

УДК 616.833-031.14:[616.89-008.441.13+616.379-008.64]-071-073.7-085.847.8-035

М. И. ТУКАЛО

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ ПРИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОЛИНЕВРОПАТИЯХ

*Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения, Минск, Беларусь,
e-mail: tukala4@gmail.com*

(Поступила в редакцию 04.02.2015)

Введение. В настоящее время наблюдается неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) и потребления алкогольных напитков, что ведет к увеличению распространенности дисметаболических поражений периферической нервной системы (ПНС). Известно, что доля диабетической и алкогольной полиневропатий (ПН) достигает 70 % в структуре дисметаболических невропатий [1, 13].

Установлено, что риск развития ПН при СД возрастает по мере увеличения продолжительности заболевания [15]. При впервые выявленном СД их доля составляет 7,5–10 %, при длительности СД более 25 лет невропатия выявляется более чем у 50 % пациентов [12]. ПН отмечается при обоих типах СД, но преобладает и быстрее развивается среди лиц с СД второго типа. Факторами риска, повышающими вероятность формирования диабетической ПН (ДПН), являются возраст, мужской пол, гипергликемия, дислипидемия, артериальная гипертензия, ангиопатии и наличие иной соматической патологии [13]. Однако результаты исследований показали, что длительность и выраженность декомпенсации СД четко коррелирует только с тяжестью невропатии, а не с ее развитием [12]. В то же время отмечено, что симптомы невропатии могут серьезно беспокоить лиц с мягким или хорошо компенсированным диабетом [2].

Несмотря на доказанное многочисленными исследованиями дозозависимое повреждающее действие этанола на нервную систему, следует отметить, что не существует безвредных доз алкоголя. Частота алкогольных ПН (АПН), по литературным данным, варьируется от 12,5 до 76 % [1], а при проведении электронейромиографии (ЭНМГ) субклинические формы поражений периферических нервов у лиц, хронически злоупотребляющих алкоголем, выявляются в 100 % случаев [2].

Патогенез поражений периферических нервов при СД и хронической алкогольной интоксикации представляет собой многофакторный процесс. Установленными повреждающими механизмами при этой патологии признаны метаболические нарушения, оксидативный стресс и эндоневральная микроангиопатия, ведущие к аксональной гипоксии и демиелинизации при прогрессировании заболевания [4, 10, 11].

Лечение дисметаболических ПН должно быть патогенетическим (коррекция гликемии, метаболическая терапия, улучшение микроциркуляции) и симптоматическим. Нормализация метаболических процессов при СД и хронической алкогольной интоксикации заключается в назначении антиоксидантов (альфа-липоевая кислота, цитофлавин), пептидергических препаратов и нейротропных витаминов группы В (бенфотиамин) [4, 16, 12].

Наряду с медикаментозными средствами в комплексном лечении ПН используются различные методы физиотерапии [6]. Среди перспективных методов немедикаментозного лечения пациентов с ПН представляет интерес магнитная стимуляция (МС) – применение высокоинтенсивного импульсного магнитного поля с индукцией 0,6 Тл и выше [5, 8]. Несмотря на высокие значения магнитной индукции, при МС не отмечается эндогенного теплообразования и ткане-

вой деструкции, что связано с малой продолжительностью импульса и большой глубиной его проникновения в ткани. В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях доказаны следующие биологические эффекты магнитных полей: спазмолитический, вазоактивный, противовоспалительный, регенерирующий и нейромиостимулирующий [6, 14]. Кроме того, установлено, что по силе обезболивающего действия МС превосходит электростимуляцию [3]. Данный вид магнитотерапии используется при заболеваниях и травмах ПНС [7, 8, 16], а также для транскраниального воздействия на двигательную кору головного мозга, в лечении хронического болевого синдрома [5, 13]. В проведенном нами ранее исследовании показано положительное влияние высокоинтенсивного импульсного магнитного поля на клинические и электрофизиологические проявления диабетической и алкогольной ПН [9]. Тем не менее, малоизученными аспектами остаются факторы, определяющие эффективность этого метода при указанных формах ПН.

Цель исследования – оценка эффективности магнитной стимуляции у пациентов с диабетической и алкогольной полиневропатиями.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено на базе УЗ «5-я городская больница» города Минска и ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения». Под нашим наблюдением находилось 150 пациентов с ПН (86 мужчин, 64 женщины), из них: с ДПН – 76 лиц с СД второго типа (медиана возраста 61,0 (55,0; 66,0) года), с АПН – 74 человека (медиана возраста 51,5 (47,0; 56,0) года). Пациентам основной группы (40 человек с ДПН и 40 – с АПН) наряду со стандартной терапией применялась МС. В группе сравнения (36 человек с ДПН, 34 – с АПН) проводилась только стандартная терапия (витамины группы В, антиоксиданты, вазоактивные препараты, у лиц с СД второго типа – сахароснижающие препараты). Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и выраженности неврологических нарушений. Кроме того, пациенты с ДПН основной группы были разделены на две подгруппы: подгруппа А – 17 человек с длительностью СД второго типа до 5 лет, подгруппа Б – 23 человека с длительностью СД второго типа 5 лет и более.

МС проводили по разработанной нами полирегионарной методике с использованием аппарата импульсной индукционной магнитотерапии «Сета-Д» («Диполь», Витебск) со следующими параметрами: индукция 0,6 Тл на первой процедуре, при последующих – 1,0 Тл, частота – 30 серий/мин, 7 импульсов в серии. При проведении МС кольцевой индуктор I-100 располагали контактно стабильно поочередно в подколенных областях, затем – паравертебрально в поясничной области, в течение 5 мин на каждую область. Курс лечения – 10 процедур.

На рис. 1 представлена методика проведения полирегионарной МС.

Всем пациентам проводилось классическое соматическое и неврологическое обследование. Для определения степени тяжести неврологических расстройств их количественная оценка осуществлялась по стандартизированным шкалам: общего симптоматического счета (Total Symptom

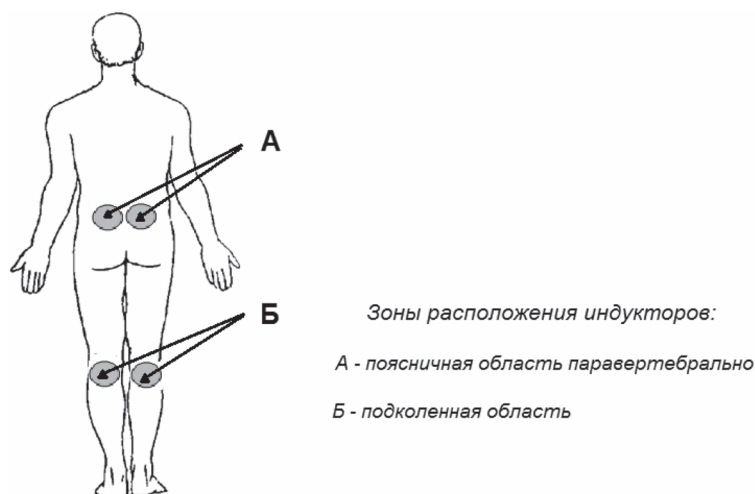


Рис. 1. Методика проведения магнитной стимуляции при лечении пациентов с алкогольной и диабетической ПН

Score – TSS), нейропатических симптомов (Neuropathy Symptom Score – NSS) и модифицированной шкале нейропатического дисфункционального счета (modified Neuropathy Disability Score – NDSm). Кроме того, у пациентов с СД второго типа оценивали уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на автоматическом экспресс-анализаторе D 10 компании BIO-RAD (США). Нейрофизиологическое исследование проводили с помощью стимуляционной ЭНМГ на электронейромиографе Нейро-МВП («Нейро-Софт», Россия) с исследованием амплитуды М-ответа, резидуальной латентности и скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным волокнам большеберцового и общего малоберцового нервов, потенциала действия чувствительных нервов (ПДЧН) и СПИ по сенсорным (икроножным) нервам.

Все обследования проводили в день поступления, через 10 дней после начала лечения, через 1 и 3 мес. после окончания курса терапии.

Математическую обработку данных осуществляли с применением пакета статистического анализа Microsoft Excel 2007 и Statistica 8.0 для Windows XP. Поскольку большинство изученных параметров не соответствовало закону нормального распределения, для сравнения применяли непараметрические методы расчета. Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й; 75-й перцентили). Сопоставление двух независимых групп проводили с помощью теста Манна–Уитни, зависимых групп – с помощью теста Вилкоксона. При определении взаимосвязи между изучаемыми параметрами использовали коэффициент корреляции Спирмена (r_s). При проверке статистических гипотез уровень значимости $p < 0,05$ считали критическим.

Результаты и их обсуждение. Сравнительный анализ клинической картины, неврологического статуса и данных электронейромиографического исследования показал, что у пациентов с АПН и ДПН, несмотря на ряд схожих признаков, имеются свои особенности.

Количественная оценка субъективных симптомов ДПН и АПН по шкалам TSS и NSS (боль, жжение, онемение, парестезии, судороги в нижних конечностях) показала наличие статистически значимо более выраженных нейропатических проявлений у лиц с СД второго типа по сравнению с пациентами с АПН ($p < 0,001$). При неврологическом осмотре с оценкой по шкале NDSm, характеризующей объективные нарушения в сенсорной и рефлекторной сферах, достоверных различий между группами пациентов с АПН и ДПН выявлено не было ($p > 0,05$).

Анализ функционального состояния периферических нервов пациентов исследуемых групп с помощью ЭНМГ выявил снижение амплитуды М-ответа при стимуляции двигательных волокон малоберцовых (на 50 % при ДПН, на 56 % при АПН) и большеберцовых (на 46 % при ДПН, на 27 % при АПН) нервов, как паттерн аксонопатии. Однако наибольшие изменения отмечены при исследовании икроножных нервов в виде значительного снижения ПДЧН (на 71 % при ДПН, на 75 % при АПН) и замедления СПИ до 18 % относительно аналогичных показателей в группе контроля, что указывало на сочетанное аксонально-демиелинизирующее поражение сенсорных волокон.

Корреляционный анализ в группе пациентов с ДПН выявил статистически значимые отрицательные связи между выраженностью неврологических нарушений по шкалам TSS, NSS и NDSm и амплитудой М-ответа при стимуляции малоберцового нерва ($r_s = -0,43$, $p < 0,001$; $r_s = -0,48$, $p < 0,05$ и $r_s = -0,37$, $p = 0,010$ соответственно), что указывало на наличие более выраженных клинических проявлений ПН при прогрессировании аксональной дегенерации. Также прослеживалась отрицательная умеренная корреляционная связь между уровнем HbA1c и амплитудой М-ответа при стимуляции большеберцового ($r_s = -0,33$, $p = 0,004$) и малоберцового ($r_s = -0,31$, $p = 0,008$) нервов и ПДЧН икроножного нерва ($r_s = -0,30$, $p = 0,009$). Выявленные закономерности указывают на негативное влияние гипергликемии на функцию аксонов как двигательных, так и сенсорных нервов нижних конечностей.

Полученные клинические данные подтверждались и анализом ЭНМГ-показателей в зависимости от продолжительности заболевания. Так, в подгруппе лиц с длительностью СД второго типа до 5 лет отмечалось статистически менее значимое снижение амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва (до 3,14 мВ), чем в подгруппе пациентов с длительностью диабета 5 лет и более (до 1,95 мВ) ($p < 0,05$). Аналогично, при тестировании сенсорных волокон вы-

явлена отрицательная динамика ПДЧН: в подгруппе пациентов с длительностью СД до 5 лет амплитуда сенсорного ответа была снижена на 68,2 %, а при длительности заболевания 5 лет и более – на 83,5 % (в последнем случае у 13 (31,7 %) из 41 пациента сенсорный ответ вообще не был зарегистрирован). Полученные данные свидетельствуют о более грубом повреждении сенсорных волокон при увеличении продолжительности СД второго типа.

При проведении сравнительного анализа между клиническими проявлениями и результатами ЭНМГ в группе пациентов с АПН установлены статистически значимые отрицательные умеренные корреляционные связи между выраженностью субъективных симптомов ПН, оцениваемых по шкале TSS, и амплитудой М-ответа при стимуляции двигательных волокон большеберцового ($r_s = -0,45$, $p = 0,003$) и малоберцового ($r_s = -0,47$, $p = 0,002$) нервов, амплитудой ПДЧН ($r_s = -0,43$, $p = 0,001$) и СПИ по икроножному нерву ($r_s = -0,31$, $p = 0,023$). Аналогичная связь установлена также между выявленными объективными неврологическими нарушениями по шкале NDSm и амплитудой М-ответа при стимуляции большеберцового ($r_s = -0,44$, $p = 0,0042$) и малоберцового ($r_s = -0,54$, $p < 0,001$) нервов. Полученные данные указывают на наличие более выраженных нейропатических проявлений АПН при прогрессирующем поражении периферических нервов.

После проведения курса МС выявлено достоверное снижение выраженности нейропатических симптомов у 34 (85 %) пациентов с ДПН и у 33 (82,5 %) лиц с АПН. Также отмечена положительная динамика и объективных проявлений ПН по шкале NDSm (на 25 % при ДПН и на 18,2 % при АПН) за счет уменьшения зоны онемения, улучшения вибрационной чувствительности, а в ряде случаев – вследствие повышения активности коленных и ахилловых рефлексов.

Положительные эффекты МС на клинические проявления и ЭНМГ-показатели сохранялись в течение месяца после курса терапии у 33 (82,5 %) пациентов с ДПН и у 32 (80 %) – с АПН. В группе сравнения через месяц после курса стандартной терапии сохранение достигнутых показателей отмечено у меньшего числа пациентов – в 15 (41,7 %) случаях при ДПН ($\chi^2 = 10,18$, $p = 0,001$) и в 14 (41,2 %) – при АПН ($\chi^2 = 7,41$, $p = 0,007$). Через 3 мес. после окончания комплексного лечения с применением МС отмечено сохранение достигнутых результатов, оцениваемых по объективной шкале NDSm, и ЭНМГ-параметров у 31 (77,5 %) пациента с ДПН ($\chi^2 = 18,85$, $p < 0,001$) и 29 (72,5 %) – с АПН ($\chi^2 = 22,17$, $p < 0,001$). В то же время наблюдалось нарастание нейропатических симптомов по шкале TSS на 18,9 % при ДПН ($p < 0,001$) и на 19,8 % при АПН ($p < 0,001$). В группе сравнения через 3 мес. выраженность нейропатических нарушений по шкалам TSS и NDSm и ЭНМГ-параметры достигли исходного уровня.

Учитывая наличие выявленных ранее взаимосвязей между клиническими симптомами ПН у лиц с СД второго типа и хронической алкогольной интоксикацией по стандартизированным шкалам TSS, NSS и NDSm и основными ЭНМГ-паттернами данной патологии, нами выполнен анализ по определению **предикторов** эффективности МС.

В результате лечения пациентов с ДПН было установлено, что среди ЭНМГ-параметров наиболее значимо изменялась амплитуда М-ответа при стимуляции малоберцового нерва. В связи с этим был проведен анализ взаимосвязи между основными предикторами степени тяжести ПН у пациентов с СД второго типа и динамикой данного параметра (табл. 1).

Т а б л и ц а 1. Корреляционные соотношения между динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва и основными предикторами степени тяжести диабетической полиневропатии после курса магнитной стимуляции

Показатель	Амплитуда М-ответа	
	Коэффициент корреляции Спирмена	Уровень значимости (p)
Длительность СД второго типа	-0,34	0,014
TSS	-0,10	0,830
NSS	-0,07	0,880
NDSm	-0,67	0,008
HbA1c	-0,39	0,030



Рис. 2. Динамика амплитуды М-ответа при стимуляции большеберцового и малоберцового нервов у пациентов с ДПН в зависимости от длительности СД второго типа после курса МС

Выявленная статистически значимая отрицательная корреляционная связь между длительностью СД второго типа и динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва после курса МС ($r_s = -0,34, p = 0,014$) свидетельствует о снижении нарастания амплитуды М-ответа при прогрессировании СД второго типа. Статистически значимой взаимосвязи между выраженностью субъективных симптомов ПН по шкалам TSS, NSS и динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва выявлено не было

($p > 0,05$), что, возможно, может быть обусловлено как недостаточной валидностью представленных шкал, так и малым периодом наблюдения.

Статистически значимая отрицательная корреляционная связь была установлена также между выраженностью неврологических нарушений по шкале NDSm и динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва ($r_s = -0,67, p = 0,008$): чем выше медиана индекса по шкале NDSm, тем менее выражено нарастание амплитуды М-ответа.

Учитывая наличие выявленной ранее взаимосвязи между декомпенсацией СД второго типа и основными электрофизиологическими параметрами у пациентов с ДПН, было изучено влияние МС на отдельные ЭНМГ-параметры в зависимости от уровня HbA1c. При анализе установлена статистически значимая умеренная обратная корреляционная связь между уровнем HbA1c и динамикой М-ответа при стимуляции малоберцового нерва ($r_s = -0,39, p < 0,05$): чем выше исходный уровень HbA1c, тем меньше нарастание амплитуды М-ответа после курса МС.

Анализ динамики ЭНМГ-показателей при исследовании моторных волокон после курса МС в зависимости от продолжительности СД второго типа (рис. 2) показал наличие следующих закономерностей: у пациентов с длительностью диабета до 5 лет (подгруппа А) наблюдалось статистически значимое увеличение амплитуды М-ответа при стимуляции большеберцового и малоберцового нервов на 26,2 и 37,4 % соответственно ($p < 0,05$). В подгруппе В (пациенты с СД второго типа 5 лет и более) отмечена менее выраженная динамика: увеличение амплитуды М-ответа при стимуляции большеберцового и малоберцового нервов на 15,1 и 18,6 % соответственно ($p < 0,05$). Оценивая эффект применения МС по изученным ЭНМГ-показателям можно утверждать, что наилучшие результаты были получены на более ранних стадиях развития ДПН (при длительности СД второго типа до 5 лет).

В табл. 2 отражены результаты корреляционного анализа между динамикой ЭНМГ показателей у пациентов с АПН после курса МС и исходной выраженностью субъективных и объективных проявлений по шкалам TSS и NDSm.

Т а б л и ц а 2. Корреляционный анализ между динамикой основных ЭНМГ-показателей после курса магнитной стимуляции и выраженностью субъективных и объективных проявлений алкогольной полиневропатии

Показатель	Коэффициент корреляции Спирмена	
	Шкала TSS	Шкала NDSm
Амплитуда М-ответа при стимуляции большеберцового нерва	-0,22 ($p = 0,180$)	-0,35 ($p = 0,029$)
Амплитуда М-ответа при стимуляции малоберцового нерва	-0,34 ($p = 0,032$)	-0,66 ($p < 0,001$)
Потенциал действия чувствительного нерва	-0,47 ($p = 0,003$)	-0,34 ($p = 0,032$)

При проведении корреляционного анализа в основной группе пациентов с АПН установлены статистически значимые отрицательные связи между субъективными нейропатическими проявлениями АПН, оцениваемыми по шкале TSS, и динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва ($r_s = -0,34, p = 0,032$) и ПДЧН ($r_s = -0,47, p = 0,003$). Статистически зна-

чимой взаимосвязи между выраженностью субъективных симптомов АПН по шкале NSS и динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции двигательных волокон большеберцового и малоберцового нервов не выявлено ($p > 0,05$).

Кроме того, в основной группе пациентов с АПН отмечены статистически значимые отрицательные корреляционные связи между исходной выраженностью объективных симптомов ПН, оцениваемых по шкале NDSm, и динамикой амплитуды М-ответа при стимуляции большеберцового ($r_s = -0,35$, $p = 0,029$), малоберцового ($r_s = -0,66$, $p < 0,001$) нервов и потенциала действия икроножного нерва ($r_s = -0,34$, $p = 0,032$). Полученные данные указывают на возможность более благоприятного прогноза в отношении восстановления пораженных нервных волокон при наличии менее ярких и выраженных объективных нарушений в сенсорной и моторной сферах при АПН.

Заключение. Таким образом, анализ динамики электрофизиологических параметров, объективно оценивающих состояние периферических нервов после МС у пациентов с ДПН и АПН, показал, что степень восстановления основных ЭНМГ-показателей зависит от исходной выраженности клинических проявлений ПН, оцениваемых по международным шкалам TSS и NDSm. Кроме того, у лиц с СД второго типа предикторами электрофизиологической эффективности являются длительность (до 5 лет) и степень компенсации заболевания (уровень HbA1c).

Полученные данные позволяют заключить, что раннее включение МС в комплексную терапию пациентов с ДПН и АПН способствует более значительному регрессу нейропатических проявлений и улучшению регенерации пораженных нервных волокон при данной патологии. Кроме того, учитывая преимущественное влияние высокоинтенсивного импульсного магнитного поля на аксоны пораженных нервов, перспективным является исследование разработанной методики МС и при других формах дисметаболических поражениях ПНС.

Литература

1. Белоглазов Д. Н., Лим В. Г., Свистунов А. А. // Саратов. науч.-мед. журн. 2010. Т. 6, № 1. С. 117–120.
2. Воробьева О. В., Тверская Е. П. // Consilium medicum. 2005. Т. 7, № 2. С. 138–142.
3. Горелова Ю. В. Сравнительная эффективность магнитостимуляции и электростимуляции у больных с травмами периферических нервов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1999.
4. Забаровская З. В., Шепелькевич А. П. // Лечеб. дело. 2009. № 2 (6). С. 17–22.
5. Кардаш А. М., Дроботько В. Ф. // Укр. нейрохір. журн. 2004. № 4. С. 110–117.
6. Лобзин В. С., Шиман А. Г., Жулев Н. М. Физиотерапия заболевания периферической нервной и мышечной систем. СПб., 1996.
7. Медына О. Д. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении травматических невропатий (клин. и эксперим. исслед.): автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006.
8. Мусаев А. В., Гусейнова С. Г., Мустафаева Э. Э. // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2010. № 3. С. 14–17.
9. Тукало М. И., Фурсова Л. А. // Ars medica. 2013. № 4. С. 34–39.
10. Butariu S. // TMG. 2009. Vol. 59, N 3. P. 297–301.
11. Chopra K., Tiwari V. // Br. J. Clin. Pharmacol. 2012. Vol. 73, N 3. P. 348–362.
12. Dyck P. J. et al. // Diabetes Metab. Res. Rev. 2011. Vol. 27, N 7. P. 620–628.
13. International Diabetes Federation. IDF Diabetes atlas, 6th ed. Brussels: Inter. Diabetes Federation, 2013.
14. Mert T., Gunay I., Gocmen C. et al. // Alternative Ther. in Health & Med. 2006. Vol. 12, N 5. P. 42–49.
15. Tesfaye S., Kempler P. // Diabetologia. 2005. Vol. 48, N 5. P. 805–807.
16. Vittadini G. et al. // Alcohol Alcohol. 2001. Vol. 36, N 5. P. 393–400.

M. TUKALA

EFFICACY OF HIGH-INTENSITY PULSED MAGNETIC FIELD IN DYSMETABOLIC POLYNEUROPATHIES

Summary

The analysis of the dynamics of clinical and nerve conduction parameters in patients with dysmetabolic (diabetic and alcoholic) polyneuropathy after the course of polyregional magnetic stimulation was performed. It was proved that the predictors of efficiency of this technique are the severity of polyneuropathy rated on TSS and NDSm scales, as well as the disease duration and the HbA1c level in patients with diabetes mellitus type 2.