: по передней большеберцовой артерии (ПББА) - 46 ± 16 см/сек, по задней большеберцовой артерии (ЗББА) - 47 ± 13 см/сек [82].

Лабораторные исследования анализов крови и мочи всем пациентам основной группы и группы сравнения выполнялись до начала, после окончания курса реабилитации и через 6 месяцев. Гликированный гемоглобин (HbA1c%) определяли однократно до реабилитации и использовали показатель как диагностический критерий компенсации СД 2 и риска развития макро- и микроангиопатий. Методика определения гликированного гемоглобина (HbA1c%) представляла собой стандартизированный тест (прямое фотометрическое определение по калибровочной зависимости), не требующий частых измерений и проведения измерений натощак. Важным является то, что на значение показателя не оказывает влияние стрессовая ситуация. Референтные значения - $< 6,5 - 7\%$.

Состояние углеводного обмена пациентов обеих групп исследовали стандартным ферментативным методом с применением гексокиназы, который сочетает в себе высокую точность и техническую простоту анализа. Для количественного определения глюкозы использовали автоматический анализатор «BIOSENC-line», модель «Clinic» (EKF - diagnostic Gmb H, Германия). Референтные значения - $3,3 - 5,5$ ммоль/л.

Биохимический анализ крови с исследованием триглицеридов и общего холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности выполняли всем

пациентам с применением фотометрической методики анализа на анализаторе «Cobasc 311» с ISE модулем (Hitachi, Япония).

Референтные значения: общий холестерин - менее 4,5 ммоль/л.

Оценку наличия и выраженности тревоги и депрессии провели у всех пациентов основной и группы сравнения с применением шкалы тревоги и депрессии (HADS), разработанной A. S. Zigmond и R. P. Snaithe (1983). Несмотря на простоту в применении (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента), шкала обладает высокой дискриминантной валидностью в отношении двух расстройств: тревоги и депрессии. Шкала содержит 14 утверждений, составляющих 2 «субшкалы»: «тревога» и «депрессия». Пункты субшкалы депрессии состоят из списка наиболее часто встречающихся жалоб и симптомов и отражают преимущественно ангедонический компонент депрессивного расстройства, а именно потерю интереса или удовольствия от ранее приятной деятельности. Пункты субшкалы тревоги отражают преимущественно психологические проявления тревоги. Каждому из 14 утверждений соответствуют 4 варианта ответа: 0 баллов - отсутствие признака, 3 балла - максимальная выраженность признака. При интерпретации результатов учитывали суммарный показатель по каждой подшкале, при этом выделяли три области его значений:

0 - 7 - норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии);

8 - 10 - субклинически выраженная тревога/депрессия;

11 и выше - клинически выраженная тревога/депрессия.

Для определения актуального психологического состояния пациентов использовали опросник К. Куликова (1997). В качестве обобщенных факторов, характеризующих различные аспекты актуального состояния, использовали «субшкалы»:

- «активность» - характеризует актуальный энергетический потенциал целостной жизнедеятельности;

- «работоспособность» - определяет степень утомления, которое в своих крайних формах может переходить в разряд патологических состояний (различные формы астенического синдрома, неврозов);
- «самочувствие» - отражает физиологическое состояние организма в интегральной форме;
- «напряженность» - определяет раздражительность, взволнованность, нервозность, невозддержанное реагирование на изменение ситуации, отсутствие навыков эмоциональной саморегуляции;
- «тревога» - отражает беспокойство, неблагоприятные предчувствия, ощущение возможной угрозы.

Степень согласия пациента с каждым утверждением стандартизировалась по следующей шкале: 1 балл - полностью несогласен, 2 балла - согласен в малой степени, 3 балла - согласен почти наполовину, 4 балла - согласен наполовину, 5 баллов - согласен более чем наполовину, 6 баллов - согласен почти полностью, 7 баллов - согласен полностью.

Повышенные оценки по той или иной шкале - оценки в 55 баллов, высокие оценки - 60 баллов и более. Пониженные оценки по той или иной шкале - оценки в 45 баллов и менее, низкие оценки - 40 и менее баллов.

2.3. Методы комплексной реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией

Диетотерапия

Пациенты в период госпитализации получали 6 - разовое питание с энергетической ценностью 2300 ккал: энергетическая ценность первого завтрака составляла - 25%, второго завтрака - 10%, обеда - 35%, полдника - 10%, ужина - 10%, прием пищи на ночь - 10%. Снижение калорийности достигалось за счет максимального ограничения простых углеводов, продуктов с высоким содержанием жира, белков. Диета с ограничением жиров и углеводов за счет животных жиров, сахара и кондитерских изделий состояла из 300 г углеводов (преимущественно полисахаридов), 100 г белков и 80 г жира, повышенного

количества витаминов группы В, аскорбиновой кислоты (вводились отруби, шиповник), продукты, содержащие липотропные факторы (творог, овсяная крупа). Пища готовилась в отварном и запеченном виде.

Медикаментозная терапия

Для достижения оптимального уровня гликемии назначались сахароснижающие препараты: бигуаниды (метформин 1000 мг/сут) как монопрепарат или в сочетании с ингибиторами дипептидилпептидазы - 4 (глиптины) - вилдаглиптин 50 - 100мг/сут.

В качестве антиагрегантной терапии, для профилактики атеросклеротического поражения сосудов и снижения риска развития сердечно – сосудистых заболеваний пациенты получали аспирин - кардио 100 мг/сут (38,5% - 36% пациентов первых подгрупп, 51,6% - 50% пациентов вторых подгрупп), гиполипидемические препараты - статины (симвастатин - 20 мг/сут.) (80,6 % - 80,8% первых подгрупп, 89,7% - 95% вторых подгрупп).

Как средство патогенетической терапии применяли природный ингибитор свободных радикалов, мембранопротектор - α- липоевую кислоту (берлитион) внутривенно в дозировке 600 мг/сут., курс состоял из 10 инъекций; препараты группы В (мильгамма - 2 мл внутримышечно, № 5, затем мильгамма композитум - 1 драже в сутки, состоящее из 100 мг бенфотиамина, 100 мг пиридоксина гидрохлорида).

Лечебная физкультура

Для компенсации углеводного обмена, поддержания оптимальной массы тела, снижения инсулинорезистентности, повышения сердечно - сосудистой тренированности, улучшения периферического кровообращения проводили занятия лечебной физкультурой (ЛФК), продолжительностью 30 мин. Процедура ЛФК содержала вводную, заключительную части по 5 - 7 мин и основную, продолжительностью 16-20 мин.

Процедуры проводили малогрупповым методом, 5 раз в неделю.

Основу составляли специальные упражнения в положениях лежа, сидя, стоя у опоры для мелких и средних мышечных групп с умеренной интенсивностью,

для крупных мышечных групп - с малой интенсивностью (в медленном темпе) на начальном этапе (3-4 занятия), дыхательные и общеразвивающие упражнения. Физическую нагрузку увеличивали путем изменения исходного положения, возрастания количества повторений, темпа, уменьшения количества дыхательных упражнений (с 1:3 до 1:5).

В качестве специальных упражнений, направленных на улучшение периферического кровообращения, восстановление и сохранение работоспособности ослабленных и пораженных мышц, применяли комплекс упражнений для мышц дистальных отделов нижних конечностей, рекомендованный В.А. Епифановым, А.А. Байтукаловым (2008) (со сменой напряжения и расслабления в мышцах голени и стопы), упражнения с предметами (гимнастической палкой, малым резиновым мячом).

В подготовительной части занятия применяли упражнения, обеспечивающие постепенную подготовку к предстоящей физической нагрузке, избегая упражнений с высокой интенсивностью. В процессе выполнения комплекса упражнений обращали внимание пациентов на равномерность дыхания с некоторым удлинением фазы выдоха и недопустимость произвольных задержек дыхания в фазе вдоха.

Задачами основной части занятия являлись: регуляция содержания глюкозы крови, стимуляция крово- и лимфообращения в мышцах стопы, профилактика гипотрофии, повышение общей работоспособности, совершенствование координации движений, снижение массы тела.

Интенсивность физической нагрузки была умеренной и составляла 50 - 70% от максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) с учетом возраста.

Физиотерапевтическое лечение

Бальнеотерапия и магнитотерапия проводились всем пациентам исследуемых групп. Ванны готовили путем растворения 100 мл жидкого экстракта хвои, температура воды в медицинской бальнеологической ванне автоматического воздушно - пузырькового массажа «Жемчужное дно» составляла

36⁰ С. Продолжительность процедуры 12 мин., курс лечения - 10 процедур, ежедневно.

От аппарата для низкочастотной магнитотерапии «Полус - 2» (Россия) проводили процедуры на область нижних конечностей в положении пациента лежа на спине. Индукторы - соленоиды располагали в области средней трети голени. Использовали низкочастотное переменное магнитное поле, непрерывный режим, величина магнитной индукции 35 мТл, продолжительность воздействия 15 мин, курс - 10 процедур.

Пациенты основной группы дополнительно получали курс процедур на основе сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия, реализуемое при помощи физиотерапевтического комбайна. Аппарат имеет сертификат соответствия РОСС.DE.ИМ02.В14508, регистрационное удостоверение в РФ - ФС 2004/1521 (Рис. 5).

Аппарат имеет четыре канала для электротерапии с красной и синей маркировкой и четыре канала для вакуумной терапии. Для визуального управления током и пульсацией на дисплее аппарата находится импульсный индикатор. Под дисплеем в центре передней панели расположены клавиша меню и регулятор интенсивности силы тока в виде вращающегося импульсного датчика. На дисплее отображается числовое значение возрастания или убывания силы тока, интенсивность тока в мА и его полярность, состояние каналов, терапевтическое время, при вакуумном воздействии - давление.

Процедуры проводили в кабинете физиотерапевтического отделения. Пациент находился в удобном положении, лежа на спине. Одновременно использовали 4-е канала (Рис. 6). Для стимуляции сосудов нижних конечностей 1-й и 3-й (аноды) плоские гибкие резиновые электроды с вязкими прокладками размером 12×9 см² накладывали на подошвенную поверхность стоп, 2-й и 4-й (катоды) вакуумные электроды накладывали в верхней трети бедра, на 4 см ниже паховой связки. Между токопроводящим электродом и кожей располагалась хорошо увлажненная прокладка из фильтрованной бумаги, выступающая на 1 см за край гибкого электрода. Электроды фиксировали специальной лентой

«Велкро». Вакуумные электроды фиксировали, создавая отрицательное давление 0,2 - 0,3 bar при активации в терапевтическом меню соответствующего символа.

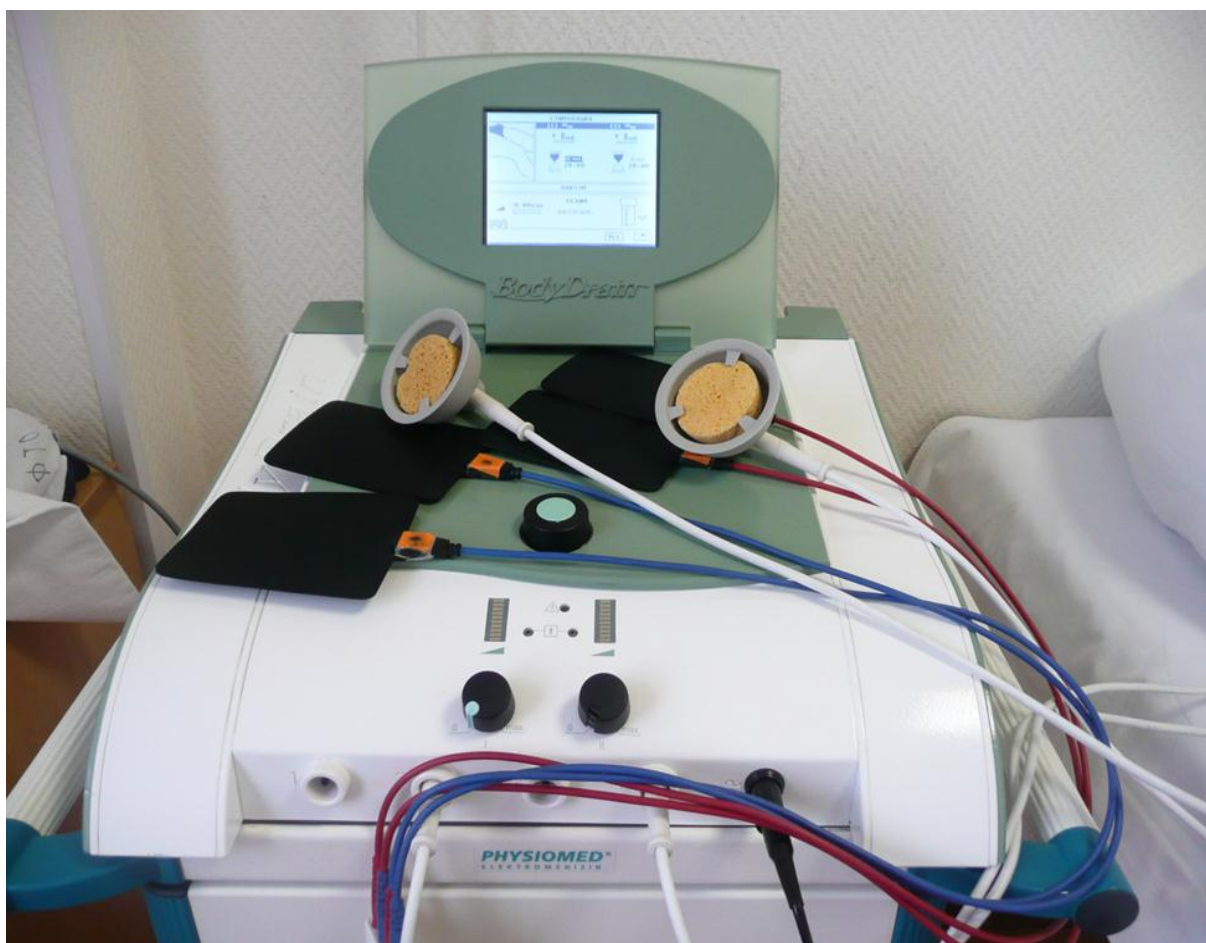


Рис. 5. Аппарат «Body Drein».

Порядок действия при проведении процедуры:

1. при помощи основного переключателя, расположенного на задней стенке прибора, включали прибор;
2. клавишей управления выбирали терапевтическую программу «режим стимуляции»;
3. вращая регулятор интенсивности тока, подбирали силу тока по ощущениям пациента, не более 31 мА;
4. вакуумные электроды активировали в терапевтическом меню соответствующим символом, на дисплее отображалась величина отрицательного давления 0,2 - 0,3 bar;

5. терапевтический таймер устанавливали на отметке 20 минут. Отсчет времени процедуры начинался после поворота регулятора интенсивности силы тока из нулевого положения.



Рис. 6. Проведение процедуры сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия.

После окончания процедуры таймер производил звуковой сигнал, подача тока прекращалась и положение регулятора интенсивности соответствовало «0.0».

Разработанная процедура сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия использовалась для реабилитации пациентов с сахарным диабетом, осложненным ДПН. Интенсивность тока подбирали индивидуально, повышая силу тока до видимых мышечных сокращений, не вызывающих мышечного утомления и спазма поперечнополосатой мускулатуры, сила тока соответствовала диапазону от 15 до 31 мА. Разрежение в вакуум - насадке - в пределах 0,20 - 0,30 bar. Процедуры

проводили ежедневно, 10 процедур на курс, продолжительность каждой процедуры составляла 20 минут.

Таким образом, пациенты на фоне ежедневной медикаментозной терапии и диетотерапии, занятий лечебной физкультурой получали в составе курса реабилитации физиотерапевтическое лечение: магнитотерапию, бальнеотерапию, а пациенты основной группы дополнительно процедуру сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия с использованием аппарата «Боди Дрейн».

2.4. Методы статистической обработки

Обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием программы Statistica 10.0. Применялись методы параметрической и непараметрической статистики. Количественные показатели представлены средними арифметическими значениями и их стандартными ошибками ($M \pm m$). Проверку на нормальность выполняли с помощью теста Шапиро. Достоверность различий показателей в группах оценивалась с помощью критерия Стьюдента (t) – при нормальном распределении значений переменных, при распределении значений переменных, отлично от нормального применяли критерий Уилкоксона, критерий Манна - Уитни. Вероятность справедливости нулевой гипотезы принимали при $p < 0,05$. Для выявления статистически значимой динамики в нескольких выборках использовали критерий Фридмана.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИМПУЛЬСНОГО ТОКА НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ И ВАКУУМНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Данные клинических методов исследования и их динамика

Для решения поставленных задач было проанализировано состояние 115 пациентов с сахарным диабетом II типа, осложненным диабетической полинейропатией.

На момент включения в исследование у всех пациентов отмечалась сходная клиническая картина. Достоверных различий между группами перед началом реабилитации выявлено не было.

Для оценки выраженности жалоб у пациентов, страдающих диабетической полинейропатией при сахарном диабете 2 типа, использовали шкалу нейропатического симптоматического счета (НСС). Анализ жалоб проводили по трехбалльной системе до начала курса реабилитации, после последней процедуры и через 6 месяцев после окончания курса реабилитации.

До начала реабилитационных мероприятий среднее значение балла по шкале НСС составляло: у пациентов I подгруппы основной группы $7,27 \pm 3,1$ балла, в группе сравнения подгруппе I - $4,87 \pm 7,6$ ($p = 0,1$, критерий Манна – Уитни); во вторых подгруппах: в основной группе - $7,31 \pm 4,5$ балла, в группе сравнения - $5,5 \pm 3,25$ ($p = 0,53$, критерий Манна Уитни) (Табл.6).

Отсутствовали статистически значимые различия между исходными показателями при оценке жалоб в баллах в подгруппе I основной группы и подгруппы I группы сравнения ($p_1 > 0,5$, критерий Манна - Уитни).

При сравнении результатов, полученных при оценке жалоб пациентов вторых подгрупп основной группы и группы сравнения, также достоверных отличий получено не было ($p_2 > 0,5$, критерий Манна - Уитни) (Табл.6).

Исходные значения по шкале НСС

(M ± m, баллы)

	Первые подгруппы			Вторые подгруппы		
	Основная группа	Группа сравнения	p ₁	Основная группа	Группа сравнения	p ₂
Покалывание	1,09±0,8	1±0,75	0,7	1,16±0,81	1,75±0,68	0,55
Жжение	1,09±0,62	0,25±0,18	0,34	0,66±0,55	0,75±0,43	0,46
Онемение	1,27±0,38	1±0,75	0,14	1,33±0,22	1±0,75	0,65
Боль	1,45±0,61	1,25±0,68	0,15	1,5±0,58	1,6±0,23	0,96
Судороги	1,72±0,38	1±0,1	0,03	2±0,5	1,5±0,75	0,95
Гиперестезия	0,63±0,05	0,37±0,02	0,72	0,66±0,05	0,25±0,02	0,06
Общий балл	7,27±3,1	4,87±7,6	0,10	7,31±4,5	5,5±3,25	0,53

p₁ - отличия в первых подгруппах;p₂ - отличия во вторых подгруппах

Таким образом, в большинстве случаев жалобы пациентов всех подгрупп исследуемых групп статистически значимо друг от друга не отличались ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни) и соответствовали умеренно выраженной диабетической полинейропатии. Полученные результаты свидетельствовали об однородности во всех подгруппах исследуемых групп. Приведенные результаты свидетельствовали о поражении сенсорных нервных волокон при диабетической полинейропатии, что проявлялось в жалобах пациентов на чувство жжения в стопах, онемения, покалывания, гиперестезии, боли в нижних конечностях.

Все пациенты, участвовавшие в исследовании, получили полный курс медицинской реабилитации, в процессе которой самочувствие пациентов оставалось удовлетворительным, переносимость процедур была хорошей.

После курса реабилитации у пациентов всех исследуемых групп отмечалось достоверное снижение общего балла по шкале НСС ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона) (Табл. 7).

Но у пациентов основной группы значение p было меньше, чем у пациентов группы сравнения (Табл. 8).

Таблица 7

Динамика результатов количественной оценки жалоб
у исследуемых пациентов после курса реабилитации
($M \pm m$, баллы)

Симптомы	Этапы реабилитации	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Покалывание	До	1,09±0,8	1,0±0,07	1,16±0,08	1,75±0,06
	После	0,27±0,019*	0,5±0,02*	0,5±0,02**	0,97±0,005
	6 месяцев	0,36±0,02*	1,0±0,07	0,66±0,05	0,75±0,02
Жжение	До	1,09±0,06	0,25±0,01	0,66±0,05	0,75±0,03
	После	0,36±0,02*	0,25±0,01	0,5±0,02	0,62±0,02
	6 месяцев	1,18±0,07	0,3±0,01	0,67±0,01	0,75±0,03
Онемение	До	1,27±0,03	1,0±0,07	1,33±0,02	1,0±0,07
	После	0,72±0,02*	0,5±0,02*	0,83±0,01**	0,62±0,02*
	6 месяцев	1,36±0,04	1,0±0,07	1,27±0,02	1,0±0,07
Боль	До	1,45±0,06	1,25±0,06	1,5±0,05	1,6±0,02
	После	0,63±0,02*	0,5±0,02*	0,83±0,01*	1,12±0,03**
	6 месяцев	1,54±0,06	1,75±0,01	1,66±0,05	1,37±0,04
Судороги	До	1,72±0,03	1,0±0,02	2,0±0,01	1,5±0,07
	После	0,36±0,03*	0,5±0,02	0*	0,87±0,06*
	6 месяцев	1,72±0,61	0,75±0,09	2,0±0,01	1,5±0,07
Гиперестезия	До	0,63±0,05	0,37±0,023	0,66±0,05	0,25±0,01
	После	0,27±0,02	0,25±0,01	0	0,25±0,01
	6 месяцев	0,38±0,02	0,38±0,02	0,33±0,02	0,13±0,01
Балл	До	7,27±0,31	4,87±0,07	7,31±0,45	5,5±0,3
	После	2,63±0,05*	2,5±0,02*	2,66±0,18*	4,0±0,2*
	6 месяцев	6,63±0,27	4,62±0,5	7,27±0,48	6,0±0,3

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

У пациентов подгруппы I основной группы общий балл по шкале НСС снизился на 63,8% и составил $2,63 \pm 0,05$ балла. У пациентов подгруппы I группы сравнения динамика этого показателя была менее выраженной и составила 48,7%. Во вторых подгруппах числовые показатели также снизились: в основной группе II - на 63,6% (с $7,31 \pm 0,45$ до $2,66 \pm 0,18$ баллов), в группе сравнения II - на 27,3% (с $5,5 \pm 0,32$ до $4,0 \pm 0,2$ баллов). При анализе изменений общего балла внутри

группы отмечались более выраженные изменения количественной оценки жалоб у пациентов первых подгрупп.

Через 6 месяцев после проведенного курса реабилитации в подгруппе I основной группы ($n = 13$) общий балл по шкале НСС составил $6,63 \pm 0,27$ балла ($p = 0,05$, критерий Уилкоксона), в подгруппе I группы сравнения балл вернулся к исходным значениям $4,62 \pm 0,54$ ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона) (Табл. 7, рис.7).

Таблица 8

Уровни значимости «р»
по шкале «Нейропатического симптоматического счета»
после реабилитации

Симптомы	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Покалывание	0,032*	0,04*	0,07**	0,34
Жжение	0,03*	1	1	1
Онемение	0,036*	0,04*	0,07**	0,01*
Боль	0,014*	0,04*	0,036*	0,05**
Судороги	0,007*	0,17	0,01*	0,017*
Гиперестезия	0,17	1	0,17	1
Общий балл	0,045*	0,035*	0,017*	0,019*

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

В основной группе подгруппе II ($n = 19$) – общий балл по шкале НСС вернулся к исходным величинам через 6 месяцев ($7,27 \pm 0,49$ балла, ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона), в подгруппе II группы сравнения через 6 месяцев значение общего балла на 9% стало выше, чем до курса реабилитации ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона) (Рис.8).

По симптому «покалывание» статистически достоверные изменения после курса реабилитации выявлены в первых подгруппах исследуемых групп. Во II подгруппе основной группы прослеживалась тенденция к уменьшению покалывания ($0,05 < p < 0,1$).

В подгруппе II группы сравнения числовые показатели симптома «покалывание» снизились, но не были достоверны ($p > 0,1$).

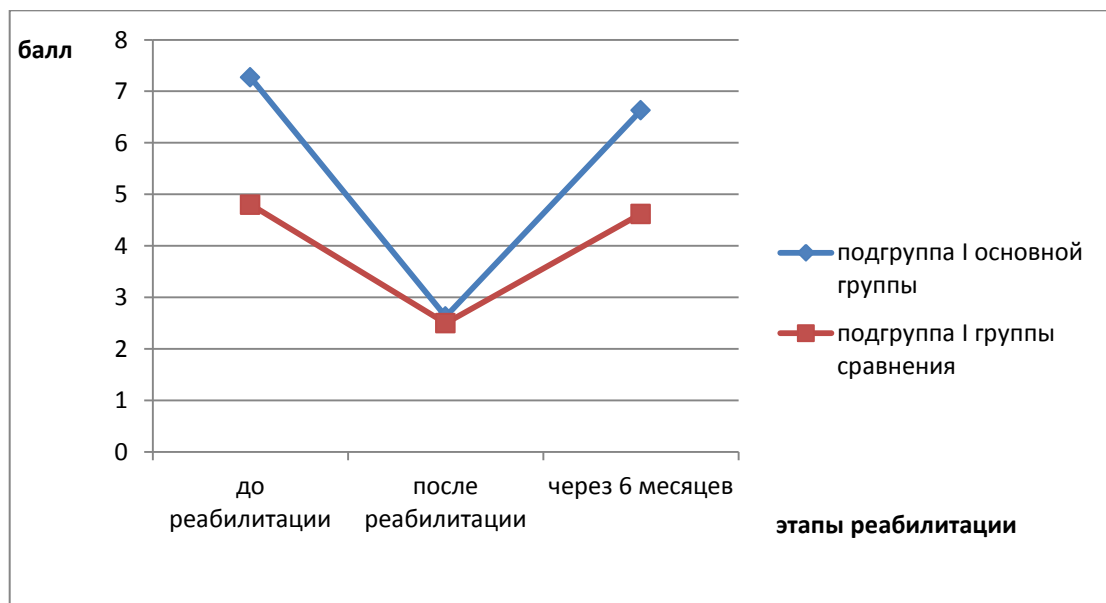


Рис. 7. Динамика общего балла по шкале НСС у пациентов первых подгрупп.

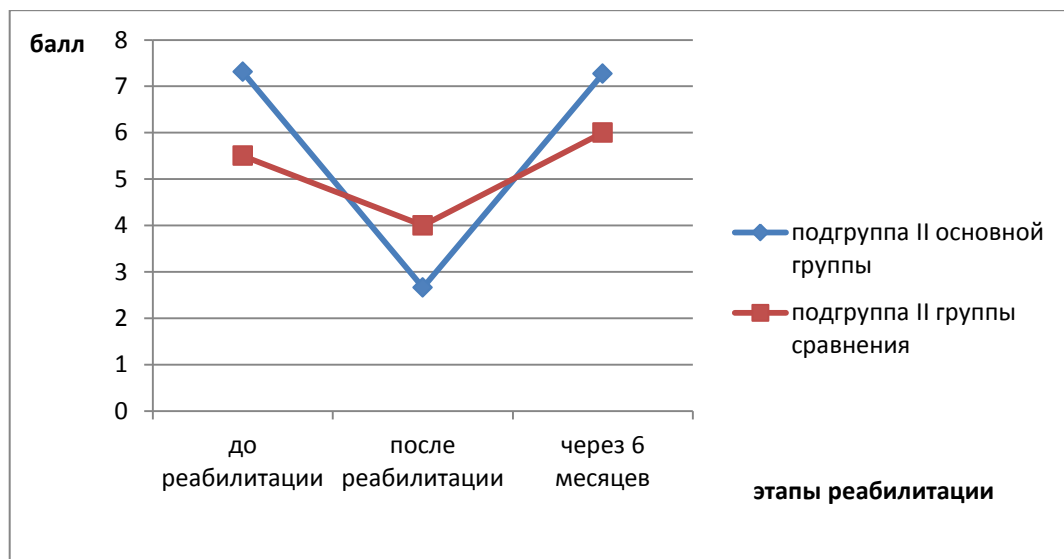


Рис. 8. Динамика общего балла по шкале НСС у пациентов вторых подгрупп.

Из данных таблиц 7, 8 следует, что после курса реабилитации в исследуемых подгруппах статистических различий оценки в баллах симптома «гиперестезия» не выявлено ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона).

В I подгруппе основной группы отмечалось статистически достоверное снижение числовых показателей «онемение», «боль», «судороги» ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона). После курса реабилитации в основной группе подгруппе I отмечали уменьшение или исчезновение онемения у 58,8% пациентов, снижение частоты возникновения судорог у 94,4% пациентов, покалывания в стопах у 88,2% больных. Снижение болевого синдрома на 50% после курса процедур интервальной вакуум - терапии отмечали М.Ж. Еспенбетова и соавт. (2015) у пациентов с синдромом диабетической стопы, а E. Bosi et al. наблюдали уменьшение болевого синдрома на 30% при использовании частотно-модулированной электростимуляции [55, 157]. Уменьшение таких проявлений как судороги в нижних конечностях, покалывание в пальцах стоп превосходят полученные результаты при использовании пресных гидрогальванических ванн в диадинамическом режиме, где отмечалось снижение возникновения судорог в 78% и покалывания в 75% [90]. А также уменьшение дискомфорта в нижних конечностях при использовании низкочастотной импульсной электротерапии у 83% пациентов отмечал K. Pieber (2010).

В I подгруппе группы сравнения статистически достоверно уменьшились жалобы на боль, покалывание, онемение ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), выраженной динамики по симптомам «жжение», «гиперестезия», «судороги» отмечено не было ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона).

Во II подгруппе основной группы после реабилитации с использованием импульсного тока и вакуумного воздействия отмечалось достоверное уменьшение жалоб на боль и судороги, была выявлена тенденция к снижению таких проявлений диабетической полинейропатии, как «покалывание» и «онемение», изменений не получено по симптомам «гиперестезия» и «жжение».

Во II подгруппе группы сравнения отмечалась тенденция к уменьшению боли ($0,05 < p < 0,1$, критерий Уилкоксона), достоверно снизилось количество

жалоб на онемение, судороги, остальные числовые показатели по шкале НСС достоверно не изменились ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона).

После курса реабилитации во вторых подгруппах отмечали уменьшение или исчезновение онемения у 50% пациентов основной группы и у 46,2% в группе сравнения, снижение частоты возникновения судорог - у 59,2% и 50% пациентов соответственно, покалывание в пальцах стоп перестало беспокоить 79,8% пациентов основной группы и 61,5 % пациентов группы сравнения. Аналогичные данные были получены Т.Н. Родионовой и соавт. (2013), Н.И. Дихт и соавт. (2016) при использовании магнитотерапии в сочетании с берлитионом для улучшения микроциркуляции в конечностях при диабетической полинейропатии.

Сравнительно высокая эффективность реабилитации была достигнута у пациентов I подгруппы основной группы, но результаты не сохранились через 6 месяцев на уровне, полученном после курса реабилитации.

Достоверные отличия значений в баллах в этой подгруппе сохранились по симптому «покалывание» и общему баллу по шкале ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона). В остальных подгруппах (I подгруппе группы сравнения, II подгруппе основной группы и II подгруппы группы сравнения) достоверных различий балльных значений симптомов по шкале НСС до курса реабилитации и через 6 месяцев после него не было выявлено (Табл. 7, 8).

Интенсивность и частоту проявлений симптомов ДПН оценивали до реабилитации, после последней процедуры и через 6 месяцев после курса реабилитации по шкале общих симптомов (TSS). Исходные средние значения балла по шкале TSS не отличались ($p > 0,05$, критерий Манна Уитни) и свидетельствовали о выраженной нейропатии у пациентов исследуемых групп.

Пациенты I подгруппы основной группы отмечали жжение умеренной интенсивности до 5 раз день и чаще, в I подгруппе группы сравнения жжение также было умеренно выражено.

Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения пациенты отмечали жжение умеренной интенсивности, до 5 раз в день и чаще.

У пациентов всех подгрупп боль характеризовалась как выраженный и постоянный симптом. Числовые значения показателя первых подгрупп основной и группы сравнения были сопоставимы, так же, как и во вторых подгруппах ($p > 0,05$, критерий Манна Уитни).

Покалывание в стопах и пальцах ног было слабо выражено и встречалось не часто у пациентов всех подгрупп.

Данные таблицы 9 показывают, что онемение беспокоило всех пациентов. Статистически значимые отличия между числовыми показателями «онемения» отсутствовали во всех исследованных подгруппах ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни).

Таблица 9

Динамика результатов количественной оценки жалоб
по шкале общих симптомов TSS
у пациентов с сахарным диабетом 2 типа,
осложненным диабетической полинейропатией
($M \pm m$, баллы)

Симптом	Сроки наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Жжение	До	$2,72 \pm 0,016$	$2,0 \pm 0,04$	$2,33 \pm 0,018$	$2,35 \pm 0,05$
	После	$1,26 \pm 0,01^*$	$1,25 \pm 0,2^*$	$1,33 \pm 0,25^*$	$1,75 \pm 0,3^*$
	6 мес.	$2,63 \pm 0,7^*$	$2,0 \pm 0,34$	$1,83 \pm 0,36$	$2,24 \pm 0,33$
Боль	До	$3,52 \pm 0,14$	$3,24 \pm 0,86$	$4,11 \pm 0,23$	$4,24 \pm 0,25$
	После	$1,72 \pm 0,4^*$	$2,12 \pm 0,6^*$	$2,33 \pm 0,33^*$	$3,0 \pm 0,25^*$
	6 мес.	$2,99 \pm 0,8^{**}$	$3,0 \pm 0,75$	$3,66 \pm 0,73$	$4,24 \pm 0,89$
Покалывание	До	$2,27 \pm 0,15$	$2,99 \pm 0,07$	$2,49 \pm 0,02$	$2,88 \pm 0,34$
	После	$0,72 \pm 0,04^*$	$2,5 \pm 0,25^{**}$	$1,49 \pm 0,47^*$	$2,5 \pm 0,25^{**}$
	6 мес.	$1,09 \pm 0,16^{**}$	$2,8 \pm 0,70$	$1,99 \pm 0,39^{**}$	$2,8 \pm 0,24$
Онемение	До	$4,44 \pm 0,16$	$4,24 \pm 0,04$	$4,33 \pm 0,89$	$4,25 \pm 0,3$
	После	$1,76 \pm 0,05^*$	$3,3 \pm 0,3^*$	$3,32 \pm 0,4^{**}$	$3,42 \pm 0,25^{**}$
	6 мес.	$3,54 \pm 0,7$	$4,0 \pm 0,2$	$3,66 \pm 0,26$	$4,0 \pm 0,76$
Общий балл	До	$12,95 \pm 2,03$	$12,47 \pm 1,6$	$13,26 \pm 0,47$	$13,72 \pm 1,8$
	После	$5,46 \pm 0,09^*$	$9,17 \pm 1,3^*$	$8,47 \pm 0,55^*$	$10,67 \pm 1,3^*$
	6 мес.	$10,25 \pm 1,38^*$	$11,8 \pm 1,5$	$11,14 \pm 1,22^{**}$	$13,28 \pm 2,1$

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

После курса реабилитации проявления жжения уменьшилось на 53,7 % у пациентов I подгруппы основной группы, тогда как в подгруппе I группы сравнения - на 37,5%. После курса реабилитации динамика данного симптома составляла - 42,9% во II подгруппе основной группы, 25,5% - во II подгруппе группы сравнения (Табл.9, 10).

Улучшение по симптому «жжение» нивелировалось через 6 месяцев у пациентов группы сравнения и I подгруппы основной группы ($p = 0,02$ критерий Фридмана).

Уменьшение боли после курса реабилитации отмечалось у пациентов первых подгрупп основной группы и группы сравнения ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), но в основной группе показатель был на 16,5 % лучше, чем в группе сравнения. Во вторых подгруппах после курса реабилитации статистически достоверное уменьшение боли было выявлено во II подгруппе группы сравнения. Улучшение значений по симптому «боль» во вторых подгруппах отличалось на 14,1% с преобладанием в основной группе.

Динамическое катamnестическое наблюдение (через 6 месяцев после реабилитации) показало нестойкость полученных результатов по симптому «боль» у пациентов группы сравнения и подгруппы II основной группы, только у пациентов I подгруппы основной группы сохранилась тенденция к уменьшению боли ($p = 0,00013$, критерий Фридмана) (Табл.9).

При сочетанном применении импульсного тока и вакуумного воздействия отмечали уменьшение онемения в I подгруппе основной группы на 60,4% ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона).

В подгруппе I группы сравнения числовые значения показателя «онемение» уменьшились на 22,2 % ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона).

Во II подгруппе основной группы и группы сравнения отмечали тенденцию к улучшению значения по симптому «онемение» ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона).

По симптому «покалывание» в основной группе подгруппе I отмечали улучшение значения на 68,3%, а в группе сравнения подгруппе I была тенденция к уменьшению показателя, динамика которого составила 16,4%.

Уровни значимости «р»
по шкале общих симптомов TSS
после реабилитации

Симптом	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
Жжение	После	0,01*	0,03*	0,01*	0,03*
	6 месяцев	0,019*	1	0,34	1
Боль	После	0,01*	0,036*	0,03*	0,01*
	6 месяцев	0,07**	1	0,37	1
Покалывание	После	0,036*	0,07**	0,03*	0,09**
	6 месяцев	0,053*	1	0,17	0,9
Онемение	После	0,02*	0,01*	0,07**	0,09**
	6 месяцев	0,07**	1	0,34	1
Общий балл	После	0,005*	0,007 *	0,02*	0,03*
	6 месяцев	0,008*	1	0,17	1

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

После курса реабилитации отмечали аналогичные изменения во вторых подгруппах. В основной группе подгруппе II значение балла улучшилось на 40,2%, а в подгруппе II группы сравнения - на 13,2 %.

Таким образом, по симптому «покалывание» более выраженная динамика выявлялась у пациентов основной группы. При сравнении результатов внутри групп анализ полученных данных показал лучшие значения у пациентов первых подгрупп (Табл. 9, 10).

После курса реабилитации отмечали достоверное снижение общего балла по шкале TSS у пациентов всех исследуемых групп (Табл.9, 10).

У пациентов I подгруппы основной группы это произошло за счет уменьшения частоты проявления симптомов ДПН и снижения их выраженности, у пациентов I подгруппы группы сравнения снижение общего балла по шкале TSS связано в большей степени с уменьшением частоты проявления симптомов. Аналогичные результаты получены во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения (Рис. 9, 10).

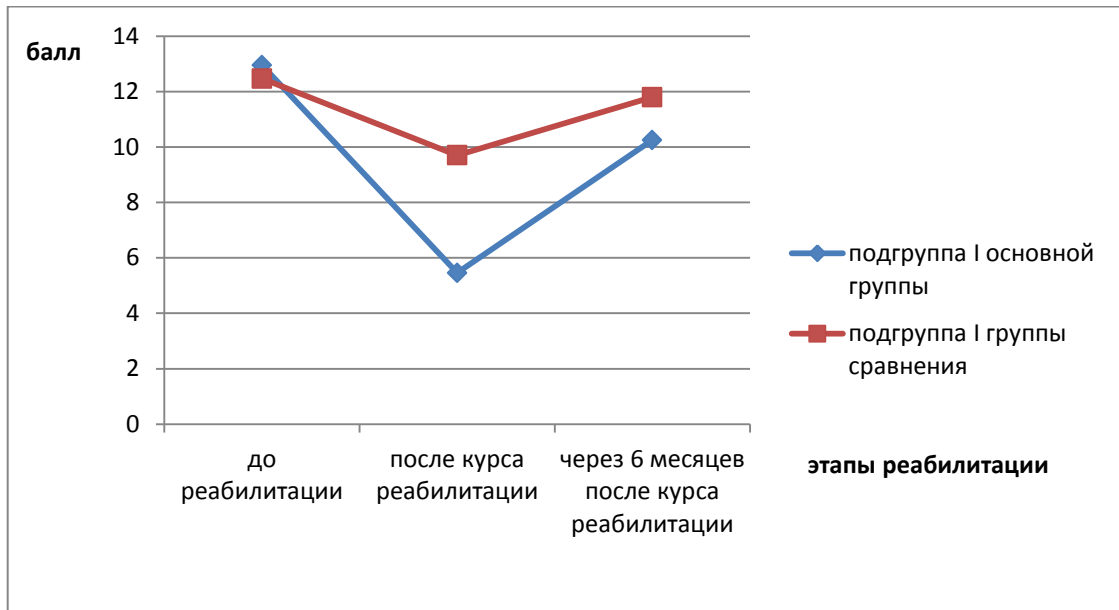


Рис. 9. Сравнительная динамика общего балла по шкале TSS у пациентов первых подгрупп.

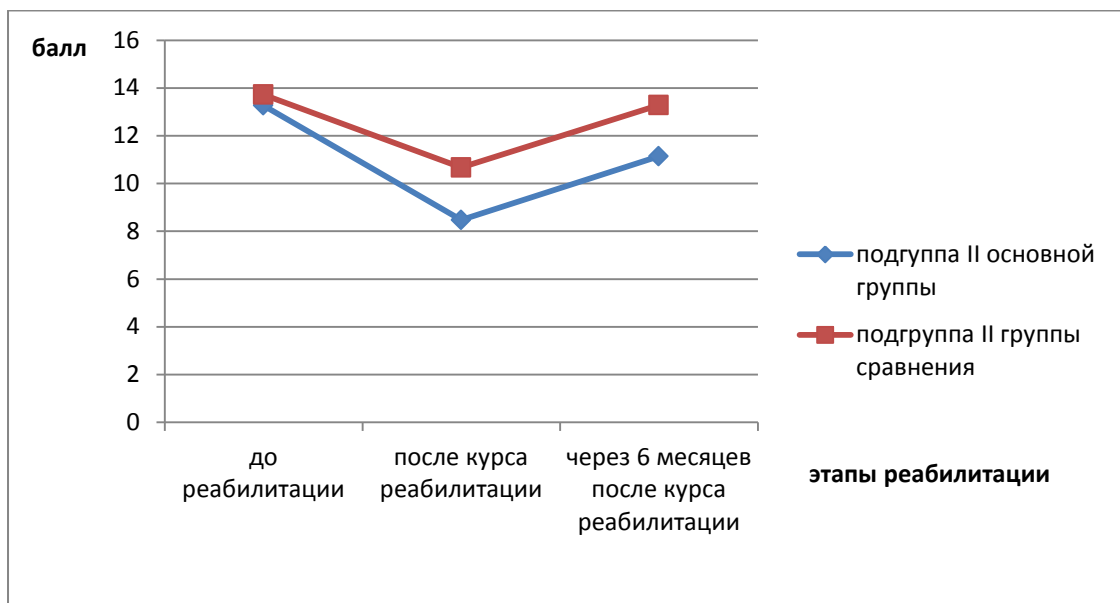


Рис. 10. Сравнительная динамика общего балла по шкале TSS у пациентов вторых подгрупп.

В целом сравнительно высокая эффективность реабилитации была достигнута в основной группе I и II подгруппах, но результаты сохранились на уровне полученных через 6 месяцев после курса реабилитации у пациентов I

подгруппы основной группы ($p = 0,00002$, критерий Фридмана), тогда как во II подгруппе основной группы отмечалась только тенденция к сохранению значения общего балла по шкале TSS.

В подгруппах группы сравнения результаты были неустойчивыми ($p = 0,0007$, критерий Фридмана, $p = 0,987$, критерий Уилкоксона) (Табл. 9).

Гипергликемия при СД 2 способствует увеличению продукции свободных радикалов и приводит к оксидативному повреждению нейронов, снижению эндоневрального кровотока, развитию ишемии нерва. Избыток глюкозы сопровождается потерей толстых и тонких миелинизированных нервных волокон, страдают все виды чувствительности.

Для объективной оценки сенсомоторных нарушений исследовали порог тактильной, вибрационной, температурной, болевой чувствительности и рефлексы (ахилловы и коленные). Количественную оценку выявленных изменений проводили в соответствии со шкалой «Нейропатический дисфункциональный балл» (НДС) до курса реабилитации, после последней процедуры и через 6 месяцев после реабилитации.

Результаты оценки сенсомоторных нарушений по шкале НДС у пациентов первых подгрупп не имели статистически значимых различий ($p > 0,1$, критерий Манна - Уитни) (Табл.11).

Средние значения порога чувствительности соответствовали уровню нарушений до лодыжек у пациентов I подгруппы основной группы.

В I подгруппе группы сравнения преобладали пациенты с нарушением тактильной и температурной чувствительности до уровня стопы, а болевой - до уровня лодыжек.

Выявлялось нарушение тактильной, температурной чувствительности на уровне лодыжек во вторых подгруппах. Болевая чувствительность во II подгруппе основной группы была снижена на уровне лодыжек, а во II подгруппе группы сравнения - на уровне середины стопы.

Динамика сенсомоторных нарушений
по шкале «Нейропатический дисфункциональный счет»
у пациентов с диабетической полинейропатией
($M \pm m$, баллы)

Чувствительность	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа (n = 31)	Группа сравнения (n = 25)	Основная группа (n = 39)	Группа сравнения (n = 20)
Вибрационная	До	2,66 ± 0,2	2,2±0,12	2,56 ± 0,71	2,63 ± 0,17
	После	1,9 ± 0,45*	2,0±0,12	2,2 ± 0,5	2,5±0,12
	6 мес.	2,6±0,2	2,15±0,17	2,54±0,08*	2,6±0,1
Температурная	До	3,08 ± 0,11	1,5 ± 0,13	2,44 ± 0,39	2,5± 0,05
	После	2,2 ± 0,88*	1,25±0,07*	2,0 ± 0,13	2,6±0,04
	6 мес.	2,58±0,3	1,5±0,2	2,25±0,15	2,5±0,08
Тактильная	До	2,58 ± 0,1	2,3 ± 0,12	2,7 ± 0,18	2,62± 0,55
	После	1,7 ± 0,08*	1,7±0,02*	2,2 ± 0,32*	2,37±0,44
	6 мес.	2,4±0,06	2,2 ± 0,15	2,6±0,07	2,64±0,2
Болевая	До	2,75 ± 0,08	2,7 ± 0,12	3,1 ± 0,45	1,7 ± 0,18
	После	2,33± 0,14*	2,25±0,52*	3,0± 0,32*	1,6±0,14
	6 мес.	2,58±0,06	3,7 ± 0,06	3,3±0,26	1,8±0,2
Рефлекторная сфера	До	2,3± 0,45	3,0 ± 0,17	3,3 ± 0,26	2,0 ± 0,3
	После	2,3± 0,45	3,0 ± 0,17	3,3 ± 0,27	2,13±0,32
	6 мес.	2,2±0,04	3 ± 0,1	3,4±0,12	3±0,3
Общий балл	До	13,37 ±1,08	11,7 ± 1,9	14,04 ± 0,6	11,45 ± 0,6
	После	10,43±1,25*	10,2 ± 0,4*	12,7 ±1,1*	11,07±1,34
	6 мес.	11,13±0,8**	10,56 ± 0,8	13,9 ± 1,7	12,35±1,4

*- достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

В первых подгруппах основной группы и группы сравнения общий балл по шкале НДС соответствовал умеренной нейропатии. Числовые значения общего балл в данных подгруппах отличались, но это отличие не было статистически достоверным ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни) (Табл.11).

Результаты, полученные при исследовании сенсомоторных нарушений у пациентов вторых подгрупп, указывают на то, что общий балл у пациентов II подгруппы группы сравнения был несколько лучше и соответствовал умеренным

проявлениям нейропатии, тогда как во II подгруппе основной группы данные соответствовали выраженной нейропатии.

Таким образом, приведенные результаты свидетельствовали о нарушении чувствительности в нижних конечностях у пациентов с СД 2.

При анализе средних значений по шкале НДС (Табл. 11) после курса реабилитации было отмечено достоверное улучшение общего балла в основной группе подгруппе I и группе сравнения подгруппе I ($p_{\text{осн I}} < 0,05$, $p_{\text{ср.I}} = 0,05$, критерий Уилкоксона). При сравнении балла по шкале НДС во вторых подгруппах, статистически достоверное улучшение показателя было выявлено в основной группе подгруппе II, а в группе сравнения подгруппе II изменения были не достоверны.

Из данных таблиц 11, 12 следует, что после курса реабилитации с включением процедуры сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия у пациентов I подгруппы основной группы достоверно улучшилась вибрационная чувствительность, тактильная и температурная чувствительность ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), прослеживалась тенденция к улучшению болевой чувствительности ($0,05 < p < 0,1$, критерий Уилкоксона). В данной группе пациентов наблюдалось улучшение вибрационной и тактильной чувствительности у 70,9% пациентов, температурной - у 80,6%. В работе Д.В. Маркова (2007) также описано восстановление вибрационной (56%), поверхностной чувствительности (64%) при воздействии импульсным низкочастотным электрическим полем нетепловой интенсивности на нижние конечности при диабетической полинейропатии [84]. Улучшения коленных и ахилловых рефлексов после курса реабилитации отмечено не было ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона).

В I подгруппе группы сравнения после курса реабилитации отмечалось улучшение тактильной и температурной чувствительности ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), была выявлена тенденция к улучшению порога болевой чувствительности ($p < 0,1$, критерий Уилкоксона). Выраженных изменений в рефлекторной сфере не наблюдалось.

Уровни значимости «р»
по шкале «Нейропатический дисфункциональный счет»
после курса реабилитации

Чувствительность	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Вибрационная	0,01*	0,3	0,06**	0,3
Температурная	0,008*	0,02*	0,08**	0,14
Тактильная	0,008*	0,05	0,08**	0,37
Болевая	0,06**	0,08**	0,1	0,3
Рефлекторная	1	1	1	1
Общий балл	0,005*	0,05	0,02*	0,18

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** -тенденция - $0,05 < p < 0,1$

В подгруппе II основной группы появилась тенденция к улучшению вибрационной, тактильной и температурной чувствительности ($p < 0,1$, критерий Уилкоксона).

Во II подгруппе группы сравнения после курса реабилитации статистически значимых изменений не было отмечено.

Динамическое катамнестическое наблюдение позволило сделать вывод о нестойком улучшении чувствительности у пациентов с диабетической полинейропатией по сравнению с исходными показателями. Сравнительные данные результатов исследования чувствительности представлены в таблице 11, откуда следует, что в основной группе и группе сравнения полученные результаты не сохранились ($p_{\text{осн.}}$; $p_{\text{сравн.}}$ в сравнении с исходными данными $> 0,05$, критерий Уилкоксона). Тенденция к сохранению полученного значения общего балла по шкале НДС отмечалась в I подгруппе основной группы ($p < 0,1$, критерий Уилкоксона), а во II подгруппе группы сравнения отмечалась небольшая отрицательная динамика (Табл.11).

Таким образом, регресс субъективных сенсорных нарушений (шкала НСС, TSS) был наиболее выражен в I подгруппе основной группы. В данной подгруппе

общий балл по шкале НСС улучшился на 63,8%, по шкале TSS - на 63,1%, тогда как в I подгруппе группы сравнения данные показатели составили - 48,7% и 26,5 соответственно. Во вторых подгруппах также отмечали достоверное улучшение общего балла по шкале НСС и TSS, но катamnестические данные позволяют говорить о нестойкости полученных результатов.

Динамика нейрофункциональных нарушений (по шкале НДС) была достигнута во всех группах, но статистически достоверные результаты были получены в I подгруппе основной группы, где улучшение общего балла по шкале НДС составило 21,9%, тогда как в подгруппе I группы сравнения отмечали тенденцию к улучшению данного показателя (12,8%).

Эндотелиальная дисфункция, развивающаяся вследствие гипергликемии, является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [4, 18, 85]. Гипертоническая болезнь, связанная с избыточной массой тела, метаболическими нарушениями, осложняет течение сахарного диабета. При анализе данных выявлено, что средние показатели артериального давления у пациентов исследуемых групп были повышены. В основной группе I подгруппе: средние значения систолического артериального давления - $137,5 \pm 6,2$ мм.рт. ст., диастолического артериального давления - $87,6 \pm 4,1$ мм. рт. ст. Нормальное (АД 120 - 129 /80 - 84 мм.рт.ст) и высокое нормальное артериальное давление (130 - 139 /85 - 89 мм.рт.ст.) отмечалось у 7 (16,1%) человек в I подгруппе основной группы: $122,9 \pm 9,7$ мм.рт.ст. систолическое и $82,1 \pm 5,8$ мм.рт.ст. диастолическое давление.

Средние показатели артериального давления в подгруппе I группы сравнения: систолическое $140,2 \pm 11,2$ мм.рт.ст., диастолическое $90 \pm 7,3$ мм.рт.ст. Нормальный повышенный уровень артериального давления определяли в I подгруппе группы сравнения у 3 (12%) пациентов (систолическое $127,7 \pm 9,7$ мм.рт.ст. и диастолическое $78,5 \pm 8,2$ мм.рт.ст.).

Во вторых подгруппах средние показатели АД были значительно повышены у пациентов основной группы ($150 \pm 3,5$ мм.рт.ст. систолическое, $92,5 \pm 6,8$ мм.рт.ст. диастолическое артериальное давление). Числовые значения

артериального давления у пациентов подгруппы II группы сравнения соответствовали высокому нормальному артериальному давлению.

У пациентов группы сравнения отмечалось учащение частоты сердечных сокращений, тогда как у пациентов основной группы - частота сердечных сокращений была в пределах нормальных значений (Рис.11).

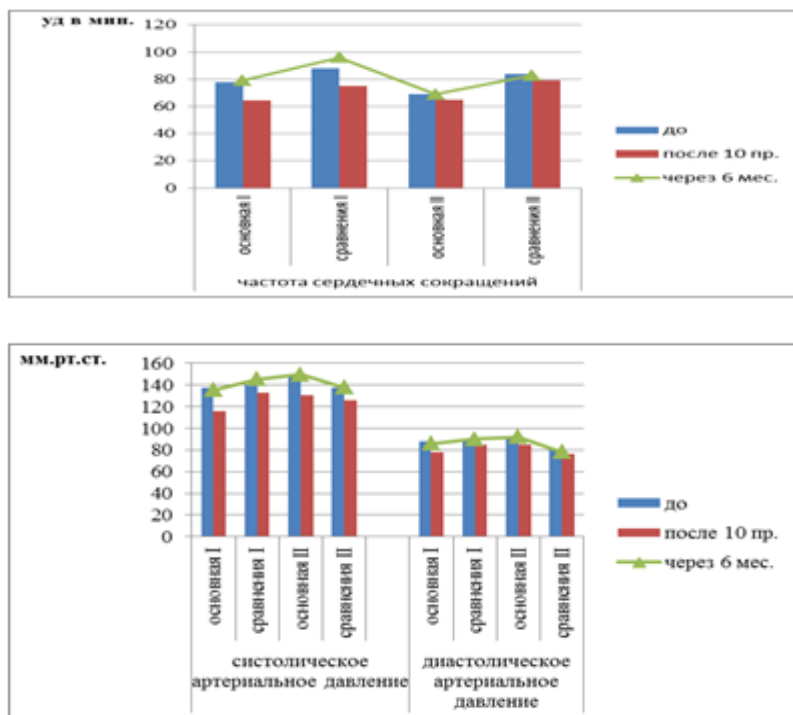


Рис.11. Динамика средних значений гемодинамических показателей у пациентов исследуемых групп.

У пациентов группы сравнения подгруппы I частота сердечных сокращений (ЧСС) составила - $88,0 \pm 1,43$ ударов в минуту и была несколько выше, чем у пациентов основной группы подгруппы I. Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения отмечали аналогичные данные: у пациентов II подгруппы группы сравнения ЧСС на 14,8 ударов в минуту выше, чем у пациентов II подгруппы основной группы (Рис.11.)

В процессе наблюдения за цифрами артериального давления во время курса реабилитации, отмечали уменьшение систолического артериального давления в обеих группах (Табл. 13). В основной группе I подгруппе систолическое давление снизилось на 15,9% (с $137,5 \pm 6,2$ до $115,6 \pm 13,5$ мм.рт

ст., $p < 0,05$, критерий Уилкоксона), диастолическое давление - на 11,4% (с $87,6 \pm 4,1$ до $77,6 \pm 5,1$ мм.рт.ст. $p > 0,05$, критерий Уилкоксона), частота сердечных сокращений достоверно уменьшилась на 13,5 ударов в минуту. Статистически значимых изменений артериального давления в I подгруппе группы сравнения не было выявлено ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона). Частота сердечных сокращений достоверно уменьшилась после курса реабилитации у пациентов первых подгрупп: в подгруппе I группы сравнения на 14,6%, что на 2,7% меньше, чем у пациентов подгруппы I основной группы.

Таблица 13

Динамика гемодинамических показателей в исследуемых группах

(уд/мин, мм.рт.ст.)

Гемодинамические показатели	Сроки наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
ЧСС	До	$78 \pm 1,7$	$88,0 \pm 1,43$	$69,1 \pm 6,4$	$83,9 \pm 1,7$
	После	$64,5 \pm 1,47^*$	$75,1 \pm 1,6^*$	$64,7 \pm 8,04^{**}$	$79,01 \pm 5,5$
	6 мес.	$79 \pm 1,07$	$96 \pm 8,3$	$69,0 \pm 5,3$	$82,7 \pm 1,84$
САД	До	$137,5 \pm 6,2$	$140,6 \pm 14,9$	$150 \pm 3,5$	$137,5 \pm 7,3$
	После	$115,6 \pm 13,5^*$	$132,7 \pm 6,4^{**}$	$130,9 \pm 8,4$	$126,2 \pm 6,3$
	6 мес.	$135,5 \pm 3,7$	$145,4 \pm 2,5$	$149,8 \pm 2,5^{**}$	$137,7 \pm 6,9$
ДАД	До	$87,6 \pm 4,1$	$90,3 \pm 11,1$	$92,5 \pm 6,8$	$80 \pm 6,9$
	После	$77,6 \pm 5,1^{**}$	$85,2 \pm 2,5$	$84,7 \pm 6,9$	$76,5 \pm 3,6$
	6 мес.	$85,7 \pm 4,04$	$90,1 \pm 10,5$	$92,1 \pm 4,2$	$78,2 \pm 9,4$

* - достоверные отличия – $p < 0,05$ **- тенденция - $0,05 < p < 0,1$

Во вторых подгруппах была выявлена тенденция к снижению систолического давления у пациентов II подгруппы основной группы ($0,05 < p < 0,1$, критерий Уилкоксона). Значимой динамики в показателях артериального давления и частоты пульса у пациентов подгруппы II группы сравнения не отмечалось (Табл. 13).

Таким образом, влияя на гладкие миоциты сосудистой стенки, импульсный ток способствует расширению сосудов и снижению артериального давления. По данным литературы [110], увеличение импульсации в сосудодвигательных нервах

сопровождается вазоконстрикцией, а уменьшение – вазодилатацией. Вероятно, низкая частота воздействия (2 Гц), выбранная для проведения реабилитации, соответствует частотным характеристикам функционирования гладких миоцитов сосудистой стенки. Горизонтально - вертикальное давление под вакуумными электродами вызывает попеременное сужение и расширение кровеносных и лимфатических сосудов, активирует, тем самым, процессы межтканевой циркуляции, микроциркуляцию, усиливает оксигенацию тканей в месте воздействия. Следует полагать, что сочетанное применение импульсного тока и вакуумного воздействия оказывает однонаправленное влияние на сосудистый тонус.

Динамическое катamnестическое наблюдение через 6 месяцев позволило сделать вывод о нестойком улучшении гемодинамических показателей у пациентов с диабетической полинейропатией по сравнению с исходными значениями. Сравнительные данные результатов исследования артериального давления представлены в таблице 13. В основной группе и группе сравнения полученные результаты не сохранились.

Метаболические изменения при сахарном диабете сопровождаются недостаточностью автономной нервной системы. Данные опросника вегетативных изменений, разработанного на кафедре нервных болезней ФППОВ 1-го МГМУ им. И.М. Сеченова, показали наличие синдрома вегетативной дисфункции у 24 пациентов (77,4%) основной группы I подгруппы, у 19 пациентов (76%) I подгруппы группы сравнения. Во вторых подгруппах - у 32 (82%) пациентов основной группы и у 16 пациентов (80%) группы сравнения.

Превышение нормальных значений среднего балла по опроснику вегетативных изменений у пациентов основной группы подгруппы I составило 49,8%, в аналогичной подгруппе группы сравнения - 60,5%. Во вторых подгруппах средний балл также значительно превышал нормальные значения: в основной группе на 53,4%, в группе сравнения - 68,3% (Рис. 12).

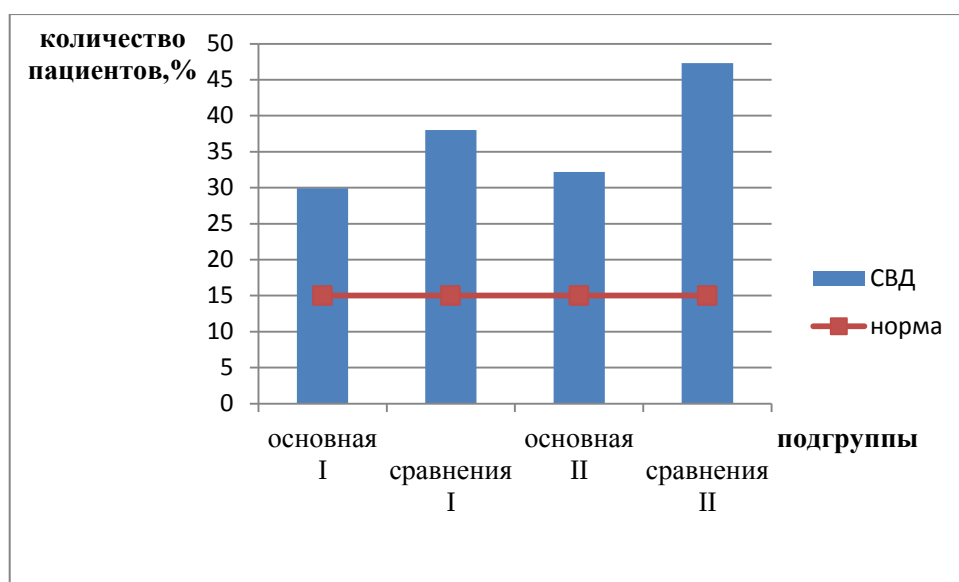


Рис. 12. Распределение пациентов исследуемых подгрупп в зависимости от наличия синдрома вегетативной дисфункции.

Анализируя данные (Табл. 14, рис. 12), можно сделать вывод о наличии у 80 - 90% пациентов синдрома вегетативной дисфункции, что связано с поражением автономной нервной системы при хронической гипергликемии, что сопровождается нарушением регуляции обмена веществ, функционального состояния органов и тканей, защитно – компенсаторных механизмов организма. Эти данные сопоставимы с исследованиями других авторов [73, 84, 132].

Было выявлено уменьшение балла по опроснику вегетативных изменений после курса реабилитации: у пациентов основной группы подгруппы I - на 52,2%, в подгруппе I группы сравнения - на 21%. Во вторых подгруппах уменьшение балла по опроснику вегетативных изменений имело аналогичную направленность (Рис.13). В подгруппе II основной группы показатель снизился на 40,9%, а подгруппе II группы сравнения - на 7,03% (Табл. 14).

Динамическое катамнестическое наблюдение (через 6 месяцев после курса реабилитации) показало нестойкость полученных результатов. Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения отмечали некоторую отрицательную динамику числовых значений балла по опроснику вегетативных изменений по сравнению с исходными данными. В первых подгруппах основной

группы и группы сравнения полученные результаты были относительно устойчивыми (по критерию Фридмана pI осн. - 0,017; pI ср. - 0,036).

Таблица 14

Динамика данных опросника вегетативных изменений
у исследуемых пациентов в процессе реабилитации
(баллы)

Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
	Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
До	29,9±0,24	38,0±1,6	32,2±3,9	47,33±1,72
После	14,3±0,97*	30±1,3*	19±1,28*	44±1,6
6 мес.	25,6±0,94	25,5±2,72	34,2±2,62	49,7±1,09

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

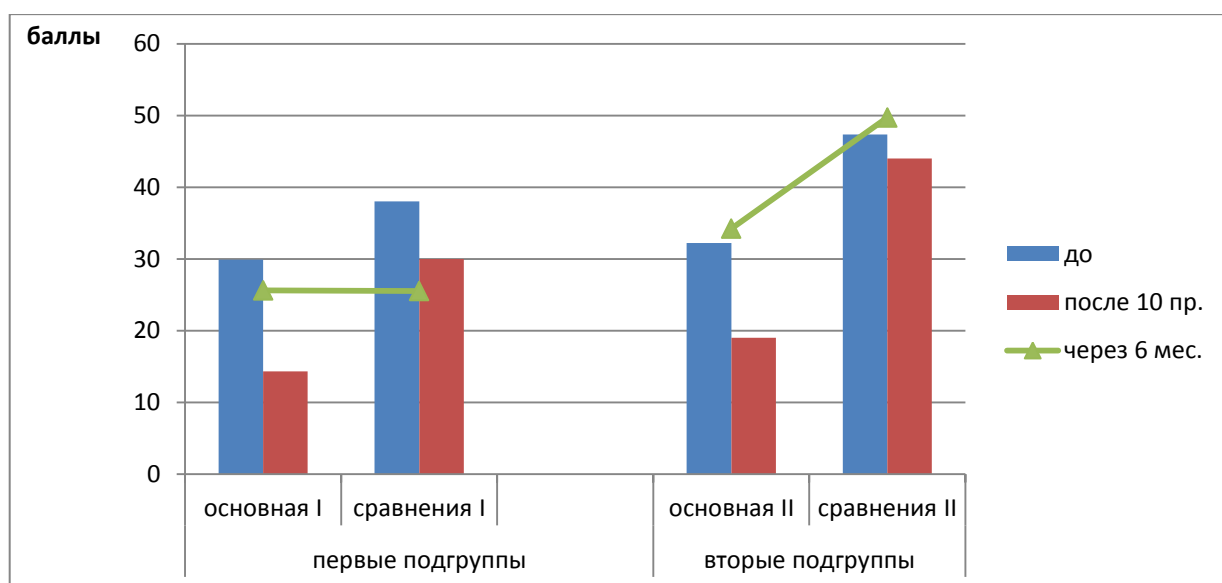


Рис. 13. Динамика данных опросника вегетативных изменений у исследуемых пациентов.

Изменение вегетативного тонуса изучали с применением индекса Кердо. В первых подгруппах до курса реабилитации преобладали пациенты с парасимпатикотонией: 20 (64,5%) человек в основной группе подгруппе I и 14 (56%) человек в подгруппе I группы сравнения. Количество пациентов с

симпатикотонией и эйтонией в подгруппе I основной группы было сопоставимо, а в подгруппе I группы сравнения преобладали пациенты с эйтонией (Табл. 15).

Таблица 15

Распределение пациентов в зависимости от преобладания вегетативного тонуса в процессе реабилитации
(чел., %)

Вегетативный тонус	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Эйтония ИК = 0	До	5 (16,1)	7 (28)	6 (15,4)	2 (10)
	После	11 (35,5)	10 (40)	10 (28)	4 (20)
	6 мес.	3 (23,1)	3 (23,1)	3 (15,8)	1 (10)
Симпатикотония ИК > 1	До	6 (19,3)	4 (16)	6 (15,4)	3 (15)
	После	4 (12,8)	3 (14)	4 (9,3)	3 (15)
	6 мес.	2 (15,4)	3 (21)	3 (15,8)	2 (18,2)
Парасимпатикотония ИК < 1	До	20 (64,5)	14 (56)	27 (69,2)	15 (75)
	После	16 (51,6)	12 (48)	25 (64,2)	13 (65)
	6 мес.	5 (38,5)	7 (55,9)	12 (68,4)	9 (71,8)

Во вторых подгруппах до курса реабилитации также у большего количества пациентов была выявлена парасимпатикотония: 27 (69,2%) человек в подгруппе II основной группы и 15 (75%) – в подгруппе II группы сравнения. Число пациентов в процентном отношении во вторых подгруппах с симпатикотонией и эйтонией было сопоставимо (Табл. 15).

При увеличении уровня гликемии, глюкозурии вегетативный индекс смещается в сторону положительных значений и в сторону отрицательных значений при снижении уровня глюкозы крови. Полученные результаты о преобладании ваготонии соотносятся с литературными данными о первичном поражении парасимпатического звена автономной нервной системы [131].

После курса реабилитации в исследуемых группах сохранилось преобладание пациентов с парасимпатикотонией. При анализе таблицы 15 отмечали увеличение количества пациентов с эйтонией на 19,4% в основной группе подгруппе I, что больше на 7,4%, чем в подгруппе I группы сравнения, где количество пациентов с эйтонией после курса реабилитации увеличилось на 12% .

Во вторых подгруппах наблюдалась такая же тенденция: увеличение количества пациентов с эйтонией. Их число в подгруппе II основной группы превышало на 2,6% число пациентов подгруппы II группы сравнения (Табл. 15).

Несмотря на то, что количество пациентов с симпатикотонией в первых подгруппах было сопоставимо в процентном отношении, после курса реабилитации в подгруппе I основной группы их число увеличилось на 6,5%, а в I подгруппе группы сравнения - на 2%. В подгруппе II группы сравнения число пациентов с симпатикотонией оставалось прежним после курса реабилитации, а в подгруппе II основной группы число таких пациентов снизилось на 6,1% (Табл. 15).

Через 6 месяцев после реабилитации симпатикотония отмечалась у 2 (15,4%) пациентов основной группы I, в группе сравнения - у 4 (21%) пациентов. Во вторых подгруппах у 3 (15,8%) пациентов подгруппы II основной группы преобладало симпатическое влияние вегетативной нервной системы, и у 2 больных (18,2%) в подгруппе II группы сравнения.

Таким образом, через 6 месяцев после курса реабилитации количество пациентов с эйтонией приблизилось к исходному, но у пациентов основной группы I подгруппы синдром вегетативной дисфункции отсутствовал у большего числа больных.

Вегетостабилизирующее действие в группе пациентов, получающих в составе реабилитационной программы процедуру сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия, оказалось более выраженным.

3.2. Данные результатов инструментальных методов исследования и их динамика

Оценить функциональное состояние нейромоторного аппарата и диагностировать полинейропатию у пациентов с сахарным диабетом на субклинической стадии позволила электронейромиография (ЭНМГ). В результате органических нарушений капиллярного кровотока при СД 2 на ранних этапах заболевания страдают малоберцовые и большеберцовые нервы.

При анализе показателей ЭНМГ у пациентов всех подгрупп достоверных различий между значениями скорости распространения возбуждения (СРВ), амплитуды М - ответа по волокнам малоберцового (МБН) и большеберцового нервов (ББН) правой и левой нижней конечности статистически значимых различий получено не было ($p > 0,05$, критерий Манна Уитни) (Табл. 16).

При длительном воздействии гипергликемии аксональные изменения развиваются медленно и не всегда возможно выявить снижение амплитуды М - ответа, что является электрофизиологическим признаком частичного блока проведения импульса. Амплитуда М - ответа была снижена по большеберцовому нерву на уровне стопы и подколенной области в большей степени у пациентов вторых подгрупп основной группы и группы сравнения. Значения данного показателя по МБН не отличались от пороговых у пациентов всех исследуемых групп (Табл.16). Числовые значения терминальной латентности по ББН и МБН у пациентов исследуемых групп были исходно снижены.

Исходная проводимость по эфферентным волокнам характеризовалась снижением СРВ. Абсолютные значения СРВ отмечались в пределах 39,6 - 40,9 м/с по МБН и 37,6 - 42,6 м /с по ББН.

Таким образом, у пациентов исследуемых групп было выявлено уменьшение амплитуды М - ответа и терминальной латентности потенциала действия, незначительное уменьшение скорости распространения возбуждения.

Полученные результаты позволяют говорить об изменениях параметров ЭНМГ у пациентов с диабетической полиневропатией как в основной группе, так и в группе сравнения, характерных для демиелинизирующих диффузных аксональных повреждений.

Функциональное состояние нейромоторного аппарата оценивали до реабилитации, после последней процедуры и через 6 месяцев после курса реабилитации.

Изменения электронейромиографических показателей различалось в зависимости от реабилитационной программы. Динамика СРВ по МБН и ББН в процессе реабилитации представлена в таблице 16.

Таблица 16

Динамика электронейромиографических показателей у пациентов исследуемых групп после курса реабилитации
($M \pm m$)

Показатели	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
Большеберцовый нерв					
Амплитуда М - ответа на стопе, мВ	До	2,5±0,24	2,6±0,16	3,08± 0,41	3,37±0,64
	После	3,3±0,28*	3,25±,68*	3,88±0,28 *	3,98±0,69
	6 мес.	2,5±0,19**	2,4±0,46	3,05±0,19	3,4±0,46
Амплитуда М - ответа в подколенной области, мВ	До	2,7±1,3	2,45±0,12	2,8±0,27	2,8±1,6
	После	3,66±1,4*	3,25±0,002*	3,46±0,11*	3,1±0,12**
	6 мес.	3,13±0,16	2,55±0,2	3,15±0,87**	2,3±0,13*
Терминаль- ная латентность, м/с	До	4,6±0,28	4,35±0,56	4,8±1,4	4,9±1,3
	После	4,5±0,29	4,2±0,36	4,8±0,8	5,1±0,14
	6 мес.	4,7±0,41	4,3±0,49	5,1±0,11	4,3±0,14
СРВ на голени, м/с	До	37,6±5,02	42,6±4,0	38,7±4,62	38,02±3,43
	После	39,5±4,7*	43,3±4,6**	39,1±5,42	38,3±2,05
	6 мес.	37,36±3,1	42,7±5,12	38,4±5,76**	38,06±4,11
Малоберцовый нерв					
Амплитуда М - ответа на стопе, мВ	До	4,56±0,12	3,7±0,01	4,08±0,31	5,12±0,10
	После	5,25±0,14*	4,2±0,25**	4,52±0,28*	5,5±0,12
	6 мес.	5,08±0,65	3,5±0,84	3,65±0,54	5,05±0,15
Амплитуда М - ответа в подколенной области, мВ	До	4,3±0,12	3,25±0,12	4,03±0,36	4,2±0,10
	После	4,8±0,13*	3,25±0,3	4,05±0,16*	4,8±0,12
	6 мес.	4,85±0,7	3,3±0,8	3,95±0,36	4,3±0,32
Терминаль- ная латентность, м/с	До	3,5±0,31	2,85±0,02	3,5±0,23	3,2±0,02
	После	3,7±0,03	2,9±0,01	3,5±0,23	3,5±0,17
	6 мес.	3,68±0,18	2,8±0,01	3,5±0,5	3,1±0,64
СРВ на голени, м/с	До	40,9±0,73	39,6±7,2	40,42±2,6	39,8±2,7
	После	42,3±6,3*	40,2±3,24	41,3±11,9	39,65±1,9
	6 мес.	39,8±5,1	41,8±1,24	38,8±1,64	39,7±6,7

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

На фоне реабилитации у пациентов подгруппы I основной группы было выявлено достоверное увеличение амплитуда М - ответа по большеберцовому нерву на уровне стопы ($p = 0,009$, критерий Уилкоксона) и в подколенной области

($p = 0,0091$, критерий Уилкоксона), тогда как в подгруппе I группы сравнения достоверное изменение показателя отмечали в подколенной области ($p = 0,0057$, критерий Уилкоксона), а на уровне стопы – тенденцию к улучшению величины амплитуды М - ответа ($p = 0,088$, критерий Уилкоксона). Динамика показателя по малоберцовому нерву имела такую же направленность. Наблюдали достоверное улучшение амплитуды М - ответа на уровне стопы и подколенной области у пациентов I подгруппы основной группы и тенденцию к улучшению значения амплитуды М - ответа у пациентов I подгруппы группы сравнения на уровне стопы.

Во вторых подгруппах вектор положительных изменений амплитуды М - ответа отмечали у пациентов основной группы и группы сравнения, но достоверные изменения были у пациентов II подгруппы основной группы на уровне стопы и подколенной области по большеберцовому нерву. По малоберцовому нерву достоверных изменений амплитуды М - ответа у пациентов вторых подгрупп не было выявлено.

Через 6 месяцев полученные результаты нивелировались у пациентов сравниваемых подгрупп, за исключением I подгруппы основной группы, где сохранялась тенденция к улучшению амплитуды М - ответа на уровне стопы.

Сочетание импульсного тока и вакуумного воздействия, используемое в основной группе, позволило получить достоверное увеличение амплитуды М - ответа по большеберцовому нерву у пациентов с ДПН (Табл.16).

До курса реабилитации было выявлено варьирование показателя скорости распространения возбуждения. Отмечали сниженные значения скорости распространения возбуждения (нижний порог на нижних конечностях - 40 м/с) по большеберцовому нерву на уровне голени у пациентов основной группы и пациентов II подгруппы группы сравнения (от 37,6 м/с до 38,7 м/с). По малоберцовому нерву значения СРВ не отличалось от пороговых значений (39,6 - 40,9 м/с) (Табл. 16).

Статистически значимое улучшение скорости распространения возбуждения после курса реабилитации отмечалось у пациентов I подгруппы

основной группы по большеберцовому ($p = 0,05$, критерий Уилкоксона) и малоберцовому нервам на уровне голени ($p = 0,035$, критерий Уилкоксона). В подгруппе I группы сравнения была выявлена тенденция к улучшению показателя по большеберцовому нерву на уровне голени ($p = 0,059$, критерий Уилкоксона), по малоберцовому нерву динамики СРВ после курса реабилитации не отмечали ($p = 0,1$, критерий Уилкоксона).

Полученные результаты соответствуют данным литературы о влиянии реваскуляризации магистральных сосудов на течение ДПН при сахарном диабете 2 типа и улучшении скорости распространения возбуждения нервного импульса на фоне оптимизации тканевого кровотока и эффективной терапии сахарного диабета [132]. А в работе E. Bosi et al. (2013) не показано существенного влияния частотно-модулированной электростимуляции на скорость распространения возбуждения по нервам нижних конечностей при ДПН [157].

Во вторых подгруппах достоверных изменений скорости распространения возбуждения по малоберцовому нерву на уровне голени не отмечали (Табл. 16, 17).

Катамнестические наблюдения показали возвращение значений скорости распространения возбуждения по малоберцовому и большеберцовому нервам к исходным значениям у пациентов исследуемых подгрупп.

Числовые значения терминальной латентности по ББН и МБН у пациентов исследуемых групп были исходно снижены. После курса реабилитации статистически достоверных изменений не было выявлено ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона) (Табл. 17).

Таким образом, после курса реабилитации отмечали улучшение ЭНМГ - показателей у пациентов основной группы I подгруппы что, видимо, можно объяснить активизацией периферического кровообращения под действием процедуры сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия и связанными с этим процессом усилением обмена веществ и снижением гипоксии нервной ткани, а также относительно небольшой продолжительностью заболевания в данной подгруппе.

Уровни значимости «р» показателей электронейромиографии
после курса реабилитации

Показатели	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
Большеберцовый нерв					
Амплитуда М - ответа на стопе	После	0,009*	0,088**	0,035*	0,25
	6 мес.	0,051*	0,55**	0,78	1
Амплитуда М - ответа в подколенной области	После	0,0091*	0,057**	0,034*	0,059**
	6 мес.	0,11	0,37	0,78	0,86
СРВ на голени	После	0,05*	0,059**	0,14	0,22
	6 мес.	0,2	0,5	0,4	0,8
Малоберцовый нерв					
Амплитуда М – ответа на стопе	После	0,014*	0,079**	0,023*	0,15
	6 мес.	0,28	0,65	0,9	1
Амплитуда М - ответа в подколенной области	После	0,022*	0,04*	0,01*	0,41
	6 мес.	0,2	0,9	0,57	0,89
СРВ на голени	После	0,035*	0,1	0,1	0,57
	6 мес.	0,18	0,37	0,42	0,5
СРВ кол.	После	0,02*	0,035*	0,058**	0,31
	6 мес.	0,18	0,9	0,5	0,76

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

По данным М.Ж. Еспенбетовой (2015), под влиянием вакуумного воздействия в подлежащих тканях повышается диффузия кислорода, оксигенация тканей и интенсивность метаболизма в них, что совпадает с полученными нами данными [55].

Состояние кровотока методом дуплексного сканирования (ДС) артерий нижних конечностей оценивали до, после курса реабилитации и через 6 месяцев у 41 пациента основной группы и 29 пациентов группы сравнения (Табл. 18).

Исследовали переднюю и заднюю большеберцовые артерии, участвующие в кровоснабжении стопы. Значимых гемодинамических изменений кровотока по артериям правой и левой нижних конечностей выявлено не было. На всех уровнях выявлялся магистральный тип кровотока с линейной скоростью в нормальных пределах.

Таблица 18

Динамика линейной скорости кровотока у исследуемых пациентов в процессе курса реабилитации
($M \pm m$, м/сек)

Артерии нижних конечностей	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
ЗББА	До	$57,9 \pm 5,85$	$78 \pm 2,19$	$74,4 \pm 3,35$	$81,0 \pm 6,8$
	После	$91,2 \pm 11,4^*$	$88 \pm 1,69$	$82,7 \pm 4,01$	$85,8 \pm 8,3$
	Через 6 мес.	$66,2 \pm 7,35^*$	$77,8 \pm 2,23$	$78,2 \pm 8,86^{**}$	$81,6 \pm 6,6$
ПББА	До	$54,1 \pm 4,3$	$64,3 \pm 1,7$	$77 \pm 4,6$	$60 \pm 1,77$
	После	$78,1 \pm 1,8^*$	$70,6 \pm 8,9$	$83,5 \pm 6,32$	$62,7 \pm 1,2$
	Через 6 мес.	$58,4 \pm 3,38^{**}$	$69,2 \pm 1,1$	$84,0 \pm 5,5$	$60,7 \pm 1,6$

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

При анализе данных таблицы 18 отмечали разницу в показателях линейной скорости кровотока по артериям нижних конечностей после курса реабилитации. У пациентов основной группы I подгруппы было выявлено статистически достоверное увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по ЗББА (на 57,5%) и ПББА (на 44,4%), а в I подгруппе группы сравнения числовые значения ЛСК увеличились, но показатели не были достоверными - по ЗББА (12,8%), по ПББА (9,8%) ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона). Увеличение ЛСК по ЗББА отмечали у 67,7% пациентов, по ПББА - у 83,8% пациентов I подгруппы основной группы. В исследованиях Л.В. Щербаковой (2009) показано увеличение линейной скорости кровотока у 89% пациентов при воздействии вакуум-интерференц - терапии [142].

У пациентов вторых подгрупп числовые значения линейной скорости кровотока после курса реабилитации увеличились, но не были достоверны как по

ЗББА, так и по ПББА (Табл.19) Достоверный эффект в основной группе, вероятно, связан с сосудоурасширяющим действием, улучшением микроциркуляции при использовании процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в составе комплексной медицинской реабилитации.

Достигнутый эффект после курса реабилитации был непродолжительным и через 6 месяцев отмечалось возвращение значения скорости кровотока по артериям к прежним величинам в исследуемых подгруппах, за исключением пациентов I подгруппы основной группы (Табл.18).

Таблица 19

Уровни значимости «р» линейной скорости кровотока
после курса реабилитации

Артерии нижних конечностей	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
ЗББА	После	0,035*	0,57	0,1	0,62
	6 мес.	0,03*	0,78	0,14	0,98
ПББА	После	0,034*	0,12	0,1	0,17
	6 мес.	0,013*	0,99	0,89	0,79

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

Кратковременность результата говорит об отсутствии обратимости сосудистых изменений, особенно при длительном течении сахарного диабета.

Таким образом, в результате реабилитации выявлена положительная динамика скоростных показателей кровотока по сосудам нижних конечностей. Но достигнутый эффект после курса реабилитации был непродолжительным и через 6 месяцев отмечалось возвращение значения скорости кровотока по артериям к прежним величинам в исследуемых подгруппах, за исключением пациентов I подгруппы основной группы.

3.3. Данные лабораторных методов исследования и их динамика

Для оценки уровня углеводного обмена определяли уровень гликемии натощак. За нормальные показатели принимались значения гликемии 3,3 - 5,5 ммоль/л.

В первых подгруппах повышение уровня глюкозы отмечалось в основной группе I подгруппе у 22 пациентов (71%), в подгруппе I группы сравнения у 17 больных (68%), средние значения составили $11,24 \pm 1,6$ ммоль/л и $8,7 \pm 1,13$ ммоль/л соответственно. У 9 (29 %) пациентов I подгруппы основной группы и у 8 (32%) пациентов I подгруппы группы сравнения уровень глюкозы был в пределах нормальных значений ($5,1 \pm 0,96$ и $4,9 \pm 1,2$ ммоль/л соответственно). Средние значения уровня глюкозы у пациентов основной подгруппы I - $8,17 \pm 0,6$ ммоль/л, у пациентов I подгруппы группы сравнения - $6,8 \pm 0,19$ ммоль/л

Во вторых подгруппах повышение уровня тощакowej глюкозы отмечали: у 30 пациентов (77%) основной группы подгруппы II ($9,12 \pm 1,8$ ммоль/л), у 17 пациентов (85%) II подгруппы группы сравнения ($13,9 \pm 2,2$ ммоль/л). Нормальные показатели глюкозы были выявлены у 7 пациентов подгруппы II основной группы (17,9%) ($5,5 \pm 0,97$ ммоль/л) и у 3-х пациентов подгруппы II группы сравнения (15%) ($4,1 \pm 1,04$ ммоль/л).

У 2 (5,1 %) пациентов основной группы II подгруппы наблюдалась гипогликемия (3,1 ммоль/л). Средние значения уровня глюкозы во вторых подгруппах составили: $7,31 \pm 0,39$ ммоль/л у пациентов основной группы и $7,05 \pm 0,29$ ммоль/л у пациентов группы сравнения.

Уровень гликированного гемоглобина был повышен у пациентов всех исследуемых подгрупп.

Таким образом, несмотря на то, что у некоторых пациентов исследуемых групп отмечалось состояние декомпенсации сахарного диабета до курса реабилитации, средние значения уровня глюкозы и гликированного гемоглобина свидетельствуют о субкомпенсации углеводного обмена у исследуемых пациентов.

Таблица 20

Показатели углеводного и липидного обмена у пациентов с диабетической полинейропатией и их динамика
(ммоль/л)

Показатель	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Глюкоза	До	8,17 ± 0,6	6,8 ± 0,19	7,31 ± 0,39	7,05 ± 0,29
	После	6,63 ± 0,36**	6,05 ± 0,02**	6,3 ± 0,71**	6,95 ± 0,17
	6 мес.	8,36 ± 0,57**	6,2 ± 0,38	7,2 ± 0,33	7,05 ± 0,29
Триглицериды	До	1,11 ± 0,08	1,83 ± 0,37	1,86 ± 0,97	1,86 ± 0,09
	После	1,12 ± 0,12	1,25 ± 0,55	1,45 ± 0,15	1,45 ± 0,15
	6 мес.	1,34 ± 0,22*	1,88 ± 0,15	1,55 ± 0,89	1,55 ± 0,09
Холестерин	До	5,7 ± 0,18	6,67 ± 1,3	4,77 ± 0,29	5,84 ± 0,15
	После	4,47 ± 0,04**	5,05 ± 0,11	4,58 ± 0,05**	4,4 ± 0,32**
	6 мес.	5,4 ± 0,24	6,1 ± 0,04	4,8 ± 0,24	5,68 ± 0,21
ЛПВП	До	1,98 ± 0,003	1,44 ± 0,48	1,33 ± 0,21	1,44 ± 0,05
	После	1,93 ± 0,22**	1,53 ± 0,08	1,33 ± 0,03	1,53 ± 0,06
	6 мес.	1,91 ± 0,011	1,12 ± 0,06	1,32 ± 0,2	1,12 ± 0,06
ЛПНП	До	3,82 ± 2,7	3,63 ± 0,31	3,25 ± 0,07	3,61 ± 0,31
	После	2,7 ± 0,07*	2,61 ± 0,19	3,03 ± 0,02**	2,61 ± 0,2**
	6 мес.	3,72 ± 0,38	4,49 ± 0,05	3,16 ± 0,07	4,49 ± 0,05
HbA1c %	До	6,7 ± 1,39	8,1 ± 1,9	7,0 ± 1,66	7,5 ± 1,8
	6 мес.	5,4 ± 0,91	6,5 ± 1,2	6,5 ± 1,4	6,7 ± 1,5

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

После завершения курса реабилитации у пациентов I подгруппы основной группы отмечалась тенденция к снижению уровня глюкозы крови ($18,8\%, 0,05 < p < 0,1$), в подгруппе I группы сравнения этот показатель улучшился на $11,02\%$

($0,05 < p < 0,1$) (Табл. 20, 21). Вагус - индуцированное влияние низкочастотной электроимпульсной терапии и повышение утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями у пациентов с сахарным диабетом описано в исследованиях C.N. Bernstein et al. (2008) [153].

Во вторых подгруппах после завершения реабилитации динамика показателя была менее выраженной. В подгруппе II основной группы выявлялась тенденция к снижению уровня глюкозы ($13,8\%$, $0,05 < p < 0,1$), в подгруппе II группы сравнения статистически значимой динамики показателя не отмечалось (Табл. 20, 21).

Таблица 21

Уровни значимости «р» показателей углеводного и липидного обмена у пациентов с диабетической полинейропатией

Показатели	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная	Сравнения	Основная	Сравнения
Триглицериды	После	0,18	0,4	0,18	0,12
	6 мес.	0,05*	0,5	0,78	1
Холестерин	После	0,06**	0,12	0,08**	0,06**
	6 мес.	0,11	0,37	0,78	0,86
ЛПВП	После	0,08**	0,18	0,99	0,6
	6 мес.	0,2	0,5	0,4	0,8
ЛПНП	После	0,03*	0,12	0,08**	0,06**
	6 мес.	0,28	0,65	0,9	1
Глюкоза	После	0,07*	0,09**	0,06**	0,14
	6 мес.	0,06**	1	1	1

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

При исследовании показателей углеводного обмена через 6 месяцев отмечали возвращение уровня гликемии у пациентов группы сравнения и подгруппы II основной группы к исходным величина, а в подгруппе I основной группы была выявлена тенденция к улучшению уровня глюкозы (Табл. 20, 21). Таким образом, достигнутый в процессе реабилитации эффект был не продолжительным (Табл. 20).

Для оценки состояние липидного обмена у пациентов с СД 2 определяли уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности и липопротеидов низкой плотности до курса реабилитации, после последней процедуры и через 6 месяцев после курса реабилитации.

У обследуемых пациентов наблюдались нарушения липидного обмена, проявляющиеся гиперхолестеринемией. Исходные значения уровня холестерина у пациентов исследуемых подгрупп достоверно не отличались ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни).

У пациентов первых подгрупп - $5,7 \pm 0,18$ ммоль/л в основной группе и $6,67 \pm 1,3$ ммоль/л в группе сравнения. Во вторых подгруппах средние значения холестерина составляли - $4,77 \pm 0,29$ ммоль/л в основной группе и $5,84 \pm 0,15$ ммоль/л в группе сравнения.

Отмечалась тенденция снижения уровня холестерина после курса реабилитации у пациентов основной группы подгруппы I, тогда как в подгруппе I группы сравнения изменение данного показателя не было достоверно (Табл. 20, 21). Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения отмечалась тенденция к улучшению показателя, числовые значения холестерина приблизились к референтным (Табл. 20, 21).

Исходный уровень триглицеридов у пациентов исследуемых групп (первых и вторых подгрупп) статистически не различался ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни). Средние значения триглицеридов (ТГ) у пациентов I подгруппы основной группы не превышали референтные значения ($1,11 \pm 0,08$ ммоль/л). В I подгруппе группы сравнения и во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения отмечали гипертриглицеридемию (Табл.20). У пациентов II - х подгрупп основной и группы сравнения этот показатель составил $1,86 \pm 0,97$ ммоль/л и $1,86 \pm 0,09$ ммоль/л. Гипертриглицеридемия характерна для больных сахарным диабетом 2 типа, что связано со снижением активности липопротеиновой липазы при нарушении метаболизма хиломикронов тонкого кишечника.

Статистически достоверных изменений уровня триглицеридов после курса реабилитации не отмечали, числовые значения показателя приблизились к

референтным во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения. В основной группе подгруппе I изменений не наблюдали, показатели колебались вокруг исходных значений. В группе сравнения подгруппе I также не было выявлено достоверного снижения уровня ТГ по сравнению с исходными данными, но числовые значения улучшилось на 46,4% (Табл. 20, 21).

Средние значения липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) были в пределах целевых значений ($> 1,2$ ммоль/л), что соответствовало хорошему уровню профилактики развития атеросклероза. Статистически достоверных отличий показателя до начала курса реабилитации у пациентов исследуемых подгрупп не было выявлено ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни).

В процентном соотношении изменение ЛПВП по отношению к средней норме (1,2 ммоль/л) было следующим: в основной группе I подгруппе показатель был выше нормы на 65%, в подгруппе I группы сравнения - на 20%, во вторых подгруппах превышение уровня ЛПВП составляло 10,8% - 20% (Табл. 20).

Отмечали тенденцию к сохранению уровня ЛПВП у пациентов основной группы подгруппы I, тогда как в группе сравнения подгруппе I достоверной динамики этого показателя после курса реабилитации не было выявлено. Во вторых подгруппах статистически достоверного изменения данного показателя так же не определялось (Табл. 20, 21). Числовые значения ЛПВП улучшились у пациентов группы сравнения подгруппы I и II (Табл.20).

Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) способствуют развитию атеросклероза. Оптимальный уровень ЛПНП - ниже 2,5 ммоль/л, высокий - больше 4,1 ммоль/л. Средние значения ЛПНП были в пределах целевых значений и статистически достоверно не отличались у пациентов исследуемых групп ($p > 0,05$, критерий Манна - Уитни). Изменение ЛПНП к оптимальному уровню в процентном отношении составляло в основной группе подгруппы I - 46,9%, в группе сравнения подгруппы I - 39,6%. Во вторых подгруппах увеличение ЛПНП к оптимальному уровню в процентном отношении составляло - 25% в подгруппе II основной группы, в группе сравнения подгруппе II - 38,8% (Табл. 20). При СД 2 нарушается нормальная элиминация ЛПНП, происходит накопление их в

сосудистой стенке. Значения ЛПНП у исследуемых пациентов соответствовали умеренному риску развития атеросклероза.

После курса реабилитации у пациентов основной группы подгруппы I значение ЛПНП достоверно приблизилось к нормальным значениям, тогда как в подгруппе I группы сравнения изменения показателя не было достоверным ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона) (Табл. 21). Во второй подгруппе выявлялась тенденция к улучшению этого показателя (Табл. 21).

Для сахарного диабета 2 типа характерно нарушение липидного обмена, повышенные показатели которого свидетельствуют о недостаточности компенсации СД 2 и косвенно отражают риск развития атеросклероза. У пациентов исследуемых групп отмечался умеренный риск развития сердечно - сосудистых осложнений. Липидный спектр менялся в зависимости от вида физиотерапевтического лечения (Табл. 20). При обработке данных оказалось, что лучшая динамика показателей липидного обмена наблюдалась у пациентов основной группы I подгруппы, дополнительно получавших вакуумное воздействие и импульсный ток, что согласуется с литературными данными о влиянии вакуумной терапии на липидный обмен. В работе Н.Г. Белой (2013) показано снижение концентрации общего холестерина, липопротеидов низкой плотности при включении в реабилитационную программу пациентов с сахарным диабетом 2 типа низкочастотной электроимпульсной терапии. Н.Н. Лазаренко и соавт. (2009) также полагают, что многоканальная электростимуляция оказывает влияние на липидный обмен.

Таким образом, показатели углеводного и липидного обмена после курса реабилитации приближались к целевым значениям у пациентов основной группы подгруппы I по таким показателям, как глюкоза, триглицериды, холестерин, липопротеиды высокой и низкой плотности. В группе сравнения подгруппы I к референтным значениям приближались показатели глюкозы, ЛПВП и ЛПНП. Во второй подгруппе динамика показателей липидного обмена была менее выраженной, статистически не достоверной.

Динамическое катamnестическое наблюдение позволило сделать вывод (через 6 месяцев после курса реабилитации) о нестойкости полученных результатов липидного и углеводного обмена. Сравнительные данные таблицы 20 отражают нивелирование результатов, полученных после курса реабилитации.

3.4. Данные психологического тестирования пациентов и их динамика

Анализ психологического состояния пациентов по госпитальной шкале тревоги и депрессии «HADS» показал наличие тревоги и депрессии у пациентов с ДПН, что связано с наличием самого заболевания и необходимостью соблюдать диетические ограничения. Показатель уровня тревоги был выше нормальных значений у 48,6% пациентов основной группы и 53% больных группы сравнения, что соотносится с литературными данными и связано с наличием осложнений сахарного диабета и нестойкой адаптацией к заболеванию [78, 84].

В первых подгруппах при анализе результатов шкалы HADS было выявлено, что субклинически выраженная тревога встречалась у пациентов основной группы подгруппы I на 12,4% чаще, чем у пациентов группы сравнения подгруппы I. Количество пациентов с клинически выраженной тревогой и ее отсутствием по результатам анализа госпитальной шкалы в основной группе подгруппе I и аналогичной подгруппе группы сравнения было сопоставимо (Рис. 14).

Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения преобладали пациенты с нормальными значениями по госпитальной шкале тревоги, количество пациентов с субклинически и клинически выраженной тревогой было сопоставимо и составляло в среднем 40% (Рис. 14).

Показатель уровня депрессии отличался от нормальных значений (< 7 баллов) и соответствовал субклинически выраженным проявлениям у 25,8 - 28% пациентов первых подгрупп основной группы и группы сравнения. Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения субклинические проявления депрессии встречались у 7,6% пациентов основной группы и у 15% пациентов группы сравнения (Рис. 15).

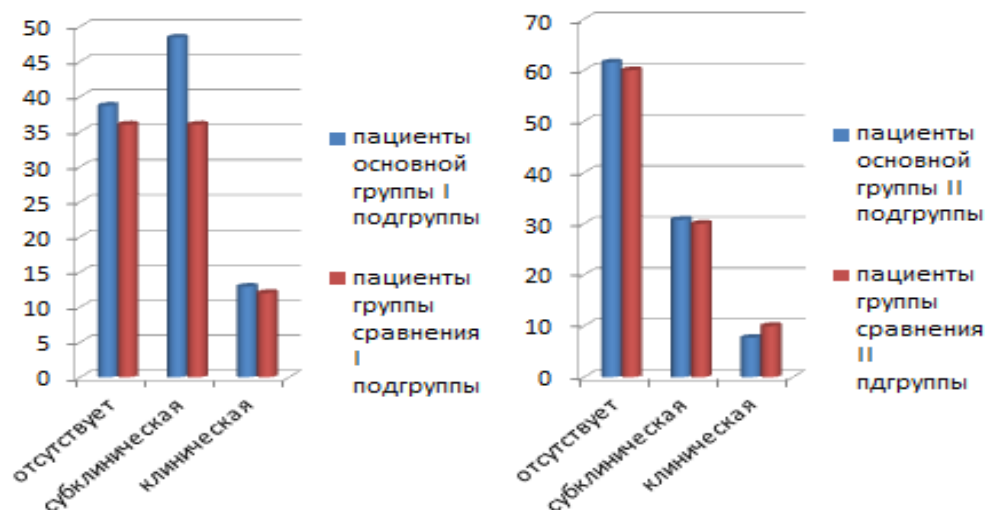


Рис. 14. Количество пациентов (%) с разным уровнем тревоги в исследуемых группах.

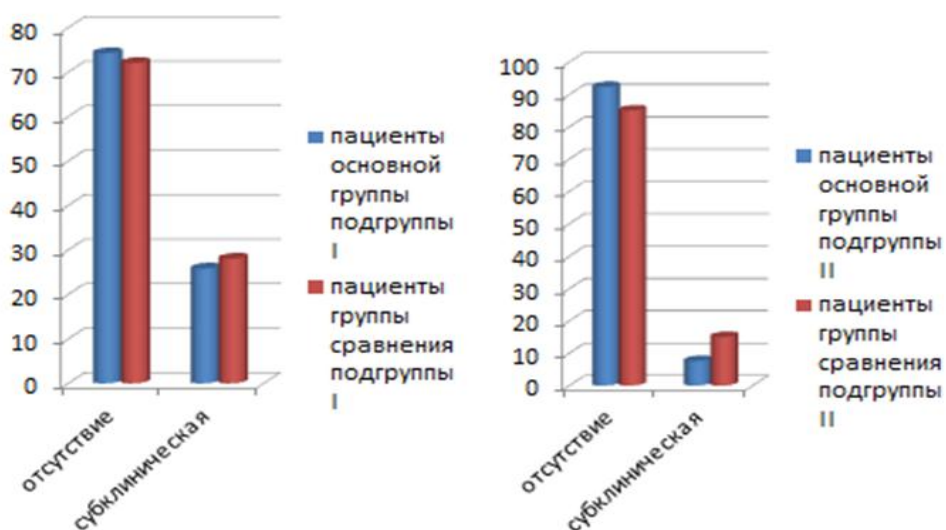


Рис. 15. Количество пациентов (%) с разным уровнем депрессии в исследуемых группах.

Таким образом, наличие болевых ощущений, снижение чувствительности в конечностях, парестезии создают предпосылки для эмоциональных нарушений у пациентов с СД 2.

После курса реабилитации у пациентов основной группы подгруппы I отмечали снижение балла по шкале HADS по показателю «тревога» на 35,9% ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), а в группе сравнения подгруппе I - на 5,9% ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона).

По показателю «депрессия» у пациентов первой подгруппы основной группы отмечали достоверное уменьшение балла на 32,2%, а в аналогичной подгруппе группы сравнения была выявлена тенденция к снижению показателя (Табл. 22, 23).

Таблица 22

Динамика средних значений госпитальной шкалы
тревоги и депрессии «HADS»
(балл)

Показатель	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Тревога	До	8,2±1,04	8,4±1,3	5,9±0,65	9±1,4
	После	5,25±0,86*	7,9±0,89	4,5±0,93*	7,2±0,76
	Через 6 мес.	6,8±0,93	8,3±1,06	5,75±0,99	8±1,03
Депрессия	До	5,9±0,36	7,3±0,76	6,3±0,95	8,5±0,25
	После	4,0±0,35*	6,1±0,87**	4,5±0,11	7,8±0,65
	Через 6 мес.	6,62±0,7	7,5±0,22	4,8±0,69	8,0±0,66

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

Во вторых подгруппах по показателям «тревоги» и «депрессия» было отмечено достоверное снижение балла у пациентов основной группы ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), а в группе сравнения - уменьшение значения не было достоверным.

При повторной госпитализации через 6 месяцев отмечалась тенденция к сохранению достигнутых результатов у пациентов основной группы подгруппы I

по показателю «тревога», а в подгруппе II основной группы - по показателю «депрессия».

Таблица 23

Уровни значимости «р» средних значений
госпитальной шкалы тревоги и депрессии «HADS»
у пациентов с диабетической полинейропатией

Показатель	Этапы наблюдения	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Тревога	После	0,01*	0,79	0,01*	0,89
	Через 6 мес.	0,07**	0,99	0,85	0,08**
Депрессия	После	0,05*	0,07**	0,03*	0,23
	Через 6 мес.	0,17	0,89	0,04*	0,45

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

В остальных подгруппах исследуемых групп значения среднего балла по шкале HADS по показателям «тревога» и «депрессия» вернулись к исходным значениям.

Анализ актуального психического состояния пациентов (АПС) показал снижение активности (А), работоспособности (Р), удовлетворительное физическое самочувствие (С) и отсутствие выраженного телесного дискомфорта, повышенную тревогу (Т) и эмоциональное возбуждение (Н) (Табл.24).

Снижение работоспособности, физической активности, повышенный уровень тревоги можно объяснить наличием заболевания (сахарный диабет), необходимостью соблюдения режима питания, диетических ограничений.

Шкала «С» показала средние значения оценок $57,3 \pm 14,2$ и $58,2 \pm 13,8$ баллов в первых подгруппах основной группы и группы сравнения, соответствующие удовлетворительному самочувствию (Табл. 24).

При анализе распределения пациентов по степени нарушения выявлено следующее: удовлетворительное физическое самочувствие со средним баллом по шкале $71,4 \pm 13,8$ у 16,2% (5) пациентов I подгруппы, ощущение телесного

дискомфорта отмечено у 83,8% (26) пациентов I подгруппы (средний балл $42,9 \pm 8,3$).

Таблица 24

Динамика показателей актуального психического состояния
исследуемых пациентов
(баллы)

Шкалы	Этапы реабилитации	Первые подгруппы		Вторые подгруппы	
		Основная группа	Группа сравнения	Основная группа	Группа сравнения
Активность	До	$43,0 \pm 7,8$	$42,7 \pm 8,6$	$42,3 \pm 8,3$	$41,9 \pm 8,3$
	После	$58,1 \pm 14,5^*$	$50,2 \pm 10,3^{**}$	$55,4 \pm 11,1^*$	$48,9 \pm 9,7^{**}$
	Через 6 мес.	$55,71 \pm 12,7$	$44,7 \pm 8,9$	$44,5 \pm 9,6$	$43,6 \pm 8,6$
Работоспособность	До	$40 \pm 7,9$	$41,3 \pm 8,3$	$41,5 \pm 8,3$	$41,1 \pm 8,2$
	После	$62,3 \pm 15,5^*$	$54,6 \pm 12,3^*$	$60,3 \pm 12,1^*$	$53,7 \pm 9,9^*$
	Через 6 мес.	$54,8 \pm 11,8$	$44,8 \pm 8,8$	$43,6 \pm 8,9$	$42,7 \pm 8,2$
Тревога	До	$41,4 \pm 8,2$	$43,9 \pm 14,8$	$42,7 \pm 8,3$	$42,6 \pm 7,5$
	После	$63,2 \pm 14,5^*$	$64,2 \pm 12,8^*$	$61,6 \pm 11,3^*$	$59,4 \pm 10,9^*$
	Через 6 мес.	$46,1 \pm 9,7$	$42,9 \pm 8,2$	$44,7 \pm 9,6$	$43,5 \pm 8,3$
Самочувствие	До	$57,3 \pm 14,2$	$58,2 \pm 13,8$	$53,6 \pm 10,7$	$52,8 \pm 10,2$
	После	$82,4 \pm 21,5^*$	$76,3 \pm 22,4^*$	$64,8 \pm 10,1^*$	$63,1 \pm 11,9^{**}$
	Через 6 мес.	$49,3 \pm 11,6$	$45,4 \pm 9,1$	$47,9 \pm 9,8$	$44,9 \pm 8,9$
Напряженность	До	$62,4 \pm 17,5$	$64,3 \pm 16,8$	$61,2 \pm 10,3$	$63,2 \pm 11,9$
	После	$55,3 \pm 13,2^{**}$	$57,8 \pm 14,2^{**}$	$55,4 \pm 10,9$	$58,02 \pm 9,2$
	Через 6 мес.	$54,8 \pm 10,7$	$55,8 \pm 11,8$	$56,3 \pm 11,4$	$60,1 \pm 11,9$

* - достоверные отличия – $p < 0,05$

** - тенденция - $0,05 < p < 0,1$

У пациентов I подгруппы группы сравнения отсутствие выраженного телесного дискомфорта отмечалось у 52% (13) пациентов (средний балл $72,6 \pm 13,7$). Неудовлетворительное физическое самочувствие встречалось у 48% (12) пациентов данной группы, средний балл $43,8 \pm 8,7$.

Во вторых подгруппах данные были аналогичны. У пациентов II подгруппы основной группы удовлетворительное самочувствие было выявлено у 23,1% (9) больных (средний балл $66,5 \pm 12,7$ по шкале АПС), ощущение телесного дискомфорта отмечалось у 75,1% (29) больных II подгруппы (средний балл $40,7 \pm 8,1$). Во II подгруппе группы сравнения удовлетворительное самочувствие было выявлено 25% (5) (средний балл $63,8 \pm 12,3$ по шкале АПС),

неудовлетворительное физическое самочувствие встречалось 75% (15) больных (средний балл $58,3 \pm 10,6$). Описанные изменения представлены на рисунке 16.

После курса реабилитации было выявлено улучшение самочувствия во всех подгруппах, но в большей степени у пациентов 1-х подгрупп, на 43,8% и 31,1% в основной и группе сравнения соответственно (Табл. 24, рис. 16).

Динамическое катamnестическое наблюдение показало уменьшение показателя по шкале «самочувствие» до сниженных значений у пациентов первых подгрупп, на 3,4% больше в подгруппе I группы сравнения.

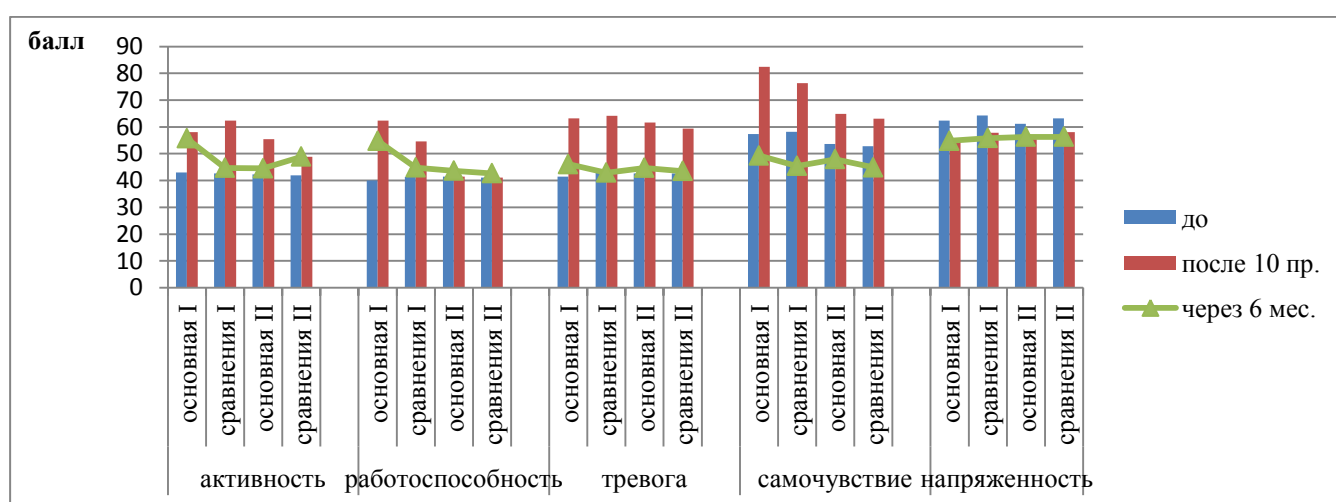


Рис. 16. Распределение пациентов всех подгрупп по шкале актуального психического состояния на разных этапах наблюдения.

Во вторых подгруппах через 6 месяцев после курса реабилитации отмечалось уменьшение балла по шкале «самочувствие» до низких значений (Табл. 24).

Таким образом, ощущение телесного комфорта после курса реабилитации отмечали пациенты первых подгрупп основной группы и группы сравнения. Во вторых подгруппах пациенты так же отмечали благоприятное физическое самочувствие после курса реабилитации, но значения среднего балла по данной шкале в данных подгруппах было ниже, чем у пациентов первых подгрупп (Табл. 24).

При анализе *шкалы «тревога»* у пациентов I-х подгрупп основной группы и группы сравнения выявлялись низкие значения, что характеризовалось ощущением возможной угрозы, неблагоприятными предчувствиями (Табл. 24). После курса реабилитации уровень тревоги у пациентов данных подгрупп характеризовался высокими баллами по шкале АПС (Табл. 24), в беседе пациенты отмечали «уверенность в своих силах».

В подгруппе I основной группы средний балл по шкале «тревога» увеличился - на 52,6% и в подгруппе I группы сравнения - на 37,4%. Через 6 месяцев после курса реабилитации значение балла по данной шкале вернулось к исходному уровню (Табл. 24, рис. 16).

У пациентов вторых подгрупп исходные значения среднего балла по шкале «тревога» соответствовали «переживанию беспокойства». Динамика показателя во вторых подгруппах характеризовалась аналогичной направленностью, как в первых подгруппах. Улучшение показателя составило во II подгруппе основной группы – 31,6%, а в подгруппе II группы сравнения - на 28,3% (Табл. 24).

Через 6 месяцев после курса реабилитации динамика показателя нивелировалась. Пациенты всех подгрупп отмечали тревогу, переживание беспокойства (Рис. 16).

Таким образом, уровень тревоги после курса реабилитации в большей степени снизился у пациентов основной группы I и II подгрупп на 34,5% и 31,6% соответственно.

При анализе таблицы 24, у пациентов первых подгрупп было выявлено снижение *работоспособности*. Средние значения баллов по шкале «работоспособность» у пациентов первых подгрупп статистически не отличались ($p > 0,05$, критерий Манна – Уитни). После курса реабилитации наиболее выраженное повышение работоспособности определялось у пациентов I подгруппы основной группы ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона). У пациентов подгруппы I группы сравнения средние значения балл по шкале «работоспособность» после курса реабилитации соответствовали нормально-средним величинам. Катамнестическое наблюдение показало тенденцию к

сохранению высокой работоспособности у пациентов I подгруппы основной группы, у пациентов I подгруппы группы сравнения отмечалось снижение значения балла по данной шкале.

Средний балл по шкале «работоспособность» у пациентов вторых подгрупп соответствовал сниженным значениям, характеризующимся ощущением вялости, утомления. Статистически значения балла по шкале «работоспособность» не отличались ($p > 0,05$, критерий Манна – Уитни). После курса реабилитации показатель соответствовал высоким значениям у пациентов II подгруппы основной группы и характеризовался пациентами как «ощущение бодрости», у пациентов II подгруппы группы сравнения работоспособность определялась как нормально – средняя (Табл. 24). Через 6 месяцев после курса реабилитации полученные результаты нивелировались.

Таким образом, после курса реабилитации у пациентов основной группы отмечалось улучшение работоспособности до высоких значений, тогда как у пациентов группы сравнения - до уровня нормально-среднего.

Исходные значения балла по *шкале «активность»* у пациентов исследуемых групп соответствовали пониженному уровню ($p > 0,05$, критерий Манна – Уитни). После курса реабилитации в подгруппе I основной группы средние значения балла достоверно увеличились ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), в подгруппе I группы сравнения отмечалась тенденция к увеличению показателя ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона). Через 6 месяцев после реабилитации достигнутые результаты сохранились у пациентов I подгруппы основной группы, а у пациентов I подгруппы группы сравнения значения балла по шкале «активность» вернулись к исходным значениям.

Во вторых подгруппах была выявлена аналогичная динамика среднего балла по шкале «активность». У пациентов II подгруппы основной группы достоверно увеличился балл по данной шкале ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона), а в подгруппе II отмечали тенденцию к улучшению показателя ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона).

Таким образом, готовность действовать, стремление преодолеть трудности отмечали после курса реабилитации у пациентов основной группы. Внутри группы динамика показателя была более выражена у пациентов подгруппы I (Рис.17).

Анализ данных таблицы 24 показал, что у пациентов всех подгрупп были исходно высокие значения балла по шкале «напряженность», это характеризовалось эмоциональным возбуждением, неуравновешенным поведением. Статистически средние значения балла по данной шкале у пациентов исследуемых групп не отличалось ($p > 0,05$, критерий Манна – Уитни) (Табл. 24). После курса реабилитации у пациентов I подгруппы основной группы и группы сравнения отмечалась тенденция к снижению уровня балла по данному показателю. Во вторых подгруппах снижение балла по шкале «напряженность» было статистически не достоверно.

Таким образом, у пациентов исследуемых групп отмечалось оживление, нервозность, но у пациентов I подгруппы основной группы появилась тенденция к сдержанному ровному поведению после курса реабилитации.

Анализируя таблицу 24, можно сделать вывод, что после курса реабилитации у пациентов лучшая динамика отмечалась в первых подгруппах.

Так, в основной группе I подгруппе у пациентов появилась умеренная инициативность (увеличение балла по шкале «активность» на 35,1%), ощущение бодрости, энергии (увеличение балла по шкале «работоспособность» на 55,7%), благоприятное физическое самочувствие (балл по шкале «самочувствие» улучшился на 43,8%), уменьшилось эмоциональное возбуждение, нервозность, неблагоприятные предчувствия (снижение баллов по шкалам «тревога» и «напряженность» на 52,6% и 11,4% соответственно).

В I подгруппе группы сравнения отмечалась менее выраженная положительная динамика: балл по шкале активность увеличился на 17,6%, по шкале «работоспособность» - на 32,2% , «самочувствие» - на 31,1%; снизился по шкалам «тревога», «напряженность» на 37,4% и 10,1% соответственно (Табл.24).

Таким образом, улучшение актуального психического состояния отмечалось в большей степени у пациентов основной группы первой подгруппы.

Через 6 месяцев у пациентов основной группы I сохранялась готовность действовать (средний балл $55,71 \pm 12,7$; $p = 0,02$, критерий Уилкоксона), ощущение телесного комфорта ($49,3 \pm 11,6$ баллов, $p = 0,056$, критерий Уилкоксона), хорошая работоспособность ($54,8 \pm 11,8$ баллов; $p = 0,034$, критерий Уилкоксона), отсутствие нервозности ($54,8 \pm 10,7$ баллов, $p = 0,058$, критерий Уилкоксона).

У пациентов основной группы II по результатам отдаленных исследований отмечалась тенденция к снижению готовности к действию (средний балл $44,5 \pm 9,6$; $p = 0,75$, критерий Уилкоксона), пониженную работоспособность (средний балл $43,6 \pm 8,9$; $p = 0,12$, критерий Уилкоксона), комфортное самочувствие (средний балл $47,9 \pm 9,8$; $p = 0,045$, критерий Уилкоксона), пониженную уверенность в своих силах (средний балл $44,7 \pm 9,6$; $p = 0,32$, критерий Уилкоксона), эмоциональное оживление (средний балл $56,3 \pm 11,4$).

У пациентов группы сравнения первой и второй подгрупп также отмечалось снижение баллов по шкалам «активность», «работоспособность», «тревога», «самочувствие», в большей степени во II подгруппе.

Таким образом, анализ приведенных данных показал улучшение актуального психического состояния при динамическом наблюдении по таким шкалам, как «активность», «работоспособность» у пациентов первых подгрупп, в большей степени у пациентов подгруппы I основной группы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящее исследование проводилось с целью научного обоснования включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в комплексную программу для совершенствования медицинской реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией.

Поставленная цель была реализована посредством изучения динамики клинических проявлений диабетической полинейропатии, анализа изменений сенсомоторных нарушений, оценки динамики биохимических показателей, электронейромиографических параметров, динамики деятельности вегетативной нервной системы, магистрального кровотока по сосудам нижних конечностей, оценки актуального психического состояния и наличия тревоги и депрессии у пациентов с диабетической полинейропатией, с последующей обработкой полученных результатов с помощью пакета статистических программ Statsoft Statistica 10.0.

Разработка научно-обоснованных подходов к комплексной медицинской реабилитации пациентов с диабетической полинейропатией у пациентов с сахарным диабетом 2 типа остается актуальной в настоящее время. В течение ряда лет проводились исследования, в ходе которых применялись естественные и преформированные физические факторы (магнитотерапия, лазерная терапия, электростимуляция с применением накожных электродов) для реабилитации пациентов с диабетической полинейропатией. Возможности методик позволяли корректировать болевой синдром и оказывать адаптогенное воздействие. При этом эффективность комплексных программ реабилитации составляла 50 - 80%, что определило необходимость совершенствования стратегий реабилитации пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией. Для увеличения эффективности медицинской реабилитации до настоящего времени предпринимаются попытки совершенствования известных

методик физиотерапевтического лечения и использования их сочетаний. Основой профилактики развития осложнений СД 2 типа, в том числе и ДПН, и реабилитации пациентов является компенсация метаболических нарушений, прежде всего, углеводного обмена.

Диабетическая полинейропатия - одно из самых частых осложнений сахарного диабета и проявляется признаками дисфункции периферической нервной системы. Патогенез диабетической полинейропатии многофакторный. Гипергликемия приводит к активации полиолового пути метаболизма глюкозы, гликированию белков, повреждению базальной мембраны нейронов. В дополнение к гипергликемии в ходе формирования диабетической полинейропатии играет важную роль ишемия. Поэтому для уменьшения дегенерации и демиелинизации нервного волокна необходимы воздействия, направленные на улучшение невральное кровотока, включая физиотерапевтическое. Методы физиотерапевтического лечения должны способствовать активации микроциркуляции и эндоневрального кровотока для коррекции клинических проявлений ДПН.

Процедура сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия предполагает одновременное использование 4-х каналов:

- 1 и 3 каналы были предназначены для проведения стимуляции сосудов нижних конечностей, электроды накладывали на подошвенную поверхность стоп. Использовали переменный экспоненциальный ток низкой частоты (частота 1,52 Гц, импульс 6 мс, пауза 650 мс);

- 2 и 4 каналы использовали, создавая отрицательный вакуум 0,2 - 0,3 bar в электродах, расположенных в верхней трети бедер на передней поверхности.

Процедура сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия использовалась в описанном виде и оставалась неизменной весь период курса медицинской реабилитации. Сила тока подбиралась индивидуально, независимо от подгруппы, нарастала постепенно в диапазоне 15 - 31 мА.

В исследовании приняли участие 115 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, которые методом рандомизации были разделены на 2 группы (основную и группу сравнения) в зависимости от вида применяемой физиотерапии в курсе медицинской реабилитации. В каждой группе было выделено 2 подгруппы в зависимости от длительности заболевания: подгруппа I - пациенты с длительностью заболевания до 10 лет, подгруппа II - пациенты с длительностью заболевания от 11 до 20 лет. Сопутствующие заболевания встречались у пациентов обеих групп, наиболее часто встречались: артериальная гипертензия (в основной группе – 83,5%, в группе сравнения – 73%), ожирение (в основной группе – 82,6%, в группе сравнения – 87,98%), ретинопатия (в основной группе – 58,2%, в группе сравнения – 55,6%), что соответствует литературным данным.

При поступлении пациенты предъявляли жалобы на боли в нижних конечностях, усиливающиеся в покое (в основной группе подгруппе I - 90,9%, в группе сравнения подгруппе I - 87,5%, в основной группе II подгруппе - 81,8%, в группе сравнения подгруппе II - 100%), покалывание (в основной группе подгруппе I - 54,5%, в группе сравнения подгруппе I - 55,5%, в основной группе подгруппе II - 68,2%, в группе сравнения подгруппе II - 63,6%), жжение (в основной группе подгруппе I - 63,6%, в группе сравнения подгруппе I - 62,2%, в основной группе подгруппе II - 50%, в группе сравнения подгруппе II - 45,5%), судороги (основная группа подгруппа I - 90,9% группа сравнения подгруппа I - 95,5%, основная группа II подгруппа - 86,4%, группа сравнения подгруппа II - 72,7%).

Исследуемые подгруппы были сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующей патологии, клинической картине заболевания.

Реабилитационная программа пациентов группы сравнения (45 чел.) включала: диету № 9, медикаментозную пероральную, сахароснижающую терапию, курс лечебной физкультуры малогрупповым методом, ванны жемчужно-хвойные, низкочастотную магнитотерапию на нижние конечности. Дополнительно пациенты основной группы (70 чел.) получали процедуры с

использованием сочетанного применения импульсного электрического тока и вакуумного воздействия на нижние конечности.

В результате проведенного курса реабилитации во всех подгруппах достигнуты положительные результаты, но они различались по выраженности клинического эффекта.

При оценке динамического изменения субъективных сенсорных нарушений, механизм которых связывается с токсическим влиянием гипергликемии на микроциркуляцию и ухудшением эндоневрального кровотока, максимально положительные результаты по шкале нейропатического симптоматического счета (НСС), шкале общих симптомов (TSS) были отмечены в подгруппе I и подгруппе II основной группы, что позволяет сделать заключение о положительном патогенетическом влиянии процедуры сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия в составе комплексной реабилитации.

При наблюдении за динамическим изменением количества жалоб по шкале нейропатического симптоматического счета (НСС) максимально положительные результаты были отмечены у пациентов основной группы I подгруппы ($p = 0,005$, критерий Манна - Уитни) за счет уменьшения баллов симптомов: «покалывание» - на 75,2%, «онемение» - на 43,3%, «боль» - 56,6%, «судороги» - 79,1%, с сохранением стойкого результата в процессе динамического наблюдения через 6 месяцев. Следует полагать, что уменьшение жалоб по шкале НСС, вероятно, связано с меньшей длительностью заболевания у пациентов I подгруппы основной группы и однонаправленным действием импульсного тока и вакуумного воздействия на микроциркуляцию.. После курса реабилитации в основной группе подгруппе I отмечали уменьшение или исчезновение онемения у 58,8% пациентов, снижение частоты возникновения судорог у 94,4% пациентов, покалывания в стопах у 88,2% больных. Общий балл по шкале НСС снизился на 63,8% ($p = 0,018$, критерий Уилкоксона). Через полгода после проведенного курса реабилитации у пациентов подгруппе I основной группы отмечали повышение общего балла по шкале НСС, но значение было ниже, чем исходный балл до курса реабилитации (на 8,8%).

В подгруппе I группы сравнения общий балл по шкале НСС снизился после курса реабилитации на 48,7% ($p = 0,035$, критерий Уилкоксона), а через 6 месяцев отличался от исходных значений на 5,1%. В группе сравнения подгруппе I онемение перестало беспокоить 57,1 % пациентов, судороги - 64,3%, покалывание в стопах ног - 83,3%.

Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения общий балл по шкале НСС снизился на 63,6% ($p = 0,005$, критерий Уилкоксона) и 27,3% ($p = 0,019$, критерий Уилкоксона) соответственно. При катамнестическом наблюдении в подгруппе II основной группы общий балл по шкале НСС вернулся к исходным значениям, а в подгруппе II группы сравнения - была выявлена небольшая отрицательная динамика (-9,1%). Таким образом, при сравнении числовых показателей общего балла по шкале НСС через 6 месяцев внутри групп отмечали более выраженные изменения количественной оценки жалоб у пациентов первых подгрупп, а при анализе динамики данного показателя между одноименными подгруппами - максимально положительные сдвиги были выявлены в подгруппах основной группы.

При тестировании по шкале общих симптомов (TSS) у пациентов всех исследуемых подгрупп была выявлена выраженная симптомная нейропатия. После курса медицинской реабилитации с включением методики сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия у пациентов подгруппы I и II основной группы по шкале TSS отмечалось достоверное снижение общего балла на 57,8% ($p < 0,005$) и 36,1% ($p < 0,02$), через 6 месяцев - на 20,8% ($p = 0,0007$; $p = 0,00002$, критерий Фридмана) и 15,9% ($p = 0,17$). В группе пациентов, не получавших процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия динамика общего балла по шкале TSS была менее выраженной: в подгруппе I группы сравнения - на 26,5% ($p < 0,05$), в подгруппе II в группы сравнения на 22,2% ($p < 0,05$). В подгруппах I и II группы сравнения результаты были нестойкими ($p > 0,05$; $p = 0,0007$, критерий Фридмана). Частота и интенсивность проявления жжения у пациентов первых подгрупп уменьшилась на 53,7 % ($p < 0,05$) в основной группе,

на 37,5% ($p < 0,05$) в группе сравнения; боли - на 51,1% ($p < 0,05$) и 34,6% ($p < 0,05$) соответственно; покалывания - на 68,3% ($p < 0,05$) и 16,4% ($p > 0,05$); онемения - на 60,4% ($p < 0,05$) и 22,2% ($p < 0,05$). Во вторых подгруппах динамика проявлений симптомов нейропатии была менее выраженной, но с преобладанием в подгруппе II основной группы. Частота, интенсивность боли уменьшилась на 43,3% $p < 0,05$, жжения - 42,9% ($p < 0,05$), покалывания - на 40,2% ($p < 0,05$), онемения - на 23,3% ($p < 0,05$) в основной группе подгруппе II. В группе сравнения подгруппе II - интенсивность и частота боли снизились на 29,2% ($p < 0,05$), жжения - на 25,5% ($p < 0,05$), покалывания - 13,2% ($p > 0,05$), онемения - 19,5% ($p > 0,05$).

Таким образом, включение процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в курс медицинской реабилитации привело к уменьшению частоты проявлений и выраженности симптомов ДПН у пациентов основной группы I и II подгрупп.

Хроническая гипергликемия сопровождается развитием сосудистых осложнений, нарушением функции нервной системы, формированием периферической полинейропатии. У пациентов основной группы и группы сравнения отмечали умеренные проявления ДПН. Анализ шкалы «Нейропатический дисфункциональный счет» (НДС) показал симметричность чувствительных нарушений. У пациентов первых подгрупп нарушения чувствительности отмечали на уровне стопы, а во вторых подгруппах - чувствительность была снижена на уровне лодыжек, что соответствует данным ряда исследователей, которые говорят о токсическом влиянии гипергликемии на нервную ткань с поражением дистальных, а затем и проксимальных отделов нервных волокон нижних конечностей. Положительное влияние на сенсомоторные изменения у пациентов с СД 2 при включении в реабилитационную программу процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия связано с улучшением периферического кровообращения, что способствовало повышению вибрационной (на 28,6%, $p < 0,05$), тактильной (на 34,1%, $p < 0,05$) и

температурной чувствительности (на 28,5%, $p < 0,05$, критерий Уилкоксона) у пациентов I подгруппы основной группы, прослеживалась тенденция к улучшению болевой чувствительности (15,3%, $p = 0,05$, критерий Уилкоксона). В данной группе пациентов наблюдалось улучшение вибрационной и тактильной чувствительности у 70,9% пациентов, температурной - у 80,6%. Общий балл по шкале НДС снизился на 21,9% ($p < 0,05$), а через 6 месяцев после окончания реабилитации зафиксирована тенденция к сохранению полученного значения общего балла по шкале НДС в I подгруппе основной группы (16,8%, $p < 0,1$, критерий Уилкоксона).

В I подгруппе группы сравнения после курса реабилитации отмечалось улучшение тактильной (на 26,1%, $p < 0,05$) и температурной чувствительности (на 16,7%, $p < 0,05$, критерий Уилкоксона), была выявлена тенденция к улучшению порога болевой чувствительности (на 16,7%, $p < 0,1$, критерий Уилкоксона). Улучшение вибрационной чувствительности наблюдалось у 24,8% пациентов, тактильной – у 34,9%, температурной - у 20,3%. В группе сравнения подгруппе I общий балл по шкале НДС снизился на 12,8%, полученные результаты при динамическом катамнестическом наблюдении не сохранились (9,7%, $p > 0,1$, критерий Уилкоксона).

У пациентов вторых подгрупп при анализе чувствительности была установлена меньшая степень позитивных изменений по сравнению с первыми подгруппами, которая определялась как «тенденция» во II подгруппе основной группы (9,5%), а в подгруппе II группы сравнения достоверной динамики отмечен не было (3,3%, $p < 0,1$, критерий Уилкоксона). Динамическое наблюдение через 6 месяцев показало неустойчивость результатов, полученных в курсе реабилитации, у пациентов вторых подгрупп.

При проведении ультразвукового дуплексного сканирования артерий нижних конечностей было установлено, что у пациентов исследуемых групп на всех уровнях определялся магистральный тип кровотока без снижения линейной скорости, что объяснялось отсутствием тяжелого атеросклеротического поражения сосудов. Максимальное изменение линейной скорости кровотока

(ЛСК) наблюдалось после проведения курса процедур сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия: у пациентов основной группы подгруппы I выявлялось достоверно значимое увеличение кровотока по передней и задней большеберцовым артериям ($p = 0,035$, критерий Уилкоксона). В среднем увеличение ЛСК по задней большеберцовой артерии (ЗББА) на 57,5% ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона) и по передней большеберцовой артерии (ПББА) на 44,4%, ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона). Увеличение ЛСК по ЗББА отмечали у 67,7% пациентов, по ПББА - у 83,8% пациентов I подгруппы основной группы. В подгруппе I группы сравнения позитивный эффект составил по ЗББА 12,8% ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона, у 10,2% пациентов) и по ПББА - на 9,8% ($p > 0,1$, критерий Уилкоксона, у 9% пациентов). Увеличение ЛСК по ЗББА отмечали у 10,2% пациентов, по ПББА - у 9,8% пациентов I подгруппы группы сравнения.

Во вторых подгруппах числовые значения ЛСК увеличились, но в большей степени в подгруппе II основной группы (у 56,4% пациентов по ЗББА, у 51,3% - по ПББА) и они не были достоверны ($p_{\text{осн.}, \text{ср. II}} > 0,05$).

Динамическое катамнестическое наблюдение показало нестойкость полученных результатов в подгруппах группы сравнения и подгруппе II основной группы, в подгруппе I основной группы полученные результаты были устойчивыми ($p_{\text{осн I}} < 0,013$).

Анализ цифр систолического (САД) и диастолического (ДАД) давления показал повышение средних значений данных показателей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией у 83,9% пациентов основной подгруппы I, 88% в подгруппе I группы сравнения, во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения - 92,1% и 92,4% пациентов соответственно.

Под действием комплексной реабилитации на основе процедуры сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия было обнаружено достоверное снижение среднего значения систолического артериального давления (САД) на 15,9% (у 80% пациентов) и среднего значения диастолического артериального давления (ДАД) на 11,4% у 50% пациентов

подгруппы I основной группы. Снижение систолического и диастолического давления отмечали у 80% и 50% пациентов соответственно. В подгруппе II основной группы динамика изменений определялась как «тенденция»: снижение средних значений показателей составило 5,6% (у 50 % пациентов) и 5,5% (у 40% пациентов) соответственно. Полученная положительная динамика в плане изменения цифр артериального давления, вероятно, связана с влиянием импульсного тока на гладкие миоциты сосудистой стенки и активацией микроциркуляции на фоне воздействия.

В подгруппах I и II группы сравнения значимых изменений цифр артериального давления не было выявлено ($p_{\text{ср. I, II}} > 0,05$). По истечении полугода полученные результаты практически вернулись к исходным значениям.

При сахарном диабете 2 типа первично поражается парасимпатический отдел автономной нервной системы. В исследуемых подгруппах тенденцию к тахикардии отмечалась у пациентов группы сравнения (I подгруппа - $88,0 \pm 1,43$ ударов в минуту, II подгруппа - $83,9 \pm 1,7$), в основной группе средние значения ЧСС составили: $78 \pm 1,7$ ударов в минуту, $69,1 \pm 6,4$ в I и II подгруппах. При оценке частоты сердечных сокращений в первых подгруппах наблюдалось снижение показателя в основной группе подгруппе I на 17,3% ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона) и на 14,6 % в группе сравнения подгруппе I ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона).

Во вторых подгруппах после последней процедуры курса реабилитации наблюдалась тенденция к урежению частоты сердечных сокращений в подгруппе II основной группы (6,4%,) и в подгруппе II группы сравнения (5,8%, $p > 0,1$, критерий Уилкоксона).

Полученные результаты были неустойчивы у пациентов всех подгрупп при динамическом наблюдении через 6 месяцев.

При анализе данных опосника вегетативных изменений синдром вегетативной дисфункции отмечали у 77,4% пациентов основной группы подгруппы I, у 76% пациентов группы сравнения подгруппы I, во вторых подгруппах - 82% и 80% соответственно. При оценке вегетативных изменений

было констатировано более выраженное вегетостабилизирующее действие в основной группе. По данным опросника у пациентов I подгруппы основной группы было выявлено снижение балла вегетативных изменений на $15,6 \pm 0,6$ баллов по сравнению с исходными данными (52,2%, $p < 0,05$, критерий Уилкоксона) и на $8,0 \pm 1,4$ в подгруппе I группы сравнения (21%, $p < 0,05$, критерий Уилкоксона). Во вторых подгруппах также более значимое снижение балла было отмечено у пациентов основной группы (на $13,2 \pm 2,5$ балла, 40,9%, $p < 0,05$, критерий Уилкоксона), в подгруппе II группы сравнения изменения не были достоверными (на 7,03%).

Через 6 месяцев после курса медицинской реабилитации полученные результаты были относительно устойчивы по сравнению с исходными показателями в первых подгруппах основной группы и группы сравнения ($p_{\text{осн. I}} = 0,017$, $p_{\text{ср. I}} = 0,036$, критерий Фридмана). Во вторых подгруппах наблюдали незначительную отрицательную динамику числовых значений среднего балла.

Анализ вегетативного статуса на основе индекса Кердо выявил во всех подгруппах преобладание пациентов с парасимпатикотонией. Аналогичные данные были получены в исследованиях и свидетельствуют о роли хронической гипергликемии в токсическом влиянии на вегетативные нервные волокна. После курса реабилитации сохранялось преобладание пациентов с парасимпатикотонией, но число пациентов с эйтонией увеличилось на 19,4% в I подгруппе основной группы и на 12% в I подгруппе группы сравнения. Во вторых подгруппах количество пациентов с эйтонией увеличилось, но в меньшей степени - на 12,4% во II подгруппе основной группы и на 10% - во II подгруппе группы сравнения. Через 6 месяцев после курса реабилитации число пациентов с эйтонией в подгруппе I основной группы снизилось, но было больше по сравнению с исходным количеством, тогда как в подгруппе I группы сравнения количество пациентов с эйтонией снизилось по сравнению с исходным значением. Во вторых подгруппах количество пациентов с эйтонией в процентном отношении вернулось к исходным.

Предварительные исследования до курса реабилитации показали уменьшение амплитуды М - ответа по большеберцовому нерву (ББН) в первых подгруппах на 22,8% в основной группе и на 30% в группе сравнения, во вторых подгруппах снижение амплитуды М - ответа составило 20% в основной и группе сравнения, что свидетельствовало о диффузных аксональных повреждениях. Амплитуда М - ответа в подгруппе I основной группы была снижена у 53,6 % пациентов, в подгруппе I группы сравнения у - 54,5 % пациентов, во вторых подгруппах - 63,6 % пациентов основной группы, 65,4 % группы сравнения.

В подгруппе I основной группы после курса реабилитации наблюдали у 63,2% пациентов достоверное увеличение амплитуды М - ответа на уровне стопы (на 33,2%, $p < 0,05$) и в подколенной области (35,5%, $p < 0,05$) по большеберцовому нерву, у 68,7% по малоберцовому нерву (МБН) на 15,1% ($p < 0,05$) на уровне стопы и в подколенной области на 11,6% ($p < 0,05$). Тогда как в подгруппе I группы сравнения изменения данного показателя были менее выраженными: увеличение амплитуды М - ответа на уровне стопы составило 25% ($p > 0,05$), в подколенной области - 32% ($p > 0,05$) по большеберцовому нерву у 48,7% пациентов. По малоберцовому нерву изменения амплитуды М - ответа на уровне стопы определялись как тенденция (13,5%, $p = 0,079$), а в подколенной области динамики показателя не было выявлено ($p = 0,04$). Средние значения скорости распространения возбуждения у пациентов обеих групп приближались к нормальным, что было расценено как отсутствие демиелинизирующих изменений. После курса реабилитации у пациентов основной группы I подгруппы было выявлено достоверное увеличение скорости распространения возбуждения (СРВ) на уровне голени по ББН и МБН ($p < 0,05$), тогда как в подгруппе I группы сравнения отмечали тенденцию к увеличению данного показателя по ББН ($p < 0,1$) и отсутствие изменений по МБН ($p > 0,1$).

Во вторых подгруппах наблюдалась аналогичная динамика электронейромиографических данных. В подгруппе II основной группы отмечали достоверное увеличение амплитуды М - ответа у 55% пациентов на уровне стопы в среднем на 25,9% ($p = 0,035$, критерий Уилкоксона), в подколенной области на -

23,6% ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона) по большеберцовому нерву; по малоберцовому - на уровне стопы амплитуда М - ответа увеличилась на 25,9% ($p > 0,05$, критерий Уилкоксона). Во II подгруппе группы сравнения динамика амплитуды М - ответа была определена как «тенденция» у 44,2% пациентов на уровне подколенной области ($p = 0,059$, критерий Уилкоксона) и не достоверной на уровне стопы ($p = 0,25$, критерий Уилкоксона) по большеберцовому нерву, изменения амплитуды М - ответа по малоберцовому нерву были положительными, но не достоверными. Через 6 месяцев после реабилитационного курса отмечали снижение амплитуды М - ответа у пациентов исследуемых подгрупп относительно этих же показателей после последней процедуры, но с сохранением более высоких значений, чем до проведения реабилитации, преимущественно у пациентов I подгруппы основной группы. Достоверных изменений СРВ по МБН и ББН во вторых подгруппах не отмечали. Данные значения характеризуют прогрессию диабетической полинейропатии и свидетельствуют о смешанном типе (аксональном и демиелинизирующем) поражения нервных волокон при длительном течении заболевания.

Таким образом, включение процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в программу реабилитации, позволяет улучшить кровоток в магистральном и микрососудистом артериальном русле, и способствует включению сосудистых звеньев, ранее не участвовавших в эффективном кровотоке, что благотворно влияет на увеличение амплитуды М - ответа по данным ЭНМГ.

Средние значения уровня глюкозы у пациентов исследуемых подгрупп основной группы и группы сравнения превышали референтные значения и соответствовали субкомпенсации углеводного обмена. Гипергликемия отмечалась у 71% пациентов основной группы подгруппы I, у 68% пациентов подгруппы I группы сравнения, во вторых подгруппах: 77% и 85% соответственно. После окончания курса реабилитации в подгруппе I основной группы отмечали тенденцию к снижению уровня глюкозы (на 18,8%, $p = 0,07$, критерий Уилкоксона), в подгруппе I группы сравнения динамика показателя составила

11,02% ($p = 0,09$, критерий Уилкоксона). Во вторых подгруппах положительный эффект определялся как «тенденция» ($p < 0,1$, критерий Уилкоксона) в подгруппе II основной группы (на 13,8%), в подгруппе II группы сравнения достоверных изменений уровня глюкозы крови получено не было (2,8%, $p = 0,14$, критерий Уилкоксона). Гипергликемия после реабилитации сохранялась у 33,4% пациентов в подгруппе I основной группы, 51% пациентов подгруппы I группы сравнения, во вторых подгруппах - у 38,2% пациентов основной группы и 50% пациентов группы сравнения.

Динамическое наблюдение через 6 месяцев выявило относительно устойчивые результаты в подгруппе I основной группы, тогда как в подгруппе II основной группы и подгруппах I и II группы сравнения значения уровня глюкозы вернулись к исходным значениям.

Нарушения липидного обмена в исследуемых подгруппах проявлялось гиперхолестеринемией (на 26,7%, 29,8% в основной группе и группе сравнения), гипертриглицеридемией (на 7,1% в основной группе, 8,6% в группе сравнения), что связано со снижением активности липопротеиновой липазы при хронической гипергликемии, инсулинорезистентности и ожирением. Анализ биохимических показателей по завершении курса реабилитации и через 6 месяцев выявил более выраженные результаты в подгруппе I основной группы (на 21,5%, $p = 0,06$, критерий Уилкоксона). Нормализация липидного обмена соотносилась с улучшением уровня гликемии. Подобный результат объясним, поскольку при нормализации уровня глюкозы в крови снижается количество продуктов перекисного окисления липидов, происходит гипопродукция липопротеидов очень низкой плотности в печени и повышается активность липопротеинлипазы. В тоже время достоверных и закономерных изменений параметров липидограммы ни в одной из подгрупп не было отмечено. В основной группе подгруппе I после последней процедуры реабилитационного курса наблюдали тенденцию к улучшению значений общего холестерина ($p = 0,06$, критерий Уилкоксона). Через полгода результаты вернулись к исходным значениям.

Анализ психологического состояния показал наличие тревоги у 48,6% пациентов основной группы и 53% пациентов группы сравнения. При психологическом тестировании пациентов по госпитальной шкале «HADS» после курса медицинской реабилитации в первых подгруппах было выявлено отсутствие тревоги у пациентов основной группы I подгруппы ($5,25 \pm 0,86$ баллов, $p = 0,01$, критерий Уилкоксона) и уменьшение проявлений тревоги у пациентов I подгруппы группы сравнения ($7,9 \pm 0,89$ баллов, $p = 0,79$, критерий Уилкоксона). После курса реабилитации наблюдали улучшение числовых значений среднего балла по шкале тревоги и депрессии «HADS» во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения, но они не были статистически достоверны. Одновременно был зафиксирован рост числа пациентов, не испытывающих тревогу, во всех подгруппах, но в первых подгруппах он был в 2 раза больше, чем во вторых.

Тенденцию к сохранению достигнутых результатов при динамическом наблюдении через 6 месяцев наблюдали в подгруппе I основной группы, в остальных подгруппах результаты были не стойкими и вернулись к исходным значениям.

После курса реабилитации отмечали достоверную динамику показателя «депрессия» во всех подгруппах, кроме подгруппы II группы сравнения (p осн. I, II, ср. I $< 0,05$; p ср. II $> 0,05$, критерий Уилкоксона). Динамическое наблюдение через 6 месяцев показало нестойкость полученных результатов и возвращение их к первоначальным значениям по шкале «депрессия».

Согласно опроснику «Актуальное психическое состояние» (АПС) у пациентов всех подгрупп была снижена активность, работоспособность, повышенная тревога и эмоциональное напряжение при удовлетворительном физическом самочувствии.

После курса реабилитации наблюдали улучшение показателей по всем субшкалам опросника «Актуальное психическое состояние». Наиболее выраженное улучшение в виде появления умеренной инициативности, ощущения бодрости, уменьшения нервозности, благоприятного физического самочувствия

отмечали у пациентов подгруппы I основной группы. При динамическом наблюдении констатировали улучшение результата по шкалам опросника АПС: «активность» - на 35,1%, «работоспособность» - на 55,7%, «самочувствие» - на 43,8 %, уменьшение «тревоги» - на 52,6%.

В подгруппе I группы сравнения также отмечали положительные изменения в психологическом состоянии пациентов, но эти изменения были менее выражены: по шкале «активность» балл увеличился на 17,6%, по шкале «самочувствие» - на 31,1%, «работоспособность» - на 32,2%, «тревога» - на 37,4%.

Во вторых подгруппах основной группы и группы сравнения изменения по субшкалам опросника АПС были менее выражены. Улучшение психологического состояния сохранилось через 6 месяцев после завершения медицинской реабилитации у пациентов I подгруппы основной группы ($p < 0,05$, критерий Уилкоксона). У пациентов подгруппы II основной группы отмечалась тенденция к сохранению достигнутого уровня психологического состояния по опроснику АПС ($0,05 < p < 0,1$, критерий Уилкоксона).

Таким образом, в представленной работе дано комплексное описание пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией. Для коррекции выявленных изменений в программу реабилитации была включена процедура сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия. Однонаправленное действие двух физических факторов (импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия) улучшает микроциркуляцию, эндоневральный кровоток в зоне воздействия, что позволяет говорить о патогенетической направленности воздействия изучаемой сочетанной процедуры физиотерапевтического лечения в курсе медицинской реабилитации пациентов с СД 2, осложненным ДПН. Использование процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в составе программы медицинской реабилитации способствовало уменьшению частоты и интенсивности парестезий, судорог в нижних конечностях, болевого синдрома, восстановлению температурной, вибрационной, тактильной чувствительности и увеличению амплитуды М - ответа по двигательным волокнам

берцовых нервов, увеличению линейной скорости кровотока по бедренным артериям. Оказывая благоприятное действие на микроциркуляцию, процедура сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия, способствует достижению целевых значений артериального давления, уровня гликемии. Улучшение клинических показателей сопровождалось улучшением актуального психического состояния пациентов с СД 2, осложненным диабетической полинейропатией, что выразилось в готовности действовать, повышении работоспособности, снижении нервозности и тревоги.

Анализ отдаленных результатов показал нивелирование результатов во всех исследуемых подгруппах, что дает возможность считать необходимым проведение повторных курсов реабилитации не реже чем 1 раз в 6 месяцев у пациентов с СД 2, осложненным ДПН, независимо от длительности заболевания.

Таким образом, медицинская реабилитация на основе процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия оказывает положительное влияние на основные звенья патогенеза развития диабетической полинейропатии. Полагаем, что процедура сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в составе реабилитационной программы для пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинеропатией является эффективной и может быть рекомендована для практического применения.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что комплексная реабилитации на основе включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, способствует регрессу субъективных сенсорных нарушений по шкале нейропатического счета (НСС) и по шкале общих симптомов (TSS) ($p < 0,05$) в 1,5 - 2 раза более выраженно, чем в группе сравнения, с более выраженной положительной динамикой у пациентов с длительностью заболевания до 10 лет.

2. Комплексная медицинская реабилитация на основе включения процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия оказывает коррегирующее влияние на периферическое кровообращение в виде увеличения линейной скорости кровотока по задней большеберцовой артерии ($p < 0,05$) и передней большеберцовой артерии ($p < 0,05$) у 67,7% и 83,8% пациентов соответственно, на нервно – мышечную проводимость на основе увеличения амплитуды М – ответа по большеберцовым и малоберцовым нервам у 63,2% и 68,7% пациентов ($p < 0,05$) соответственно с длительностью сахарного диабета до 10 лет. При длительности заболевания от 11 до 20 лет в подгруппе основной группы изменение линейного кровотока не имело статистической значимости также, как и в обеих подгруппах группы сравнения.

3. Повышение показателей по субшкалам «работоспособность» и «самочувствие» опросника «Актуальное психическое состояние» наблюдалось у пациентов с длительностью заболевания как до 10 лет, так и от 11 до 20 лет ($p < 0,05$).

4. Включение процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия в комплексную медицинскую реабилитацию оказало вегетостабилизирующее действие, что проявилось в увеличении количества пациентов с эйтонией в основной группе.

5. Катамнестическое наблюдение через 6 месяцев показало нивелирование результатов во всех исследуемых подгруппах, что определяет необходимость проведения повторных курсов реабилитации с включением процедуры сочетанного применения импульсного тока низкой частоты и вакуумного воздействия у пациентов с сахарным диабетом 2 типа для поддержания стойкого клинического эффекта не менее одного раза в 6 месяцев.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью повышения эффективности реабилитационных мероприятий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полинейропатией, и снижения риска развития синдрома диабетической стопы целесообразно включать в реабилитационную программу процедуру сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия на нижние конечности.

2. Использование процедуры сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия на нижние конечности в программе реабилитации показано при компенсации или субкомпенсации сахарного диабета 2 типа, осложненного диабетической полинейропатией, независимо от длительности заболевания.

4. С целью предупреждения развития и прогрессирования осложнений сахарного диабета 2 типа целесообразно использовать процедуру сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия в комплексном восстановительном лечении на нижние конечности в ранние сроки от начала заболевания, а также проводить повторные реабилитационные курсы не реже одного раза в 6 месяцев.

5. Процедура сочетанного применения импульсного тока и вакуумного воздействия на нижние конечности легко воспроизводима, не требует больших трудозатрат и может применяться в амбулаторных и стационарных условиях.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

аГПП -1 - агонист рецепторов глюкагоноподобного пептида - 1

АТФ - аденозинтрифосфорная кислота

ББН - большеберцовый нерв

БИМП - бегущее импульсное магнитное поле

ВАШ - визуально-аналоговая шкала

ВЭТ - высокотоновая электроимпульсная терапия

ГБ - гипертоническая болезнь

ДАД - диастолическое артериальное давление

ДН - диабетическая нейропатия

ДПН - дистальная периферическая полинейропатия

ДС - дуплексное сканирование

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЗББА - задняя большеберцовая артерия

иДПП - 4 – ингибитор дипептидил пептидазы

ИМТ - индекс массы тела

иНГЛТ - 2 – ингибитор натрий глюкозного транспортера 2 типа

ЛПВП - липопротеиды высокой плотности

ЛПНП - липопротеиды низкой плотности

ЛСК - линейная скорость кровотока

ЛФК - лечебная физкультура

МБН - малоберцовый нерв

НДС - шкала «Нейропатический дисфункциональный балл»

НСС - шкала нейропатического симптоматического счета

ПББА - передняя большеберцовая артерия

САД - систолическое артериальное давление

СД - сахарный диабет

СД 2 - сахарный диабет 2 типа

СРВ - скорость распространения возбуждения

ССВП - соматосенсорные вызванные потенциалы

TГ - триглицериды

ХС - холестерин

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭИТ - электроимпульсная терапия

ЭНМГ - электронейромиография

HADS - госпитальная шкала тревоги и депрессии

HbA1c% - гликированный гемоглобин

NO - оксид азота

TSS - шкала общих симптомов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акарачкова, Е. С. Мильгамма композитум в терапии невропатической боли / Е. С. Акарачков // Фарматека. - 2019. - № 15. - С. 79 - 82.
2. Аметов, А.С. Современные аспекты лечения диабетической полинейропатии / А.С. Аметов, Н. А. Черникова // Медицинский совет. - 2016. - С. 54 - 57.
3. Аметов, А.С. Современные методы терапии сахарного диабета 2 типа / А.С. Аметов // Русский медицинский журнал. - 2008. - №4. - С. 170.
4. Антонова, К.В. Диабетическая полинейропатия: возможности патогенетического воздействия / К.В. Антонова // Русский медицинский журнал. - 2011. - Т. 19. - №13. - С. 816 - 812.
5. Анциферов, М.Б. Диагностика и лечение диабетической дистальной полинейропатии у больных сахарным диабетом в амбулаторной практике / М.Б. Анциферов, А.К. Волкова // Русский медицинский журнал. Эндокринология. - 2008. - Т. 16. - №15. - С. 1 - 7.
6. Аронов, Д.М. Результаты Российского рандомизированного контролируемого клинического исследования по оценке клинической эффективности комплексной годичной программы реабилитации с включением физических тренировок у трудоспособных больных, перенесших острый инфаркт миокарда на фоне артериальной гипертензии / Д.М. Аронов, Д.Г. Иоселиани, М.Г. Бубнова, В.Б. Красницкий, Ю.И. Гринштейн, С.Ф. Гуляева, Г.Г. Ефремушкин, Н.П. Лямина // Вестник восстановительной медицины. - 2017. - № 5 (81). - С. 2 - 11.
7. Бадалян, Л.О. О клинической систематизации и диагностике полинейропатий /Л.О. Бадалян, Г.Н. Дунаевская, И.А. Скворцов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова - 1983.- №3. - С.321 - 329.
8. Балаболкин, М.И. Полноценная жизнь при диабете / М.И. Балаболкин// - М.: Универсум Паблишинг, 2015. - 112 с.

9. Балаболкин, М.И. Современные вопросы классификации, диагностики и критерии компенсации сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская // Качество жизни. Медицина. - 2003. - № 1. - С. 10 - 15.
10. Бар – Ор, О. Здоровье детей и двигательная активность. Пер. с англ. / О. Бар - Ор, Т. Роуланд // - К.: Олимпийская литература, 2009. - 527 с.
11. Бахтерева, Е.В. Диагностика и лечение компрессионных нейропатий верхней конечности у рабочих в неблагоприятных условиях: автореф дис. канд. мед. наук / Е.В. Бахтерева - Екатеринбург, 2006. - 21 с.
12. Бегма, И.В. Медико - социальные и клинические аспекты инвалидности и комплексные программы реабилитации инвалидов вследствие сахарного диабета 2 типа: автореф. дис. ... канд. мед наук: 14.02.06 / И.В. Бегма. - Москва, 2015 - 20 с.
13. Белая, Н.Г. Патогенетическое обоснование эффективности электроимпульсной терапии при коррекции избыточной массы тела: автореф. дис. ...канд. мед. наук:14.03.03 / Н.Г. Белая - Кемерово, 2013. – 19 с.
14. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии /А.Н. Белова // - Москва: Практическая медицина, 2018. - 696 с.
15. Белова А.Н. Диабетическая периферическая нейропатия: эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / А.Н.Белова., М.Н Кудыкин., Г.Е. Шейко // Российский медико - биологический вестник имени академика И.П.Павлова - 2016. -Т.24 - №4. - С.139 - 151.
16. Бирюкова, И.В. Особенности сосудистых осложнений при сахарном диабете 2 типа / И.В. Бирюкова // материалы VIII Международной научно - практической конференции н.и.ц. «Академический» 21 век: фундаментальная наука и технологии. - 2016., С.44-46.
17. Боголюбов, В.М. Физиотерапия и курортология / Под ред. В. М. Боголюбов // - Книга II. - М.: БИНОМ, 2008 - С. 244 - 255.
18. Бородулина, И.В. Полинейропатия в практике врача: особенности патогенеза, клиники и современные подходы к лечению болевых и безболевых форм / И.В. Бородулина, А.П. Рагин // РМЖ. - 2016. - № 25. - С. 1705 - 1710.

19. Ботвинева, Л.А. Особенности пелоидотерапии диабетических ангиопатий / Л.А. Ботвинева, Н.А. Самсонова, Е.Г. Кесиди // Курортная медицина. - 2012. - № 4. - С. 43 - 7.
20. Бреговский, В.Б. Диабетическая дистальная полинейропатия. Обзор современных рекомендаций / В.Б. Бреговский, В.Н. Храмин, И.Ю. Демидова, И.А. Строкова, И.В. Гурьева // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2015. - Т. 9. - № 1. - С. 60 - 68.
21. Броун, Г.Р. Физиология электрорецепторов / Г.Р.Броун, О.Б. Ильинский // - Л.: Наука, 1984. - С. 247.
22. Бубнова, М.Г. Физические нагрузки и атеросклероз: влияние динамических нагрузок разной интенсивности на показатели липид - транспортной системы и углеводного обмена у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа / М.Г. Бубнова, Д.М. Аронов, Н.В. Перова, Е.Ю. Зволинская // Кардиология. - 2005. - Т. 45. - №11. - С. 32 - 38.
23. Булнаева, Г.И. Лечебная физическая культура при сахарном диабете / Г. И. Булнаева, Л. Ю. Хамнуева, Е. А. Хантакова// - Иркутск: ИГМУ, 2010. - 49 с.
24. Ваганова, М.Е. Бальнеология в лечении сахарного диабета / М.Е. Ваганова // Курортные ведомости. - 2000. - №1. - С. 36 - 38.
25. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн // - М.: МИА, 2003. - 752 с.
26. Викторов, В.А. Аппаратура для электростимуляции нервной мышечной систем: исследования, создания и применение / В.А. Викторов, В.Л. Доманский // Труды научно – практической конференции «Электростимуляция - 2002». Москва. - М.: ЗАО ВНИМП ВИТА. - 2002. - С. 3 - 8.
27. Викулова, О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клиничко – статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета / О.К. Викулова, И.И. Дедов, М.В., Шестакова // Сахарный диабет. - 2017. - № 20 (1). - С.13 - 41.

28. Викулова, О.К. «ГосРегистр СД в РФ: статус 2015 и данные исследований с активным скринингом модуля «Диабет центр»/ О.К. Викулова // Тезисы VII Всероссийского конгресса эндокринологов, Москва. - 2016 г.
29. Винников, А.А. Способ лечения травматических нейропатий / А.А. Винников, Ф.Е. Горбунов, Т.В. Кончугова // - 25.12.2003. - патент № 2257924.
30. Волкова, С.В. Многоканальная электромиостимуляция и гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных с диабетической ангиопатией: автореф. дис. ...канд.мед.наук: 14.00.51 / С.В. Волкова. - Москва, 2009. - 18 с.
31. Волотовская, А.В. Физические факторы в лечении сахарного диабета и его осложнений / А.В. Волотовская, Л.Е. Козловская // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2013. - № 2. - С. 34 - 42.
32. Гавловский, А.Д. Эффективность комплексного санаторно-курортного лечения больных диабетической ангиопатией нижних конечностей с применением пневмопрессинга: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.33 / А.Д. Гавловский // - Одесса, 2010. - 24 с.
33. Гайгер, Г. Применение низкочастотного магнитного поля в реабилитации и спортивной медицине / Г. Гайгер, Э.В. Микус, Й. Райнхольд // Лечебная физкультура и спортивная медицина. - 2011 - №5 (89) - С. 46 - 51.
34. Галиакбарова, В.А. Сахарный диабет как медико - социальная проблема/ В.А. Галиакбарова, В.А. Деннер, Е.Э. Гусарова // Новая наука: опыт, традиции, инновации. - 2017. - № 1-3 (123). - С.43 - 46.
35. Галстян, Г.Р. Эпидемиология синдрома диабетической стопы и ампутаций нижних конечностей в Российской Федерации по данным федерального регистра больных сахарным диабетом (2013 - 2016) / Г.Р. Галстян, О.К. Викулова, М.А. Исаков, А.В. Железнякова, А.А. Серков, Д.Н. Егорова, Е.В. Артемова, М.В. Шестакова, И.И. Дедов // Сахарный диабет. - 2018 - №3 (21). - С.170 - 177.
36. Галстян, Г.Р. Возможности нейропротекторной терапии в лечении диабетической полинейропатии / Г.Р. Галстян, Э.Р. Хасанова, Н.А. Петунина // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. - 2011. - № 3. - С. 2 - 7.

37. Галстян, Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение / Г.Р. Галстян // Consilium medicum. - 2005. - №9. - Т.7. - С. 765 - 768.
38. Герасименко, М.Ю. Ангиопротекторное действие импульсных токов у больных сахарным диабетом, перенесших инсульт / М.Ю. Герасименко, Н.Н. Лазаренко, С.Н. Смирнова, О.В. Трунова, М.В. Супова, Е.В. Филатова, И.А. Панкова, А.Е. Смирнова // Consilium medicum. - 2016. - Т.18.- №9. - С. 59 - 61.
39. Горшков, И.П. Клиническая эффективность актовегина в коррекции оксидативного стресса при диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа с артериальной гипертензией / И.П. Горшков, В.И. Золоедов, А.П. Волынкина // Сахарный диабет. - 2010. - №2.- С.84 - 89.
40. Гурьева, И. В. Невропатическая боль при сахарном диабете: причины, диагностика и обзор международных рекомендаций и алгоритмов лечения / И.В. Гурьева, О.С. Давыдов // Consilium Medicum. - 2013. - Т. 5 - № 4. - С. 14 - 20.
41. Гущина, Н.В. Трансцеребральная электроимпульсная терапия в сочетании с мексидолом в коррекции психоэмоционального статуса больных сахарным диабетом / Н.В. Гущина, Ф.Е. Горбунов, Е.А.Турова, И.Н. Артикулова, Е.А. Теняева, А.В. Головач // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2009. - №4. - С. 37 - 40.
42. Дедов, И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров // Сахарный диабет. - 2017. - № 20. - С.1 - 112.
43. Дедов, И.И. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: статистический анализ по данным федерального регистра сахарного диабета / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова // Сахарный диабет. - 2017. - №1 (20).- С.13-41
44. Дедов, И.И. Инициация и интенсификация сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2 типа: обновление консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов / И.И.Дедов, М.В. Шестакова, А.С. Аметов, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян, А.Ю. Майоров, А.М. Мкртумян, Н.А. Петунина, О.Ю.Сухарева // Сахарный диабет. - 2015. - № 1. - С.5 - 23.

45. Дедов, И.И. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко // - М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014. - 1072 с.
46. Дедов, И.И. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // - М.: ООО «Издательство МИА», 2011. - С. 119.
47. Дедов, И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) / И.И. Дедов // Сахарный диабет. - 2010. - № 3. - С. 6 - 13.
48. Дедов, И.И. Диабетическая стопа./ И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян // - М.: Практическая медицина, 2005. - С.40 - 47.
49. Демченко, В.П. Эффективность курортной терапии с применением минеральных вод эссентуковского типа при лечении метаболических поражений печени у больных сахарным диабетом 2 типа / В.П. Демченко, Н.В. Ефименко, Т.Е. Федорова, С.Л. Федоров, М.Н. Маркус // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2013. - № 6. - С. 50 - 51.
50. Дихт, Н.И. Использование магнитотерапии в комплексном лечении диабетической периферической нейропатии / Н.И.Дихт, В.М. Перевалов, И.Э. Харсун, В.Н. Мельникова // Бюллетень медицинских Интернет - конференций (ISSN 2224-6150) - 2016. - Т. 6. - № 5. - С. 539 - 540.
51. Друк, И.Т. Синдром диабетической стопы: тактика профилактических вмешательств // Друк И.Т., Нечаева Г.И., Ряполова Е.Л. // Лечащий врач. - 2014. - № 12. - С. 30 - 36.
52. Еворская, А. А. Нарушения регионального крово - и лимфотока больных лимфедемой нижних конечностей и их коррекция: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.16 / А.А. Еворская. - Новосибирск, 2002. - 16 с.
53. Екимовский, Г.А. Некоторые патогенетические факторы метаболического синдрома / Г.А. Екимовский, М.Г Смирнова, Ю.И. Воронков, Т.В. Екимовская // Здоровье. Медицинская экология. Наука. - 2011. - Т. 44. - № 1. - С. 23.
54. Епифанов, В.А. Медицинская реабилитация: руководство для врачей / В.А. Епифанов // - М.:МЕДпресс - информ, 2008 - С.45 - 59.

55. Еспенбетова, М.Ж. Обзор применения методов вакуумной терапии в ведении пациентов с сосудистыми заболеваниями нижних конечностей / М.Ж.Еспенбетова, Н.С. Изатуллаева, Н.Е. Глушкова, Ж.К. Заманбекова, А.Д. Аманова, Л.А. Аббасова, Д.Е. Жангирова, А.М. Досбаева // Наука и здравоохранение. - 2015. - № 6. - С. 28 - 41.
56. Жарова, Н.В. Сравнительный анализ динамики клинико-лабораторных показателей у пациентов с сахарным диабетом второго типа, получающих комплексное бальнео-физиотерапевтическое лечение / Н.В. Жарова, Л.В. Горожина // Здоровье. Медицинская экология. Наука. - 2015. - № 2 (60). - С. 43 - 46.
57. Занозина, О.В. Влияние генетического полиморфизма у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа на инсулинорезистентность и персонализацию фармакотерапии / О.В. Занозина, Ю.А. Сорокина, С.Д. Парунов // Сборник избранных статей по материалам научных конференций ГНИИ «Нацразвитие». - СПб. - 2019. - С.162 - 164.
58. Зубкова, С.М. Антиоксидантная активность минеральных вод / С.М. Зубкова, Л.В. Михайлик, Н.И. Варакина // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2008. - № 5. - С.3 - 8.
59. Ибрагимова, Л.И. VI Всероссийский конгресс эндокринологов с международным участием «Современные технологии в эндокринологии» / Л.И. Ибрагимова, С.А. Грачева // Сахарный диабет. - 2012. - № 2. - С.106 - 107.
60. Казаров, С.В. Анализ изменений сократительных свойств мышц при спондилогенной радикулопатии и диабетической полинейропатии как показатель эффективности терапевтической электростимуляции: автореф. канд. мед. наук: 14.00.13/ С.В. Казаров - Казань, 2002 - 18 с.
61. Казачкова, Н.В. Кисляков Динамика причин смертности от сахарного диабета / Н.В.Казачкова, В.А. Кисляков // Фундаментальные исследования. - 2009. - № 5. - С. 25 - 27.
62. Калашников, А.И. Факторы риска диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом типа 1 / А.И. Калашников, В.Г. Чобитько, О.В. Максимова, Т.И.

Родионова // Саратовский научно - медицинский журнал. - 2012. - Т. 8. - № 2. - С. 442 - 445.

63. Калашникова, М.Ф. Клинико - экономический анализ современной тактики лечения больных с метаболическим синдромом / М.Ф. Калашникова, В.А. Учамприна, Т.И. Романцова, А.Н. Герасимов // Сахарный диабет. - 2014. - № 2. - С.116 -125.

64. Калинин, А.П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: руководство для врачей / А.П. Калинин, С.В. Котов, И.Г. Рудакова // - М: МИА, 2009. - 488 с.

65. Калмыкова, Ю.С. Особенности лечебного питания при сахарном диабете / Ю.С. Калмыкова // Педагогика. Психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. - Харьков. - 2013. - № 1. - С.30 - 33.

66. Каширина, Е. Ж. Профилактика инвалидности и медико-социальная реабилитация инвалидов вследствие сахарного диабета вредн взрослого населения: автореф. дис..... канд. мед. наук: 14.02.03 / Е.Ж. Каширина - Новокузнецк, 2016, - 22 с.

67. Каширина, Е.Ж. Физиотерапевтическое лечение в реабилитации больных с диабетической нейропатией нижних конечностей / Е.Ж. Каширина, С.М. Брызгалина, Г.И. Чеченин, О.О. Евдокимова // Медицина и образование в Сибири. - 2013. - № 3. - С.1 - 6.

68. Кириенок, А.И. Амбулаторная ангиолгия: руководство для врачей / А.И. Кириенок, В.М. Кошкин, В.Ю.Богачев // - М.: «Литтера», 2007. - 327 с.

69. Кирилук, М.Л. Комплексное использование минеральных вод, пневмопрессинга нижних конечностей в сочетании с магнитотерапией, прерывистой зональной абдоминальной декомпрессии при диабетической ангиопатии / М.Л. Кирилук, А.Д. Гавловский, Л.Я. Грицак // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. - 2007. - Т.2. - № 50. - С. 41.

70. Ковражкина, Е.А. Аксональные полинейропатии: патогенез и лечение / Е.А. Ковражкина // Неврология и психиатрия. - 2013. - № 6. - С. 22 - 25.

71. Комелягина, Е.Ю. Оценка клинико-морфологических особенностей заживления язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы / Е.Ю. Комелягина, Е.А. Коган, М.Б. Анциферов // Сахарный диабет. - 2017. - Т.20. - № 2. - С. 135 - 141.
72. Корчажкина, Н.Б. Применение сочетанной интерференц - вакуумной терапии для коррекции нарушений мозгового кровообращения у больных с цервикальной дорсопатией / Н.Б. Корчажкина, Л.В. Щербакова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2008. - № 3. - С. 37 - 38.
73. Котов, С.В. Диабетическая полинейропатия / С.В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудакова // - М.: Медицина, 2011. - С. 39 - 42.
74. Красильников, А. В. Опыт немедикаментозной коррекции диабетической кардионейропатии / А.В. Красильников // Вестник СВФУ - 2014. - Т. 11. - № 6.- С. 151 - 155.
75. Крупаткин, А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров // - М.: Медицина, 2005. - 254 с.
76. Кузьменко, О.В. Применение электрофореза плаценты и поляризованного света при лечении диабетической полинейропатии / О.В. Кузьменко, Ю.В. Снигирева, В.И. Горелкина, Н.М. Зайцев, Р.Н. Глуховцева // Вестник восстановительной медицины. - 2017. - № 2 (78). - С. 107 - 110.
77. Кузякина, А.С. Медицинская реабилитация в рамках дневного стационара / А.С. Кузякина, В.Л. Купрейчик, А.Д. Богатырев, О.А. Анастасевич, Л. Луцки, Ю. Трегер // Вестник восстановительной медицины. - 2017. - № 6 (82). - С. 21 - 27.
78. Куликов, Л. В. Психология настроения / Л.В. Куликов // - СПб.: Изд-во СПбГУ, 1997. - 176 с.
79. Лазаренко, Н.Н. Возможности многоканальной электростимуляции в реабилитации больных с метаболическим синдромом / Н.Н. Лазаренко // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2009. - № 3.- С. 38 - 44.
80. Левин, О.С. Полинейропатии: клиническое руководство / О.С. Левин // - М.: Медицинское информационное агентство. - 2011. - 496 с.

81. Лейзермен, В.Г. Восстановительная медицина / В.Г. Лейзермен, О.В. Багуровой, С.И. Красикова; под редакцией В.Г.Лейзермен // - Ростов/н Д: Феникс. - 2008. - С. 243 - 263.
82. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // - М.:Медицина - 2007. - 398 с.
83. Малыгина, В.И. Аэробная тренировка в реабилитации женщин второго зрелого возраста с СД 2 типа на поликлиническом этапе восстановительного лечения / В.И. Малыгина // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. - 2013. - № 5. - С.45 - 48.
84. Марков, Д.В. Импульсное низкочастотное электрическое поле нетепловой интенсивности в медицинской реабилитации больных дистальными диабетическими полинейропатиями: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51 / Д.В. Марков - Москва, 2007 - 20 с.
85. Марченкова, Л. А. Совершенствование комплексных подходов к лечению и медицинской реабилитации пациентов с диабетической нейропатией / Л. А. Марченкова, Т. В. Кочемасова, Е. В. Макарова, Т. В. Кончугова, Д. Б. Кульчицкая // Лечащий врач. - 2017. - № 12. - С. 48 - 51.
86. Марченкова, Л.А. Современные возможности и перспективы физиотерапевтических и бальнеологических методов в лечении и реабилитации пациентов с диабетической нейропатией / Л.А. Марченкова, Н.Г. Бадалов, М.Ю. Герасименко, Е.Ю. Мартынова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2016. - № 15 (6). - С. 322 - 327.
87. Мелешкевич, Т.А. Опыт применения препарата Мильгамма в условиях эндокринологического отделения / Т.А. Мелешкевич, Е.И. Лучина, М.Е. Лукашова // Русский медицинский журнал. - 2010. - № 14. - С. 907 - 910.
88. Мельчинская, Е.Н. Основные подходы к лечению микрососудистых осложнений сахарного диабета / Е.Н. Мельчинская // MEDI. RU Диабетология. - 2011. - № 1.
89. Мусаев, А.В. Методологические принципы использования унифицированных клинических шкал и тестов в лечении и реабилитации больных диабетической

- полинейропатией / А.В. Мусаев, С.С. Имамвердиева, С.Г. Гусейнова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2008. - № 6. - С. 21 - 27.
90. Мухина, А.А. Применение общих гидрогальванических ванн в медицинской реабилитации больных диабетической ангиопатией / А.А. Мухина, Н.Г. Бадалов, Е.А. Турова, А.И. Труханов, Н.Б. Луферова, И.Н. Артикулова // Вестник восстановительной медицины. - 2013. - № 3 (55). - С. 20 - 25.
91. Насиров, М.Я. Методы бальнеофизио - и энзимотерапии у больных сахарным диабетом, осложненным гнойно - некротическими поражениями / М.Я. Насиров, Я.М. Эфендиева, Д.А. Исмаилова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2009. - № 3. - С. 47 - 49.
92. Недосугова, Л.В. Патогенез, клинические проявления, подходы к лечению диабетической полинейропатии / Л.В. Недосугова // Медицинский совет. - 2013.- № 12. - С. 43 - 49.
93. Неретин, В.Я. Клинико - электронейромиографическое состояние нервно - мышечной системы у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа / В.Я. Неретин, С.В. Котов, Л.В. Петина // Русский медицинский журнал.- 2001. - № 9. - Т. 9. - С. 34 - 38.
94. Нестерова, М.В. Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии / М.В. Нестерова, В.В. Галкин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2013. - № 2. - С.97 - 105.
95. Нестерова, М.В. Эффективность препаратов тиоктовой кислоты в лечении диабетической полинейропатии / М.В. Нестерова, В.В. Галкин // Медицинский совет. - 2015. - № 35. - С.94 - 99.
96. Никитина, И. Е. Лечебная физкультура больных сахарным диабетом в стационаре: автореферат. дисс. ...к.м.н.:14.00.12 / И.Е. Никитина - Ярославль, 1997. - 20 с.
97. Оболенский, В.Н. Синдром диабетической стопы: комплексный подход к лечению / В.Н. Оболенский, В.А. Кисляков, И.А. Юсупов //Русский медицинский журна. - 2015. - № 12. - С.768 - 770.

98. Оболенский, В.Н. Синдром диабетической стопы в клинической практике / В.Н. Оболенский, Т.В. Семенова, П.Ш. Леваль, А.А. Плотников // Русский медицинский журнал. - 2010.- № 2. - С. 45.
99. Пасиешвили, Л.М. Справочник по терапии с основами реабилитации /Л.М. Пасиешвили, А.А. Заздравнов, В.Е.Шапкин, Л.Н. Бобро // - Ростов н /Д: Феникс. - 2004. - С. 374 - 383.
100. Петеркова, В.А. Динамика заболеваемости и распространенности СД 1 типа у детей России // В.А. Петеркова, Т.Л. Кураева, Л.Н. Щербачева, Ю. Ширяева // Достижения науки - в практику детского эндокринолога: матер. III Всерос. научно - практич. конф., 23 - 24 мая 2005 г., Москва. - 2005. - С.50.
101. Подачина, С.В. Гликлазид МВ: контроль диабета и его осложнений /С.В. Подачина // Эффективная фармакотерапия. - 2017. - № 9. - С. 8 - 12.
102. Пономаренко, Г.Н. Медицинская реабилитация: учебник/ Г.Н. Пономаренко // - ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 360 с.
103. Пономаренко, Н.Г. Физиотерапия: национальное руководство / Н.Г. Пономаренко, С.Г. Абрамович, В.Б. Адилов // - ГЭОТАР - Медиа, 2014 - 864 с.
104. Портнов, В.В. Селективная электростимуляция лимфодинамики и венозного кровотока - новая технология физиотерапии / В.В. Портнов // Медицинская реабилитация - 2006. - № 1 - С. 21 - 27.
105. Разиева, Д.С. Использование комплексного подхода в лечении больных с диабетической полинейропатией нижних конечностей / Д.С. Разиева // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. - 2013. - № 4. - С. 97 - 99.
106. Редькин, Ю.А. Диабетическая нейропатия: диагностика, лечение и профилактика / Ю.А. Редькина // Русский медицинский журнал. - 2015. - № 8. - С. 468.
107. Родионова, Т.И. Применение магнитотерапии в лечении диабетической полинейропатии нижних конечностей / Т.И. Родионова, Н.И. Дихт, Ю.В. Семенова, О.И. Кондаурова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2013. - № 5. - С.143 - 145.

108. Садырин, А.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения / А.В.Садырин, М.И. Карпова, М.В. Долганов // Русский медицинский журнал. - 2016. - № 1. - С. 47 - 50.
109. Сарсенова, Р.Е. Применение импульсного магнитного поля для лечения диабетической дистальной полинейропатии у пациентов, страдающих сахарным диабетом / Р.Е. Сарсенова // Наука и здравоохранение. - 2014. - № 2. - С. 100 - 101.
110. Сергеенко, Е.Ю. Высокоточная терапия в комплексном лечении детского церебрального паралича / Е.Ю. Сергеенко // Вестник восстановительной медицины. - 2007. - № 1. - С. 41 - 44.
111. Сермягина, В.С. Особенности течения инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом 2 типа / В.С. Сермягина, О.А.Строкова // Сборник научных трудов IV Всероссийской научно - практической конференции молодых ученых. Под редакцией Л.В. Матвеевой - 2019.- С.165 - 168
112. Сидоренко, Н.К. Маркеры ранних сосудистых осложнений сахарного диабета: автореф. дис. ...канд. мед. наук:14.00.03./ Сидоренко Н.К. - Омск, 2009. - 18 с.
113. Скороходов, А.П. Мильгамма композитум: спектр применения в современной неврологии / А.П. Скороходов, О.В. Полянская // Русский медицинский журнал. - 2014.- № 10. - С. 782.
114. Сперанская, Е. Н. Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы/ Е.Н. Сперанская //- М. - Л., 1961. - 215 с.
115. Строков, И.А. Лечение диабетической полиневропатии / И.А. Строков, К.И. Строков, Ж.С. Албекова // Лечащий врач. - 2009. - № 5 - С. 17 - 20.
116. Строков, И.А. Тиоктаcid в лечении диабетической полиневропатии / И.А.Строков, К.И. Строков, Л.Л. Ахмеджанова, Ж.С.Албекова // Трудный пациент. Архив. - 2008. - № 12. - С. 19 - 23.
117. Сунцов, Ю.И. Современные сахароснижающие препараты, используемые в России при лечении сахарного диабета 2 типа / Ю.И. Сунцов // Сахарный диабет. - 2012. - № 1. - С. 6 - 10.

118. Тириков, И.В. Опыт клинического использования экстракта гинго билоба в комплексной терапии диабетической полинейропатии / И.В. Тириков // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2011. - № 3 (79). - Ч. 1. - С. 118 - 119.
119. Тронько, Н.Д. По материалам 42 - го конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (Копенгаген, 16-19 сентября, 2006) / Н.Д. Тронько, В.Л. Орленко // Здоров'я України. - 2006. - № 21 (154). - С. 10 - 11.
120. Турбина, Л.Г. Диабетическая полинейропатия: эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / Л.Г. Турбина, С.А. Гордеев, А.А. Зусьман // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2010. - № 11. - С. 56 - 62.
121. Турова, Е.А. Синусоидальные моделированные токи в лечении цереброваскулярных расстройств у больных сахарным диабетом 2-го типа / Е.А. Турова, Н.В. Гущина, Ф.Е. Горбунов, И.Н. Артикулова, Л.Ю. Тарасова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2012. - № 3. - С. 19 - 22.
122. Турова, Е. А. Комплексные мероприятия (желтые скипидарные ванны и интерференционные токи) в лечении больных сахарным диабетом с микро - и макроангиопатиями: методические рекомендации / Е.А. Турова, О.Б. Давыдова, Ф.Е. Горбунов // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. - 2005. - № 1. - С. 53 - 56.
123. Турова, Е.А. Применение магнитолазеротерапии в коррекции метаболических нарушений у больных сахарным диабетом: пособие для врачей / Е.А. Турова, А.А. Миненков, Е.А. Теняева, А.В. Головач, Л.Я. Шохина, Д.Ю. Кульчицкая, И.Н. Артикулова, Ж.М. Саакян // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2003. - № 4. - С. 55 - 56.
124. Тхакушинов, Р.А. Разгрузочно-диетическая терапия в комплексном лечении и профилактике больных артериальной гипертонией и ожирением / Р.А.Тхакушинов, С.П. Лысенков, Ю.Ю. Даутов, Т.Ю.Уракова // Вестник восстановительной медицины. - 2017. - № 5 (81). - С. 45 - 51.
125. Умерова, А.Р. Современные подходы к лечению диабетической полинейропатии / А.Р. Умерова, И.П. Дорфман, Е.А. Орлова // Русский медицинский журнал. - 2015. - № 26. - С. 1538 - 1542.

126. Ушаков, А.А. Практическая физиотерапия / А.А. Ушаков // - Москва: МИА, 2013. - 690 с.
127. Федорова, Т.Н. Бычкова Е.Г. Методика лечебной гимнастики при метаболическом синдроме у мужчин / Т.Н. Федорова, Е.Г. Бычкова // Вестник восстановительной медицины. - 2017. - № 5 (81). - С. 69 - 74.
128. Фотина, О.Н. Влияние грязевых аппликаций на секрецию адипокинов у больных ожирением / О.Н. Фотина, М.В. Антонюк, Т. К. Кантур, К.К. Ходосова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2012. - № 4 - С. 41 - 44.
129. Хасанова, Э.Р. Возможности нейропротекторной терапии в лечении диабетической полинейропатии / Э.Р. Хасанова, Н.А. Петунина, К.О. Галстян // Эндокринология. - 2011. - № 3. - С. 46 - 71.
130. Хорева, О.В. Диабетическая полинейропатия / О.В. Хорева, Н.А. Артемова, Е.А. Хорева // Современные проблемы науки и образования. - 2017.- № 3. - С. 49.
131. Храмин, В.Н. Диабетическая полинейропатия. Обзор современных рекомендаций / В.Н. Храмин // Русский медицинский журнал. - 2012. - № 32. - С. 1580.
132. Храмин, В.Н. Диабетическая нейропатия / В.Н. Храмин, И.Ю. Демидова, И.Н. Староверова, О.Ю. Игнатова // - М.: Видар - М, 2012. - 128 с.
133. Христофору, Т. А. Высокоточная электроимпульсная терапия в профилактике и лечении дистальной периферической полинейропатии у детей и подростков с сахарным диабетом тип 1: автореф. дисс. ...к.м.н.: 14.01.08 / Христофору Т.А. - Москва, 2012. - 19 с.
134. Худошина, С.В. Эффективность магнитотерапии при диабетической периферической нейропатии у детей / С.В. Худошина, Н.В. Болотова, Н.В. Николаева // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. - 2006. - № 6. - С.24 - 26.
135. Худошина, С.В. Применение динамической магнитотерапии в лечении диабетической полинейропатии у детей / С.В. Худошина, Н.В. Болотова, Ю.М. Райгородский // Педиатрия. - 2007. - № 2 (86). - С. 58 - 61.

136. Шахлина, Л.Г. Физическая реабилитация. Современные аспекты / Л.Г. Шахлина // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. - 2012. - № 9. - С. 98 - 103.
137. Шестакова, М.В. Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Дедов И.И. Эпидемиология сахарного диабета в Российской федерации: что изменилось за последнее десятилетие / М.В. Шестакова, О.К. Викулова, А.В. Железнякова, М.А. Исаков, И.И. Дедов // Терапевтический архив. - 2019. - №10 (91). - С.4 - 13.
138. Шестакова, М.В. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России / М.В. Шестакова, И.И. Дедов, Г.Р. Галстян // Сахарный диабет. - 2016. - № 19 (2). - С. 104.
139. Шилов, А.М. Препараты с метаболическим действием (Мильгамма, Мильгамма композитум) в комплексном лечении осложнений сахарного диабета (полинейро - и ангиопатии) / А.М. Шилов, А.Ш. Авшалумов // Трудный пациент. - 2009. - № 11. - С. 33 - 38.
140. Шокарева, Д.В. Влияние физической активности на уровень гликемического контроля и качество жизни больных сахарным диабетом 2 типа: автореф дис. ...канд. мед. наук: 14.01.02 / Д. В. Шокарева - СПб, 2016. - 20 с.
141. Шохина, Л.Я. Сухие углекислые ванны и магнитолазеротерапия в лечении диабетических ангиопатий / Л.Я. Шохина, А.В. Головач // Тезисы 1 Всеросс. конф. «Реабилитация и санаторно-курортное лечение больных с заболеваниями эндокринной системы» - 2005. - С. 56.
142. Щербакова, Л.В. Применение сочетанной вакуум-интерференц-терапии в восстановительном лечении больных цервикальной дорсопатией: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51 / Л.В. Щербакова - Москва, 2009 г. - 21 с.
143. Яхно, Н.Н. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу - неврологу / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин, О.С. Давыдов // Боль. - 2008. - № 3. - С. 24 - 32.

144. Abbott, C. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. / C.Abbott , R.Malik, E.Van Ross, J. Kulkarni, A. Boulton // Diabetes Care. - 2011. - V. 34 (10) - P. 2220 - 2224.
145. Akyuz, G. Physical therapy modalities and rehabilitation techniques in the management of neuropathic pain / G.Akyuz, O. Kenis // Am J. Phys. Med. Rehabil. - 2014. - V.93. - P. 253 - 259.
146. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations (Position Statement) / Diabetes Care. - 2001. - V. 24 (Suppl. 1). - P. 33 - 55.
147. Apfel, S.C. Neurotropic factors in the therapy of peripheral neuropathy / S. C. Apfel, J.A. Kessler // Beillier e's Clinical Neurology. - 1995. - V.4. - P. 593 - 606.
148. Augustin, M. Benefits and limitations of vacuum therapy in wounds / M. Augustin, K. Herberger // Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete. - 2007. - V. 58. (11). - P. 945 - 951.
149. Balducci, S. Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus / S. Balducci, M. Sacchetti, J. Haxhi, G. Orlando, V. D'Errico, S. Fallucca, S. Menini, G. Pugliese // Diabetes Metab. Res. Rev. - 2014. - V. 1 - P. 13 - 23.
150. Balducci, S. Effect of an Intensive Exercise Intervention Strategy on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus A Randomized Controlled Trial: The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES) / S. Balducci, S. Zanuso, A. Nicolucci, P. De Feo, S. Cavallo, P. Cardelli, S. Fallucca, E. Alessi, F. Fallucca, G. Pugliese // Archives of internal medicine. - 2010. - V. 170 (20). - P. 1794 - 1803.
151. Bansal, V. Diabetic neuropathy / V.Bansal, J. Kalita, U.K. Misra // Postgrad Med. J. - 2006 - V. 82 - P. 95 - 100.
152. Baratto, L. Ultra - low - level laser therapy / L.Baratto, L. Calza, R Capra // Lasers Med. Sci. - 2011. - V. 26. - P. 103 - 12.
153. Bernstein, C.N. Spinal cord stimulation in conjunction with peripheral nerve field stimulation for the treatment of low back and leg pain: of case series / C. N. Bernstein // Neuromodulation. - 2008. - V. 11. - P. 116 - 123.

154. Bierhaus, A. Failure of glucose lowering in clinical trials: the way to novel biochemical concepts explaining diabetic late complications. 26th Camillo Golgi Lecture / A. Bierhaus // 47th EASD Annual Meeting. 12 - 16 September 2011, Lisbon Portugal..
155. Boulton, A.J.M. Diabetic Neuropathies. A statement by the American Diabetes Association / A.J.M. Boulton, A.I. Vinik, J.C. Arezzo et al // Diabetes Care. - 2005. - V. 28. - P. 956 - 962.
156. Boulton, A.J.M. Diabetic Somatic Neuropathies / A.J.M. Boulton, R. A. Malik, J. C. Arezzo, J.M. Sosencio // Diab. Care. - 2004. - V. 276 (6). - P. 1458 - 1486.
157. Bosi, E. Frequency-modulated electromagnetic neural stimulation (FREMS) as a treatment for symptomatic diabetic neuropathy: results from a double-blind, randomised, multicentre, long-term, placebo-controlled clinical trial / E. Bosi, G. Bax, L. Scionti, V. Spallone, S. Tesfaye, P. Valensi, D. Ziegler // Diabetologia. - 2013. - V. 56 (3). - P. 467 - 475.
158. Brownlee, M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism / M. Brownlee // Diabetes. - 2005. - V. 54 - P. 1615 - 16257.
159. Camastra, S. Beta - cell function in severely obese type 2 diabetic patients: long - term effects of bariatric surgery / S. Camastra, M. Manco, A. Mari // Diabetes Care. - 2007. - V. 30. - P. 1002 - 1004.
160. Cameron, N.E. Inhibitors of advanced glycation end product formation and neuroendovascular dysfunction in experimental diabetes / N. E. Cameron / Ann. NY Acad. Sci. - 2005. - V. 1043. - P. 784 - 792.
161. Capel, I.D. The amelioration of the suffering associated with spinal cord injury with subperception transcranial electrical stimulation / I.D. Capel, H.M. Dorrell, E.P. Spencer // Spinal Cord. - 2003. - V. 4. - P. 109 - 17.
162. Carrington, A.L. Can motor nerve conduction velocity predict foot problems in diabetic neuropathy over a 6 - year outcome period / A.L. Carrington, C.A. Abbott, J.E. Shaw // Diabet Care. - 2002. - V. 25 - P. 2010 - 5.
163. Cruccu, G. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain / G. Cruccu, T.Z. Aziz, L. Garcia-Larrea // Eur. J. Neurol. - 2007. - V. 14 - P. 952 - 70.

164. Davies, M. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes / M. Davies, S. Brophy, R. Williams, A. Taylor // *Diabetes Care*. - 2006. - V. 29 (7). - P. 151 - 1522.
165. Dyck, P.J. Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity / P.J. Dyck, J.W. Albers, H. Andersen // *Diabetes Metab Res Rev*. - 2011. - V. 27 (7). - P. 620 - 8.
166. Dyck, P. J. Impaired Glycemia and Diabetic Polyneuropathy / P. J. Dyck, V. M. Clark, C. J. Overland, J. L. Davies // *Diabetes Care*. - 2012. - V. 35 (3). - P. 584 - 591.
167. Fisher, M.A. Physiological improvements with moderate exercise in type II diabetic neuropathy / M.A. Fisher, W.E. Langbein, E.G. Collins, K. Williams, L. Corzine // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* - 2007. - V. 7. - P. 23 - 28.
168. Forst, T. Impact of low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation on symptomatic diabetic neuropathy using the new Salutaris device / T. Forst, M. Nguyen, S. Forst // *Diabetes Nutr. Metab.* - 2004. - V. 17 (3). - P. 163 - 8.
169. Giuliani, A. Very low level laser therapy attenuates edema and pain in experimental models / A. Giuliani, M. Fernandez, M. Farinelli // *Int J. Tissue. React.* - 2004 - V. 26 - P. 29 - 37.
170. Hamsa, M.A. Percutaneous electrical nerve stimulation: a novel analgesic therapy for diabetic neuropathic pain / M.A. Hamsa // *Diabetes Care*. - 2000. - V. 23. - P. 365 - 370.
171. Hirose, T. The effect of electrical muscle stimulation on the prevention of disuse muscle atrophy in patients with consciousness disturbance in the intensive care unit / T. Hirose, T. Shiozaki, K. Shimizu, T. Mouri, K. Noguchi, M. Ohnishi, T. Shimazu // *J. Crit Care*. - 2013. - V. 28 (4). - P. 536 - 7.
172. James, D. W. Type 2 diabetes as a redox disease / D. W. James // *The Lancet*. - 2014. - V. 383 (9919). - P. 841.
173. Jin, D.M. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on symptomatic diabetic peripheral neuropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials / D. M. Jin, Y. Xu, D. F. Geng // *Diabetes Res. Clin. Pract.* - 2010. - V. 89. - P. 10 - 5.

174. Kasznicki, J. Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy / J. Kasznicki // Arch Med Sci. - 2014. - V. 10 (2). - P. 345 - 354.
175. Kérdő, I. Ein aus Daten der Blutzirkulation kalkulierter Index zur Beurteilung der vegetativen Tonuslage / I Kérdő // Acta neurovegetativa. - 1966. - V. 29 (2). - P. 250 - 268.
176. Koba, S. Physical activity in Japan population: association with blood lipid levels and effects in reducing cardiovascular and all-cause mortality / S.Koba, H. Tanaka, C. Maruyama // J. Atheroscl. Thromb. - 2011. - V.18 (10). - P. 833 - 845.
177. Lim, J - A. Effect of GaAlAs laser and acupuncture therapy at BL40 on neuropathic pain in rats / J.- A. Lim, W - S. Chae, S - H. Lee // Korean J. Acupunct. - 2011. - V. 38 - P. 37 - 47.
178. Liu, R. Diabetes Alters the Response to Bacteria by Enhancing Fibroblast Apoptosis / R. Liu, T. Desta, H. He // Endocrinology. - 2004. - V. 145 (6). - P. 2997 - 3003.
179. Mironer, Y.E. Prospective two-part study of the interaction between spinal cord stimulation and peripheral nerve field stimulation / Y. E. Mironer // Neuromodulation. - 2011. – V. 14. – P. 151 – 154.
180. Nakagawa, T. Uncoupling of Vascular Endothelial Growth Factor with Nitric Oxideasa Mechanism for Diabetic Vasculopathy / T. Nakagawa, W. Sato, Y.Y. Sautin // J. Am. Soc. Nephrol. - 2006. - V. 17. - P. 736 - 745.
181. Nelson, M. E. Physical activity and public health in older adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association / M. E. Nelson, W. J. Rejeski, S. N. Blair, P. W. Duncan, J. O.Judge, A. C.King // Medicine & Science in Sports & Exercise - 2007. - V. 39. - P. 1435 - 1445.
182. Orr, R. Mobility impairment in type 2 diabetes: Association with muscle power and effect of tai chi intervention / R. Orr, T. Tsang, P. Lam, E. Comino, M. F. Singh // Diabetes Care. - 2006. - V.29. - P. 2120 - 2122.
183. Ostergard, T. Endothelial function and biochemical vascular markers in first-degree relatives of type 2 diabetic patients: The effect of exercise training / T.

- Ostergard, B. Nyholm, T.K. Hansen, L. M. Rasmussen, J. Ingerslev, K. E Sorensen // *Metabolism: Clinical and Experimental*. - 2006. - V. 55. - P. 1508 - 1515.
184. Papanas, N. Efficacy of α -lipoic acid in diabetic neuropathy / N.Papanas, D. Ziegler // *Expert Opin. Pharmacother.* - 2014. - V. 15 (18). - P. 2721 - 31.
185. Petkovic - Koscal, M. Influence of moderate physical activity on the levels of plasma lipoproteins in subjects with impaired glucose tolerance / M. Petkovic-Koscal, V. Damjanov, N. Djonovic // *Srp. Arh. Celok. Lek.* - 2012. - V. 140. - P.51 - 57.
186. Pieber, K. Patemostro-Sluga T: Electrotherapy for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: A review / K. Pieber, M. Herceg // *J. Rehabil Med.* - 2010. - V. 42. - P. 289 - 295.
187. Plaisance, E.P. Independent and combined effects of aerobic exercise and pharmacological strategies on serum triglyceride concentrations: a qualitative review / E. P. Plaisance, P. W. Grandjean, A.J. Mahurin // *Phys. Sportsmed.* - 2009. - V. 37 (1). - P. 11 - 19.
188. Rask – Madsen, C. Proatherosclerotic Mechanisms Involving Protein Kinase C in Diabetes and Insulin Resistance / C. Rask-Madsen, G.L. King // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. - 2005. - V.25. - P. 487.
189. Singleton, J.R.Exercise increases cutaneous nerve density in diabetic patients without neuropathy / J.R. Singleton, R.L. Marcus, J.E. Jackson // *Ann Clin Transl Neurol.* - 2014. - V.1 (10). - P. 844 - 849.
190. Standards of Medical Care in Diabetes // *Diabetes Care*. - 2012. - V. 35 (1). - P. 11 - 63.
191. Stracke, H. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, double blind, placebo - controlled clinical study / H. Stracke, W. Gaus, U. Achenbach, K. Federlin, R. G. Bretzel // *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. - 2008. - V. 116 (10). - P. 600 - 605.
192. Snyder, M.J. Treating Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: An Update / M.J. Snyder, L.M. Gibbs, T.J. Lindsay // *Am Fam Physician*. - 2016 - V.94 (3). - P.227 - 34.

193. Sugimoto, K. Role of advanced glycation end products in diabetic neuropathy/ K. Sugimoto, M. Yasujima., S. Yagihashi // *Curr Pharm Des.* - 2008. - V.14 (10). - P. 953 - 961.
194. Tavakoli, M. Management of painful diabetic neuropathy / M. Tavakoli, R.A. Malik // *Expert Opin Pharmacother.* - 2008. - V.9 (17) - P. 2969 - 2978.
195. Taylor, R. Pathogenesis of type 2 diabetes: tracing the reverse route from cure to cause / R. Taylor // *Diabetologia.* - 2008. - V. 51. - P. 1781 - 1789.
196. Tesfaye, S. Diabetic Neuropathies: Update on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity, and Treatments / S. Tesfaye, A.J.M. Boulton, P.J. Dyck., R. Freeman, M. Horowitz, P. Kempler, G. Lauria, R.A. Malik, V. Spallone., A. Vinik, L. Bernardi, P. Valensi // *Diabetes Care.* - 2010. - V. 33 (10). - P. 2285 - 2293.
197. Tesfaye, S. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy/ S. Tesfaye, D. Selvarajan // *Diabetes Metab. Res. Rev.* - 2012. - V.28 (1). - P.8 - 14.
198. Tolle, T. Painful diabetic neuropathy: cross-sectional survey of health state impairment and treatment patterns / T. Tolle, X. Xu, A. Sadosky // *J. Diabetes Complications.* - 2006. - Jan.-Feb. - V. 20 (1). - P.26 - 33.
199. Turova, E.A. Training in a diabetes school and physiotherapy in the treatment of patients with type II diabetes mellitus / E.A. Turova, A.A. Polunin // *Vopr. Kurortol.* - 2007. - V. (5). - P. 45 - 8.
200. Watson, J.D. Type 2 diabetes as a redox disease / J. D. Watson // *The Lancet.* - 2014. - V. 383 (9919). - P. 841.
201. Weintraub, M.I. Pulsed magnetic field therapy in refractory neuropathic pain secondary to peripheral neuropathy: electrodiagnostic parameters - pilot study / M. I. Weintraub, S. P. Cole // *Nerorehabil. Neural. Repair.* - 2004. - V.18. - P. 42 - 46.
202. Wheeler, S. The Epidemiology of Diabetic Neuropathy / S. Wheeler, N. Singh, E. J. Boyko, A. Veves, R.A. Malik. //In: *Diabetic Neuropathy*, 2 - nd ed. Humana Press, Totowa, NJ. - 2007. - P. 7 - 30.

203. Yoo, J.S. A meta-analysis of the effects of exercise programs on glucose and lipid metabolism and cardiac function in patients with type II diabetes mellitus / J.S. Yoo, S.J. Lee // Taehan Kanho Hakhoe Chi. - 2005. - V. 35. - P. 546 - 554
204. Ziegler, D. Painful diabetic neuropathy: treatment and future aspects / D. Ziegler // Diabetes Metab Res Rev. - 2008. - V. 24 (1). - P. 52 - 57.
205. Ziegler, D. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with antioxidant alpha - lipoic acid.(ALADIN study group) / D. Ziegler, M. Hamfeld, K. Ruchau, K. Schutte // Diabetologica. - 1995. - V.38. - P. 1425 - 1433.
206. Ziegler, D. Dia CAN Multicenter Study Group. The epidemiology of diabetic neuropathy / D. Ziegler, F.A. Gries, M. Spider, F. Lessmann // Diabet. Med. - 1993. - V. 10 (2). - P. 82 - 86.
207. Zigmond, A.S. The Hospital anxiety and Depression scale / A.S. Zigmond, R.P. Snaith // Acta Psychiatr.Scand. - 1983. - V. 1 (67). - P. 361 - 370.
208. Zochodne, D. Diabetic polyneuropathy: an update // D. Zochodne // Curr Opin Neurol. - 2008. - V. 21 (5). - P. 527 - 33.