

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.833-009.7-02:616.379-008.64]-08

Е. Л. Соков, Л. Е. Корнилова, Н. А. Арсюхин

МЕТОД ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГОУ ВПО Российский университет дружбы народов, Москва

Представлены результаты применения внутрикостных блокад в комплексном лечении болевой дистальной диабетической полинейропатии. Исследование включало 69 человек. Эффективность лечения оценивали путем анализа изменений клиничко-неврологического статуса, показателей визуальной аналоговой шкалы, шкал TSS и NIS-LL до и после курса терапии. Показана высокая эффективность метода внутрикостных блокад, достоверно бóльшая в сравнении с таковой amitriptillin.

Ключевые слова: внутрикостные блокады, дистальная диабетическая полинейропатия, нейропатическая боль, amitriptillin.

INTRAOSTEAL BLOCKADES DURING REHABILITATION IN PATIENTS WITH DISTAL DIABETICAL POLYNEUROPATHY

E.L.Sokov, L.E.Kornilova, N.A.Arsyukhin

The results of intraosteal blockades usage in patients with distal diabetical polyneuropathy have been publicated. The investigation included 69 patients. The effectiveness has been estimated by the analysis of changes in the clinico-neurological status, visual scale index, TSS scale and NIS-LL scale before and after treatment. High effectiveness of intraosteal blockades in comparison with amitriptillin has been shown.

Key words: *intraosteal blockade, distal diabetical polyneuropathy, neuropathic pain, amitriptillin.*

По данным российского исследования, диабетическая полинейропатия выявлена у 78,9% инвалидов, страдающих сахарным диабетом (СД) [1]. При этом наличие сенсомоторной полинейропатии (дистальной диабетической полинейропатии — ДДП) является значимым критерием ограничения жизнедеятельности и низкого реабилитационного потенциала вне зависимости от типа сахарного диабета [1]. Частота нейропатического болевого синдрома при ДДП может достигать 26% [10]. В настоящее время в лечении боли при ДДП преобладает медикаментозный метод. Одним из препаратов, рекомендованных к применению при ДДП, является amitriptillin [8], относящийся к группе трициклических антидепрессантов (ТЦА). К сожалению, применение ТЦА ограничено рядом побочных эффектов.

На кафедре нервных болезней и нейрохирургии Российского университета дружбы народов (РУДН) проф. Е. Л. Соковым разработан и внедрен в клиническую практику новый метод лечения болевых синдромов — метод внутрикостных блокад (ВКБ). Имеется разрешение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития на применение новой медицинской технологии «Внутрикостные блокады» ФС № 2008/220 от 22.10.08.

ВКБ применяются в течение 30 лет и зарекомендовали себя как безопасный и эффективный метод при лечении остеохондроза, заболеваний суставов [3, 7], тригеминальной невралгии [2], болевого синдрома при рассеянном склерозе [4] и при синдроме оперированного позвоночника [6]. Патогенетическое

действие ВКБ объясняет остеогенная теория нейро-ортопедических заболеваний [9].

Цель исследования — сравнение эффективности применения ВКБ и amitriptillin в комплексном лечении больных с болевой ДДП.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в ГКБ № 64 находились 69 больных с болевой ДДП. Они были разделены на 2 группы: основную (36 человек) и контрольную (33 человека).

Больные основной группы с целью купирования болевого синдрома получали ВКБ в комплексе с внутривенным введением пентоксифиллина и внутримышечным введением тиамин. Средний возраст больных составил $64,3 \pm 8,3$ года, средняя длительность СД — $10,5 \pm 7,6$ года, средняя длительность невропатического болевого синдрома — $4,3 \pm 3,2$ года. Средний уровень гликозилированного гемоглобина крови был равен $7,5 \pm 1,6\%$.

Больные контрольной группы с целью купирования болевого синдрома перорально получали amitriptillin в дозе 50 мг/сут в течение 1 мес в комплексе с внутривенным введением пентоксифиллина и внутримышечным введением тиамин. Средний возраст больных составил $62,3 \pm 8,5$ года, средняя длительность СД — $10,1 \pm 7,6$ года, средняя длительность невропатического болевого синдрома — $4,3 \pm 2,5$ года. Средний уровень гликозилированного гемоглобина крови был равен $7,5 \pm 1,5\%$.

Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту больных, длительности СД, длительности невропатического болевого синдрома и уровню гликозилированного гемоглобина. У всех больных провели детальный сбор анамнеза, клиническое, алгическое и электронейромиографическое исследования.

Диагноз болевой ДДП подтверждали путем неврологического осмотра, применения опросника для диагностики нейропатической боли DN4 (Douleur Neuropathique en 4 questions), исследования вибрационной чувствительности градуированным камертоном Riesteg (Германия) с частотой 64/128 Гц и

электронейромиографического исследования. Степень тяжести ДДП оценивали по шкале общего счета симптомов TSS (Total Symptoms Score) и шкале NIS-LL (Neuropathy Impairment Scale — Lower Limbs). Шкалы TSS использовали для оценки субъективных симптомов, шкалу NIS-LL — для оценки объективной симптоматики. Оценку болевого синдрома проводили с применением комбинированной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Эффективность лечения оценивали путем анализа изменений клинико-неврологического статуса, показателей ВАШ, шкал TSS и NIS-LL до и после курса терапии. Для статистического анализа применяли критерий согласия Колмогорова—Смирнова для проверки нормальности распределения, критерий Стьюдента для независимых выборок и для зависимых (парных) выборок. Использовали статистическую программу SPSS 11.0.

Суть метода лечения состояла во введении 8 мл 1% раствора лидокаина в губчатое вещество следующих костных образований: внутренней и наружной лодыжки, проксимального эпифиза большеберцовой кости, головки малоберцовой кости, большого вертела бедренной кости, задней верхней подвздошной ости. Места для блокад выбирали в зависимости от клинических проявлений болевой ДДП и анатомических особенностей больного. ВКБ, как правило, выполняли через день. Курс лечения включал 2—8 блокад по 1—4 блокады в указанные костные образования правой и левой нижней конечности.

Результаты и обсуждение. Динамика показателей ВАШ, шкал TSS и NIS-LL у больных с болевой ДДП до и после лечения ВКБ представлена в таблице.

До курса лечения больные имели выраженный болевой синдром. После курса лечения как в группе с применением ВКБ, так и в группе с применением амитриптилина отмечали достоверный регресс болевого синдрома по ВАШ и субъективной симптоматики по шкале TSS. В основной группе произошло достоверно большее, чем в контрольной группе, уменьшение интенсивности болевого синдрома и субъективной симптоматики полинейропатии (стреляющей боли, жжения, парестезий, онемения).

Применение амитриптилина в комплексном лечении с пентоксифиллином и тиаминном у больных контрольной группы не вызвало достоверного регресса объективных неврологических расстройств, в то время как применение ВКБ в составе комплексного лечения у больных основной группы привело к достоверному уменьшению выраженности объективной симптоматики по шкале NIS-LL.

В процессе лечения больных основной группы выполнены 172 блокады; осложнений не было.

При выполнении ВКБ местный анестетик блокирует внутрикостные медленнопроводящие волокна и рецепторы. Показано, что раздражение внутрикостных рецепторов (ВКР) приводит к возникновению болевого синдрома, вызывает мышечно-тонические и ангиоспастические реакции в соответствующих об-

ластях тела [5, 7]. В частности, при ДДП мышечно-тонические реакции могут проявляться судорогами в икрах или бедрах. Ангиоспастические реакции при ДДП усугубляют ишемию аксонов, что в конечном счете приводит к усилению болевого синдрома и выраженности неврологических расстройств. При блокировании ВКР и медленнопроводящих волокон, преимущественно представленных в губчатом веществе кости, происходит уменьшение интенсивности боли, выраженности и частоты возникновения судорог. И хотя период действия лидокаина при болюсном введении не превышает 3 ч, эффект ВКБ сохраняется значительно дольше за счет микроостеоперфорации.

При микроостеоперфорации происходит снижение внутрикостного давления (ВКД), вероятно повышенного при болевой ДДП. Ранее этот вопрос в литературе не освещался (повышенный риск развития остеомиелита при длительном нахождении иглы в кости при СД при попытке измерения ВКД). При многих других заболеваниях, однако, показана ведущая роль повышенного ВКД в поддержании болевого синдрома [7]; кроме того, при многих проведенных ВКБ при болевой ДДП визуально отмечалось повышенное ВКД (нарастающий столбик крови в муфте иглы). Кроме того, микроостеоперфорация вызывает рефлекторное расширение сосудов нижних конечностей в ответ на введение иглы в кость. Таким образом, может уменьшаться выраженность повреждения нервного волокна, которое вызывает изменения, приводящие к формированию нейропатической боли.

После ВКБ в костной ткани остается отверстие от иглы (микроостеоперфорация), которое зарастает в течение 4—6 нед, и в это время происходит стимуляция репаративной регенерации, развивается неогенез, улучшаются микроциркуляция и кровоснабжение нервных волокон в местных тканях, что уменьшает ишемию аксонов, которая может приводить к формированию болевого синдрома. Уменьшается и ишемия внутрикостных нервных окончаний, недостаточность кровоснабжения которых, вероятно, приводит к гиперафферентации от ВКР и усилению болевого синдрома.

Высокая эффективность ВКБ подтверждает важное значение ВКР в патогенезе болевого синдрома у больных с болевой ДДП.

В ы в о д

ВКБ являются высокоэффективным и безопасным методом лечения болевой ДДП, способствующим реабилитации больных. Применение ВКБ в комплексном лечении достоверно более эффективно по сравнению с применением таблетированных форм амитриптилина.

Динамика показателей ВАШ, шкал TSS и NIS-LL в процессе лечения больных с болевой ДДП (M ± m)

Показатель, баллы	Основная группа (n = 36)		Контрольная группа (n = 33)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Интенсивность болевого синдрома	6,7 ± 1,1	2,1 ± 1,3*, **	6,6 ± 1,4	3,5 ± 1,3*
TSS	10,09 ± 2,08	3,73 ± 2,19*, **	9,86 ± 2,46	6,20 ± 2,13*
NIS-LL	11,0 ± 3,8	9,8 ± 3,6*, **	10,9 ± 4,1	10,7 ± 4,0

Примечание. * — $p < 0,05$, достоверно ниже по сравнению с показателем до лечения в каждой группе; ** — $p < 0,05$, достоверно ниже по сравнению с показателем в контрольной группе после лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Василенко О. Ю.* Научное обоснование современных подходов к медико-социальной экспертизе и реабилитации инвалидов вследствие сахарного диабета // *Международ. эндокринолог. журн.* — 2011. — № 4 (36). — С. 110—119.
2. *Клепиков Р. В.* Роль остеогенных механизмов в формировании тригеминальной невралгии и терапевтической эффективности внутрикостных блокад: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
3. *Соков Е. Л.* Остеогенные афферентные реакции в патогенезе клинических проявлений остеохондроза и механизмы эффективности внутрикостных блокад: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
4. *Соков Е. Л., Дулаврагчаа П.* Внутрикостные блокады в лечении болевого синдрома при рассеянном склерозе // *Вестн. РУДН. Сер.: Медицина.* — 2004. — Т. 25, № 1. — С. 53—58.
5. *Соков Е. Л., Корнилова Л. Е.* Внутрикостная блокада — инновационный метод лечения в неврологии // *Боль.* — 2008. — № 4. — С. 43—49.
6. *Соков Е. Л., Корнилова Л. Е., Гарабова Н. И.* Новая медицинская технология — внутрикостные блокады в лечении синдрома неудачных хирургических операций на межпозвонковых дисках // *Технологии живых систем.* — 2010. — № 4. — С. 66—70.
7. *Соков Л. П., Соков Е. Л., Соков С. Л.* Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство. — М., 2004.
8. *Bril V., England J., Franklin G. M. et al.* Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy. Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation // *Neurology.* — 2011. — Vol. 76, N 20. — P. 1758—1765.
9. *Sokov E. L., Kornilova L. E., Filimonov V. A.* Osteogenic theory of clinical manifestations of neuroorthopedic diseases // *International Congress «Euromedica-2009».* — Hannover, 2009. — P. 37—38.
10. *Ziegler D.* Painful diabetic neuropathy: Advantage of novel drugs over old drugs? // *Diabet. Care.* — 2009. — Vol. 32, Suppl. 2. — P. S414—S419.

Поступила 06.12.11

Сведения об авторах:

Соков Е. Л., д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней и нейрохирургии ФГОУ ВПО Российский университет дружбы народов; *Корнилова Л. Е.*, проф. каф. нервных болезней и нейрохирургии ФГОУ ВПО Российский университет дружбы народов; *Арсюхин Н. А.*, аспирант каф. нервных болезней и нейрохирургии ФГОУ ВПО Российский университет дружбы народов.

Для контактов:

Соков Евгений Леонидович, 117292, Москва, ул. Вавилова, 61, корп. 8. Телефон (факс): 8(499)134-64-69, e-mail:elsokov@mail.ru

© Е. В. ДОСКИНА, 2012

УДК 616.833-02:616.379-008.64]-08

Е. В. Доскина

РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Кафедра эндокринологии и диабетологии ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Проведен опрос-анкетирование врачей-курсантов, проходивших общее усовершенствование на кафедре эндокринологии и диабетологии ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования с целью выявления и оценки качества помощи больным с диабетической полинейропатией, на основании чего выявлены основные проблемы на разных этапах реабилитационной помощи таким пациентам.

Ключевые слова: *диабетическая нейропатия, медицинская помощь, стандарты лечения.*

REHABILITATIONAL CARE IN PATIENTS WITH DIABETICAL NEUROPATHY

E.V.Doskina

The questioning of doctors, which were performing postgraduate training at the department of endocrinology and diabetology in the Russian Academy of Postgraduate Education for the revelation and estimation of care quality in patients with diabetical polyneuropathy has shown the main problems on different steps rehabilitational care.

Key words: *diabetical polyneuropathy, medical care, standarts of treatment.*

Количество больных сахарным диабетом (СД) ежегодно увеличивается. Согласно данным Международной диабетической федерации (IDF), число больных с верифицированным диагнозом СД в мире среди взрослого населения (от 20 до 79 лет) к 2030 г. составит 439 млн [8]. В различных популяционных и этнических группах преобладает (80—95%) СД 2-го типа. Диабетическая полинейропатия (ДП) — комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых является поражением перифери-

ческих и/или автономных нервных волокон в результате СД [2]. ДП — это одно из тяжелых осложнений СД. В последние годы интерес к ДП постоянно возрастает в связи со все большим распространением и в первую очередь с полиморфностью и выраженностью клинических проявлений этого осложнения. По данным разных авторов, ДП диагностируется у 20—85% больных СД. В ходе исследования San Luis Valley Study [6] показано, что распространенность ДП в значительной степени зависит от длительности СД.