Таким образом, очевидно, что метаболизм аминокислоты L-аргинина и его регуляция, в частности ТФР-β_1, играет важную роль в процессе заживления ран. Нарушение последовательной активации ферментов иNO-синтазы и аргиназы, участвующих в катаболизме аргинина, в результате стойкой активации клеток воспаления и изменения продукции цитокинов и факторов роста может приводить к хроническому воспалению, замедленному заживлению ран и их рецидивированию у больных СД.

Выводы

1. Снижение продукции NO у больных СД в сочетании с другими факторами риска, такими как степень тяжести периферической нейропатии, длительность заболевания, дислипидемия, может предрасполагать к развитию язвенных дефектов стоп у больных СД типов 1 и 2.
2. Избыточный синтез NO у больных СД с нейропатическими язвами обусловлен повышенной экспрессией индуцибельной формы NO-синтазы, что приводит к нарушению процесса заживления трофических язв.
3. Гиперпродукция NO наиболее выражена у больных с рецидивирующими нейропатическими язвенными дефектами по сравнению с больными, имеющими первичные язвы.
4. Замедленное заживление нейропатических язвенных дефектов стоп во многом обусловлено интенсивным образованием участков гиперкератоза, окружающих язвы, что может объясняться повышенной активностью фермента аргиназы, участвующего в процессе синтеза белков, коллагенов.
5. Изменение цитокинового фона у больных СД находит свое отражение в снижении локальной экспрессии ТФР-β_1 у больных с нейропатическими язвенными дефектами, играющего важную роль в процессах синтеза и отложения коллагена, ангиогенезе и регулирующего временную последовательность фаз заживления кожных ран в физиологических условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бондаренко В. М., Виноградов Н. А., Малеев В. В.* // Журн. микробиол. — 1999. — № 5. — С. 67—72.
2. *Голубев А. Г.* // Бюл. экспер. биол. — 1994. — Т. 117, № 2. — С. 201.
3. *Albina J. E., Mills C. D., Barbul A.* et al. // Am. J. Physiol. — 1987. — Vol. 254 (Endocrinol. Metab. 17). — P. E459—E467.
4. *Albina J. E., Mills C. D., Henry W. L.* et al. // J. Immunol. — 1990. — Vol. 144. — P. 3877—3880.
5. *Boutard V., Havouis R., Fouqueray B.* et al. // Ibid. — 1995. — Vol. 155. — P. 2077—2084.
6. *Bucala R., Traccey K., Cerami A.* // J. Clin. Invest. — 1991. — Vol. 87. — P. 432—438.
7. *Chen L. Y., Mehta P., Mehta J. I.* // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1740—1746.
8. *Drexler H., Zeiher A. M., Meinzer K.* et al. // Lancet. — 1991. — Vol. 338. — P. 1546—1550.
9. *Hibbs J. B., Taintor R. R., Vavrin Z., Rachlin E. M.* // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 1988. — Vol. 157. — P. 87—94.
10. *Ketteler M., Border W. A., Noble N. A.* // Am. J. Physiol. — 1994. — Vol. 267. — P. F197—F207.
11. *Kilo S., Berghoff M., Hilz M.* et al. // Neurology. — 2000. — Vol. 54, N 6. — P. 1246—1252.
12. *Kirk S. J., Regan M. G., Palmer R. M. J.* et al. // Surg. Forum. — 1993. — Vol. 44. — P. 706—708.
13. *Liao Y. K., Shin W. S., Lee W. Y.* et al. // J. Biol. Chem. — 1995. — Vol. 270. — P. 319—324.
14. *Mills C. D., Pricolo V. E., Albins J. E.* et al. // Clinical and Experimental Approaches to Dermal and Epidermal Repair: Normal and Chronic Wounds / Ed. A. Barbul. — New York, 1990. — P. 193—203.
15. *Morbidelli L., Chang J. G., Douglas J. G.* et al. // Am. J. Physiol. — 1996. — Vol. 270. — P. H411—H415.
16. *Mugge A., Elwell J. H., Peterson T. E.* et al. // Am. J. Physiol. — 1991. — Vol. 260. — P. C219—C225.
17. *Nathan C.* // FASEB J — 1992. — Vol. 6. — P. 3051—3064.
18. *Omar H. A., Cherry P. D., Mortelliti M. P.* et al. // Circ. Res. — 1991. — Vol. 69. — P. 601—608.
19. *Pieper G. M., Langenstroer P., Siebeneich W.* // Cardiovasc. Res. — 1997. — Vol. 34, N 1. — P. 145—156.
20. *Pitei D. L., Watkins P. Y., Edmonds M. E.* // Diabet. Med. — 1997. — Vol. 14, N 4. — P. 284—290.
21. *Schaeffer M. R., Tantry U., Thornton F. J.* et al. // Eur. J. Surg. — 1999. — Vol. 165, N 3. — P. 262—267.
22. *Shearer J. D., Richards J. R., Mills C. D.* et al. // Am. J. Physiol. — 1997. — Vol. 272 (Endocrinol. Metab. 35). — P. E181—E190.
23. *Stallmeyer B., Kampfer H., Kolb N.* et al. // J. Invest. Dermatol. — 1999. — Vol. 113, N 6. — P. 1090—1098.
24. *Tanaka S., Yashiro A., Nakashima Y.* et al. // Clin. Cardiol. — 1997. — Vol. 20, N 4. — P. 361—365.
25. *Tesfamariam B.* // Free Rad. Biol. Med. — 1994. — Vol. 16, N3. — P. 383—391.
26. *Veves A., Akbari C. M., Primavera J.* et al. // Diabetes. — 1998. — Vol. 47, N 3. — P. 457—463.
27. *Zalba G., Beaumont J., San Jose G.* et al. // J. Phjysiol. Biochem. — 2000. — Vol. 56, N 1. — P. 57—64.

Поступила 07.06.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.833-02:616.379-008.64]-07

Т. Р. Бурса[1], И. А. Строков[2], М. В. Новосадова[1], О. И. Дрепа[1], А. С. Аметов[1]

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ ПОПУЛЯЦИОННОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Кафедра эндокринологии и диабетологии (зав. — проф. А. С. Аметов) Российской медицинской академии последипломного образования[1], центр ВОЗ по обучению и информатике в области диабета[1], кафедра нервных болезней ММА им. И. М. Сеченова (зав. — проф. Н. Н. Яхно)[2]

Популяционные исследования обладают высокой информативностью и отражают реальную распространенность заболевания в обществе. Цель настоящего исследования — изучение распространенности диабетической полинейропатии (ДПН) среди пациентов с сахарным диабетом (СД) типа 1 и оценка диагностической значимости применяемых методов диагностики. Обследовано 346 пациентов с СД типа 1 (100 детей и подростков и 246 взрослых), проживающих в Москве и Московской области. Для диагностики ДПН были использованы критерии, принятые на конференции по стандартизации

диагностики ДПН в Сан-Антонио в 1992 году. При определении стадии ДПН использовались критерии, предложенные P. Dyck и соавт. Распространенность ДПН у детей и подростков составила 40% , при этом подавляющее большинство пациентов (75%) имело субклинические (1a и 1b) стадии ДПН. Автономный дефицит выявлен у 17% детей и подростков с СД типа 1. У взрослых распространенность ДПН составила 66,3% с преобладанием (61%) клинически выраженных (2a и 2b) стадий ДПН. Автономный дефицит выявлен у 25,6% взрослых с СД типа 1. Наиболее чувствительными диагностическими тестами при обследовании детей и подростков стали неврологический осмотр в рамках школы NIS-LL (счет нейропатических нарушений) плюс исследование температурной чувствительности, и стимуляционная ЭМГ (61% и 95% соответственно). При обследовании взрослых, высокую чувствительность (79%) показало активное выявление жалоб с помощью существующих шкал, что дает возможность использовать этот метод на первом этапе диагностического поиска. Исследование температурной чувствительности с помощью инструмента Thioterm увеличило диагностическую значимость неврологического осмотра в рамках шкалы NIS-LL во всех возрастных группах.

Ключевые слова: *диабетическая полинейропатия, диагностика, клинические стадии диабетической полинейропатии.*

Population surveys are of high informative value and reflect the actual prevalence of diabetic polyneuropathy (DPN) in society. The purpose of the present study was to examine the spread of DPN among patients with type 1 diabetes mellitus (DM) and to assess the diagnostic value of used diagnostic methods. Three hundred and forty-six patients (100 children and adolescents and 246 adults) with type 1 DM, living in Moscow and its region were examined. The criteria adopted at the Conference on Standardization of DPN Diagnosis in Saint Antonio in 1992 were used to diagnose DPN. The criteria proposed by P. Dyck et al. were applied to define DPN stages. The prevalence of DPN in the children and adolescents was 40%, the vast majority (75%) of the patients having subclinical (1a and 1b) stages of DPN. Autonomic deficit was revealed in 17% of the children and adolescents with type 1 DM. In the adults, the prevalence of DPN was 66.3% with a predominance (61%) of the clinical stages (2a and 2b) stages of DPN. Autonomic deficit was detected in 25.6% of the adults with type 1 DM. The most sensitive diagnostic tests in the examination of children and adolescents were found to be a neurological examination by using the NIS-LL scale (for neuropathic disorders), as well as temperature sensitivity study, and stimulation EMG. While examining the adults, an active detection of complaints showed a high sensitivity (79%) by applying the existing scales, which makes it possible to use this method at the first stage of a diagnostic search. The study of temperature sensitivity by employing the Thioterm tool increased the diagnostic value of a neurological examination by means of the NIS-LL in all age groups.

Key words: *diabetic polyneuropathy, diagnosis, clinical stages of diabetic polyneuropathy.*

Среди осложнений сахарного диабета (СД) диабетическая полинейропатия (ДПН) является одним из самых распространенных, по данным разных авторов, доля пациентов с ДПН в популяции больных СД составляет от 10 до 63% [1, 9, 10]. Большой разброс данных обусловлен применением различных критериев диагностики, что делает необходимым проведение тщательных эпидемиологических исследований с применением современных высокоточных и чувствительных тестов [12, 13, 15]. Это даст возможность прогнозировать темпы роста заболеваемости в популяции, выявить факторы риска и смоделировать вероятность формирования ДПН для каждого пациента. Трудно переоценить необходимость точной диагностики данного осложнения в клинической практике, когда от правильной оценки состояния пациента зависит назначение патогенетически обоснованного лечения. Известно, что своевременное назначение медикаментозной терапии и контроль СД в пределах нормогликемии, по мнению большинства исследователей, может частично или полностью предотвращать прогрессирование ДПН [16, 19].

Основываясь на существующих классификациях, в работе мы использовали термин ДПН, обозначающий генерализованное, симметричное, преимущественно дистальное поражение периферической нервной системы, включающее в себя сенсорные, моторные и автономные нарушения [4, 8].

Согласно рекомендациям конференции по стандартизации диагностики ДПН в Сан-Антонио в 1992 г. и подкомитета Нейродиаб при Европейской ассоциации, диагностика ДПН должна включать в себя 5 критериев: клиническую оценку, морфологические и биохимические показатели, электромиографическое исследование, количественное сенсорное тестирование, тестирование автономной нервной системы. При определении стадии ДПН использовали критерии, предложенные P. Dyck и соавт., согласно которым ДПН разделяют на следующие стадии [11]: 0 — полинейропатия отсутствует; 1a — субклиническая полинейропатия — нарушения выявлены при электромиографическом обследовании или в ходе количественного автономного тестирования; 1b — критерии для ДПН 1a + нарушения при неврологическом осмотре; 2a — критерии для стадии ДПН 1b + наличие нейропатических жалоб. При этом парез тыльных сгибателей стопы менее 50% (пациент может ходить на пятках); 2b — выраженная полинейропатия. Нарушения при инструментальных методах исследования, неврологическом осмотре, наличие нейропатических жалоб и парез тыльных сгибателей стопы более 50% (пациент не может ходить на пятках); 3 — инвалидизирующая полинейропатия (наличие у больного комплекса сенсорных, моторных или автономных нарушений, являющихся причиной нетрудоспособности).

Цель настоящей работы — изучение распространенности ДПН у детей и взрослых с СД типа 1 в Москве и Московской области и оценка диагностической значимости применяемых методов диагностики в ходе одномоментного популяционного исследования.

Материалы и методы

В исследование вошли пациенты с установленным диагнозом СД типа 1 в возрасте от 3 до 66 лет. Все пациенты являются жителями Москвы и Московской области и проходили обследование на одной клинической базе постоянной группой специалистов. Обследовано 346 пациентов, из них 100 детей и подростков, возраст 12 (10; 14) лет, длительность СД 4 (1,5; 7,5) года; 246 взрослых, возраст 30 (21,42) лет, длительность СД 10 (4,16) лет. В связи с неправильным характером распределения представлены значения медианы и интерквартиль-

ный размах (первая цифра в скобках — значение 25-го процентиля, вторая — 75-го процентиля).

Для оценки жалоб использовали шкалу TSS (количественная оценка жалоб за последние сутки), предложенную D. Ziegler, и шкалу NSC (нейропатические симптомы и изменения), используемую как опросник, включающий в себя симптомы мышечной слабости, нарушения чувствительности и вегетативные симптомы [5, 20].

Количественную оценку неврологических нарушений при клиническом осмотре проводили с помощью шкалы NIS-LL (счет нейропатических нарушений в нижних конечностях) [5, 14], которая включала в себя определение мышечной силы, рефлексов, тактильной чувствительности (с помощью 5- и 10-граммового монофиламентов), болевой (с помощью укола иглой на тыльной поверхности дистальной фаланги большого пальца), вибрационной чувствительности (с помощью градуированного по 8-балльной шкале камертона с частотой 128 Гц, с определением среднего значения при троекратном тестировании на тыльной поверхности большого пальца), мышечно-суставного чувства в суставах дистальных фаланг больших пальцев стоп. Исследование температурной чувствительности проводили инструментом Thioterm (цилиндр с пластмассовым и металлическим наконечниками) на тыльной поверхности больших пальцев обеих стоп. Кожная температура при обследовании — не ниже 32°С.

Электромиографическую оценку состояния периферических нервов проводили с помощью стимуляционной электромиографии (ЭМГ) на аппарате "Нейроэлектромиограф 2" фирмы МБН (Россия) с исследованием следующих показателей: n.peroneus — амплитуда М-ответа, скорость распространения возбуждения (СРВ) на голени, резидуальная латентность (РЛ), пороговые величины; n.suralis (антидромная стимуляция) — амплитуда потенциала действия (ПД), СРВ на голени, пороговые величины. Кожная температура при проведении ЭМГ — не ниже 32°С.

Для диагностики автономных нарушений применяли количественное автономное тестирование (вариабельность сердечного ритма при глубоком дыхании) на аппарате "Case IV" (фирма "Medical Electronics", США) и ортостатическую пробу (измерение АД в положении лежа и после вставания на 2, 6, 8-й минуте).

Клинически значимым являлось наличие одной из типичных жалоб (прокалывающие или стреляющие боли в ногах, жжение, онемение, парестезии) или 2 и более жалоб по шкале NSC. Наличие неврологических нарушений фиксировали при значении NIS-LL ⩾ 2 баллам, при этом снижение тактильной чувствительности определяли при отсутствии ощущения прикосновения 5-граммовым монофиламентом, а отсутствие — 10-граммовым монофиламентом; вибрационную чувствительность расценивали как сниженную при среднем значении менее 6 баллов у детей и взрослых моложе 50 лет и менее 5 баллов у лиц старше 50 лет.

При проведении ЭМГ нормальными считали следующие значения: n. peroneus — амплитуда М-ответа ⩾ 25 мВ, РЛ < 3,0 мс, СРВ ⩾ 40 м/с; n. suralis — амплитуда ПД (пик—пик) > 6 мкВ, СРВ > 40 м/с [3].

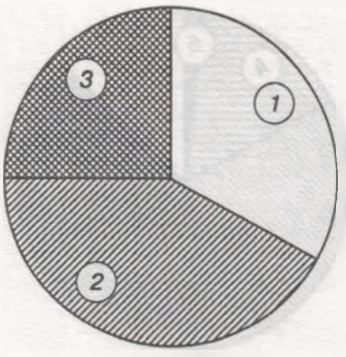

Рис. 1. Структура ДПН у детей и подростков с СД типа 1.
1 — стадия 1а (33%); *2* — стадия 1в (42%); *3* — стадия 2а (25%).

Нарушения при количественном автономном тестировании определяли при значениях ⩾ 99 или ⩽ 1 перцентиля. Ортостатическую пробу расценивали как патологическую при снижении систолического АД более чем на 30 мм рт. ст.

Статистический анализ проводили с помощью программы "Statistica", версия 6,0, компании "StatSoft" (США). Прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР) — вероятность заболевания при патологическом значении теста в процентах, прогностическая ценность отрицательного результата (ПЦОР) — вероятность отсутствия заболевания при нормальном результате теста в процентах [6].

Результаты и их обсуждение

Распространенность ДПН у детей и подростков составила 40%. Более высокий процент распространенности ДПН (86%) выявлен группой отечественных исследователей; это можно объяснить, в частности, более длительным стажем СД у детей и подростков, вошедших в исследование (средняя длительность СД 6,9 года) [2]. В структуре ДПН 75% занимают субклинические (1а и 1b) стадии заболевания (рис. 1), причем автономный дефицит наблюдается только у 15% детей и подростков с ДПН (табл. 1).

Принимая во внимание тот факт, что ДПН у детей и подростков представлена в подавляющем большинстве субклиническими стадиями, наибо-

Таблица 1

Чувствительность и специфичность ПЦПР и ПЦОР для диагностических тестов при обследовании детей и подростков (в %)

Диагностический тест	Чувствительность	Специфичность	ПЦРП	ПЦОР
Жалобы	45	79	71,5	35
Нарушение ахилловых рефлексов	54	92	88	44
Нарушение вибрационной чувствительности	12	10	7	8
NIS-LL ⩾ 2 балла	52,5	90	86	42
NIS-LL ⩾ 2 балла + нарушение температурной чувствительности	61	90	86	51
ЭМГ-нарушения по ⩾ 2 нервам	95	100	100	93

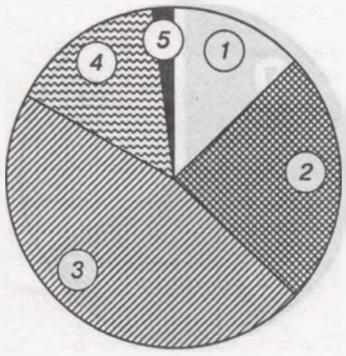

Рис. 2. Структура ДПН у взрослых с СД типа 1.

1 — стадия 1а (13%); *2* — стадия 1в (24%); *3* — стадия 2а (46%); *4* — стадия 2в (15%); *5* — стадия 3 (2%).

лее чувствительными диагностическими методиками для выявления ДПН в этой возрастной группе являются стимуляционная ЭМГ и неврологический осмотр в рамках шкалы NIS-LL, а также исследование температурной чувствительности. Необходимо подчеркнуть, что применение высокочувствительного диагностического теста на первом этапе диагностического поиска особенно важно, поскольку выявление и лечение ДПН на ранних стадиях заболевания дает лучшие результаты.

Как правило, автономные нарушения, выявляемые у детей и подростков, сопровождаются признаками ДПН, вместе с тем у 2 (2%) пациентов при отсутствии данных, свидетельствующих о сенсомоторной ДПН, был выявлен автономный дефицит при проведении количественного автономного тестирования.

Распространенность ДПН у взрослых составила 66,3%. По другим данным, полученным при обследовании московской популяции, этот процент немного ниже (50,5%) [1], однако все же выше, чем по данным зарубежных коллег, применявших аналогичные методы диагностики [17, 18]. В структуре ДПН преобладают клинически выраженные (2а и 2b) стадии заболевания (рис. 2). Автономный дефицит выявлен у 38,6% пациентов с ДПН.

В общей группе больных СД кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) составила 25,6%, что совпадает с данными D. Ziegler и соавт. [21]. Учитывая высокий процент КАН и клиническую значимость выявления этого опасного осложнения, мы изучили возможность использования вегетативного раздела шкалы NSC для выявления автономного дефицита на ранних этапах диагностического поиска (клинически значимым принимали число жалоб ⩾ 1). В качестве "золотого стандарта" использовали количественное автономное тестирование и ортостатическую пробу (табл. 2).

Таблица 2

Диагностическая значимость тестов при обследовании взрослых (в %)

Диагностический тест	Чувствительность	Специфичность	ПЦПР	ПЦОР
Жалобы	79	52	62	85
Жалобы в вегетативном разделе шкалы NSC	65	63	52	54
Нарушение ахилловых рефлексов	68	63	80	88
Нарушение вибрационной чувствительности	58,5	95	97	22
NIS-LL ⩾ 2 баллам	82	77	86	87
NIS-LL ⩾ 2 баллам + нарушение температурной чувствительности	85	76	86	92
ЭМГ-нарушения по ⩾ 2 нервам	99	100	100	100

Результаты исследования показали, что тщательный опрос пациента для выявления ДПН, включающий в себя и вегетативные жалобы, имеет высокую чувствительность и может применяться на ранних этапах диагностического поиска. Неврологический осмотр в рамках шкалы NIS-LL, а также исследование температурной чувствительности имеет бóльшую диагностическую ценность, чем исследование только ахилловых рефлексов или вибрационной чувствительности. Это можно объяснить тем, что при СД типа 1 ранее страдают тонкие немиелинизированные нервные С-волокна (IV), состояние которых определяет результат исследования болевой, температурной чувствительности и количественное автономное тестирование [7].

В шкалу NIS-LL не входит определение температурной чувствительности, поскольку предлагается проводить более точное количественное сенсорное тестирование (QST) [11]. Этот метод позволяет выявить функциональные нарушения в тонких и толстых волокнах периферических нервов за счет анализа различных модальностей чувствительности (тестируются пороги вибрационной, холодовой, тепловой чувствительности и порог жгучей боли). Однако этот метод требует наличия специального прибора, квалифицированных специалистов и значительных затрат времени, что все вместе приводит к удорожанию процедуры обследования. В условиях поликлиники и даже стационара это исследование трудновыполнимо, поэтому целесообразнее использовать QST на базе специализированного центра. Проведение QST абсолютно показано тем пациентам, у которых при наличии нейропатических жалоб отсутствуют объективные признаки ДПН.

Выводы

1. Отсутствие характерных жалоб не исключает наличие у пациента ДПН (ПЦОР при обследовании детей и подростков составляет 35%, взрослых — 85%).

2. Наиболее чувствительными диагностическими тестами при обследовании детей для выявления ДПН являются неврологический осмотр в рамках шкалы NIS-LL, исследование температурной чувствительности и стимуляционная ЭМГ.

3. При обследовании взрослых на первом этапе диагностического поиска необходимо активное выявление жалоб с использованием существующих шкал.

4. При использовании шкалы NSC наличие 1 жалобы и более в вегетативном разделе шкалы делает наличие КАН вероятным и требует проведения количественного автономного тестирования или пробы Вальсальвы и ортостатической пробы.

5. Исследование температурной чувствительности с помощью инструмента "Thioterm" повышает

диагностическую значимость неврологического осмотра в рамках шкалы NIS-LL.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дедов И. И., Сунцов И. Ю., Кудрякова С. В.* и др. // Пробл. эндокринол. — 1997. — Т. 43, № 6. — С. 10—12.
2. *Касаткина Э. П., Одуд Е. А., Сичинава И. Г.* и др. // Там же. — 2000. — Т. 46, № 1. — С. 3—7.
3. *Команцев В. Н., Заболотных В. А.* Методические основы клинической электронейромиографии: Руководство для врачей. — СПб, 2001.
4. *Прихожан В. М.* Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М., 1981.
5. *Строков И. А., Новосадова М. В., Баринов А. Н., Яхно Н. Н.* // Неврол. журн. — 2000. — Т. 5, № 5. — С. 14—18.
6. *Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер С.* Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. — М., 1998.
7. *Aaron I.* Vinik. // Programme and Abstracts of the 61-st Scientific Sessions of the ADA. — Philadelphia, 2001. — P. 1—11.
8. *Bruce V. Taylor, Dyck P. J.* Diabetic Neuropathy. — Philadelphia, 1999.
9. *Cabezas-Cerrato J.* // Diabetologia. — 1998. — Vol. 41. — P. 1263—1269.
10. *Christen W. G., Manson J. E., Bubes V., Glynn R. J.* // Am. J. Epidemiol. — 1999. — Vol. 150. — P. 1142—1151.
11. *Dyck J. B., Dyck P. J.* Diabetic Neuropathy. — Philadelphia, 1999.
12. *Dyck P. J., Karnes J., O'Brien P. J.* Diabetic Neuropathy. — Philadelphia, 1987.
13. *Dyck P. J., Giannini C.* // Neuropathol. Exp. Neurol. — 1996. — Vol. 55. — P. 1181.
14. *Dyck P. J., Melton J. L., O'Brien P. C.* et al. // Diabetes. — 1997. — Vol. 46. — Suppl. 2. — P. 5—8.
15. *Lloyd C. E., Becker D., Ellis D.* et al. // Am. J. Epidemiol. — 1996. — Vol. 143. — P. 431—441.
16. *MacDonald B. K., Cockerell O. C., Sander J. W.* et al. // Brain. — 2000. — Vol. 123. — P. 665—676.
17. *Manes Ch., Papazoglou V., Sossidou E.* et al. // Wounds. — 2002. — Vol. 14. — P. 11—15.
18. *Melton J. L., Dyck P. J.* Diabetic Neuropathy. — Philadelphia, 1999.
19. *Thomas P. K., Tomlinson D. R.* Peripheral Neuropathy. — Philadelphia, 1993.
20. *Ziegler D.* et al. // Diabetologia. — 1995. — Vol. 38. — P. 1425—1433.
21. *Ziegler D., Weise F., Langen K. J.* et al. // Ibid. — 1998. — Vol. 41. — P. 443—451.

Поступила 13.09.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.379-008.64-06:616.61-008.64]-085:616.61-78]-036.1

А. П. Ильин[1], В. Ф. Богоявленский[2], Е. Е. Смурякова[1]

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, НАХОДИВШИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Областная клиническая больница, Ульяновск[1]; кафедра терапии и семейной медицины Казанской медицинской академии[2]

С целью повышения эффективности лечения больных диабетической нефропатией, продления сроков и улучшения качества их жизни изучены особенности клинического течения и структуры заболеваемости 28 больных сахарным диабетом, приоритетные факторы, отягощающие течение диабетической нефропатии при проведении почечно-заместительной терапии. Проанализирован опыт лечения больных сахарным диабетом программным и перитонеальным диализом.

Среди множества факторов, отягощающих прогноз и ухудшающих качество жизни больных с диабетической нефропатией и способствующих развитию фатального исхода, главное место занимают кардиоваскулярные заболевания, дислипидемический синдром, сигнализирующий о прогрессировании атеросклероза коронарных артерий и аорты. Развивается гипер-β_2-микроглобулия с синдромом диализного амилоидоза, снижается напряженность иммунитета и развиваются инфекционные осложнения в органах дыхания и желудочно-кишечном тракте. Кардиоваскулярные заболевания у больных с диабетической нефропатией являются прогностически неблагоприятными факторами, приводящими в тяжелых случаях к внезапной коронарной смерти. Индивидуальный подход к лечению больных сахарным диабетом, осложненным нефропатией с исходом в хроническую почечную недостаточность, позволяет оптимизировать успешность проведения программного или перитонеального диализа и продлить срок жизни больных на 4—5 лет.

Ключевые слова: *сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, программный гемодиализ, перитонеальный гемодиализ.*

To enhance the efficiency of treatment of patients with diabetic nephropathy, to prolong survival, and to improve life quality in them, the specific features of the clinical cause and the pattern of morbidity, the authors studied 28 patients with diabetes mellitus and the priority factors aggravating the course of diabetic nephropathy during renal replacement therapy. Their experience in treating patients with diabetes mellitus with programmed hemodialysis and peritoneal dialysis was analyzed. Cardiovascular diseases, the dyslipidemic syndrome that signals about progressive atherosclerosis of the aorta and coronary arteries rank first among a diversity of factors that aggravate prognosis, deteriorate life quality in patients with diabetic nephropathy, and promote the development of a fatal outcome. Hyper-β_2-microglobulia develops along with dialysis amyloidosis. Immunity tension decreases and infectious complications develop in the respiratory and gastrointestinal tract. Cardiovascular diseases in patients with diabetic nephropathy are poor factors leading to sudden coronary death in severe cases. An individual approach to treating patients with diabetes mellitus complicated by nephropathy resulting in chronic renal failure makes it possible to optimize the success rates of programmed hemodialysis or peritoneal dialysis and to prolong their life span by 4-5 years.

Key words: *diabetes mellitus, chronic renal failure, programmed hemodialysis, peritoneal hemodialysis.*

В последние годы в связи с успехами в лечении сахарного диабета (СД) и его осложнений увеличилось число больных с диабетической нефропатией, которым показано лечение методами почечно-заместительной терапии (ПЗТ) [2]. Так, в 80-е годы XX столетия среди контингента больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) лишь примерно 10% составляли пациенты, страдающие СД. К концу 90-х годов в развитых странах их количество возросло до 24,5% и составило от 52 до