

ской практике — это естественный исход патологического процесса, соответственно, в любом случае больной до него доживает и вероятность избежать данного исхода с каждым годом заболевания все меньше и меньше. Терапевтическая помощь не может обеспечить устранение патологического процесса в организме, а позволяет лишь несколько замедлить или в редких случаях остановить. Соответственно, такие исходы как возникновение инфаркта миокарда, внезапная коронарная смерть больного не могут быть расценены как непосредственные последствия дефектного оказания терапевтической помощи пациентам со стенокардией, поскольку их причиной является имеющий место патологический процесс. Поэтому ответ на вопрос о возможных исходах заболевания в конкретном случае при условии оказания надлежащей медицинской помощи носит вероятностный характер и может рассматриваться только в гипотетических рамках. Исключение составляют случаи ятрогении, в которых медицинские вмешательства усилили течение патологического процесса и спровоцировали развитие инфаркта миокарда.

При ответе на вопросы суда и следственных органов, проведении введомственного контроля экспертам следует учитывать следующие факты:

Неблагоприятный исход стенокардии напряжения не является обязательным следствием ненадлежащего, дефектного оказания терапевтической помощи, большинство неблагоприятных исходов обусловлено естественным течением патологии;

Приведенные в таблице 2 дефекты оказания терапевтической помощи имеют косвенную взаимосвязь с неблагоприятными исходами при стенокардии напряжения, прочие дефекты никакой взаимосвязи с исходами не имеют.

При оценке случаев оказания терапевтической помощи по поводу стенокардии напряжения эксперту-терапевту необходимо учитывать только дефекты, влияющие на эффективность терапевтической помощи и исход.

Применение методики прогнозирования исхода терапевтической помощи при стенокардии напряжения с учетом допущенных дефектов диагностики и лечения позволит при сравнении прогнозируемого и фактического исходов определить наличие взаимосвязи между дефектами и исходом.

Только медицинская помощь неэффективная в ближайшем и отдаленном периодах может быть квалифицирована как ненадлежащая.

При квалификации ненадлежащего оказания медицинской помощи следует учитывать возможность надлежащего её оказания специалистом в данном учреждении в конкретных условиях (данный аспект обязательно должен быть отражен в ответе на соответствующий вопрос, поскольку имеет большое значение при принятии судебного решения).

Качество медицинской помощи определяется по эффективности терапевтической помощи в отдаленном периоде, при её эффективности — высокое, при неэффективности — низкое.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В.В., Быховская О.А., Богданова Л.Е. и др. Дефекты оказания медицинской помощи населению и их судебно-медицинская оценка. // Судебно-медицинская экспертиза. — 1994. — №2. — С. 5-9.
2. Быховская О.А., Лаврентюк Т.П. Анализ судебно-медицинских экспертиз по правонарушениям медицинских работников // Матер. XIV Пленума ВОСМ. — М.: РМАПО, 1998. — С. 69-70.
3. Быховская О.А. Судебно-медицинская оценка дефектов оказания медицинской помощи в условиях крупного города: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2002. — 24с.
4. Гришин В.В. Качество медицинской помощи и обеспечение ее гарантий населению в системе обязательного страхования. // Медицинское страхование: экспертиза качества медицинской помощи: Методическое пособие. — М.: Знание, 1995. — С. 12-24.
5. Комитет экспертов ВНОК. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004г., приложение №2.
6. Комитет экспертов ВНОК. Диагностика и лечение нарушений липидного обмена и атеросклероза. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007 г., приложение №4.
7. Радул В.В. Экспертиза качества медицинской помощи терапевтическим больным: методология, уровни оценок, клинико-анатомические параллели: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 2004. — 22с.
8. Сергеев Ю.Д., Ерофеев С.В. Ятрогенная патология — актуальная судебно-медицинская проблема // Суд.-мед. эксперт. — 1998. — №2. — С. 3-8.
9. Beran R.G. Analysis — what is legal medicine? // J. Forensic Leg. Med. — 2008. — Vol. 15, № 3. — P. 158-162.

**Информация об авторах:** 644043, Омск, ул. Ленина, 12, ОмГМА, кафедра судебной медицины с курсом правоведения, e-mail: avbereznikov@mail.ru, v\_akhmedov@mail.ru  
Березников Алексей Васильевич — к.м.н., ассистент;  
Конев Владимир Павлович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой;  
Ахмедов Вадим Адильевич — д.м.н., профессор кафедры;  
Письменный Игорь Викторович — главный врач.

© ДЮРЯГИН Н.М. — 2012  
УДК 531.539:61+669.018+612.089.67

## СОЗДАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ГИСТЕРЕЗИСНЫХ ЖИВЫХ СИСТЕМ КОСТНОЙ ТКАНИ И НАДКОСТНИЦЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Николай Михайлович Дюрягин

(Омская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра стоматологии ЦПК и ИПС, зав. — д.м.н., проф. Б.Н. Зырянов)

**Резюме.** Впервые созданы биологические модели живых систем костной ткани и надкостницы, в которых биосовместимые материалы из никелида титана в составе имплантационно-тканевых композитов функционируют в течение уже 5 лет, замещающая функцию повреждённых костных фрагментов. Дефекты скелетных кинематических звеньев нижней челюсти экспериментальных животных замещены биомеханическими моделями имплантационно-тканевых композитов костной ткани и надкостницы. Композиты сформированы путём совмещения моделей тканевых внеклеточных матриц костной ткани и надкостницы и естественных тканей.

**Ключевые слова:** внеклеточный матрикс, кинематические пары, имплантационно-тканевой композит, никелид титана.

**THE DEVELOPMENT OF BIOLOGICAL MODELS OF HYSTERESIS ALIVE  
SYSTEMS OF BONE TISSUE AND MANDIBULAR PERIOSTEUM**

Nikolay Mikhaylovich Dyuryagin  
(Omsk State Medical Academy)

**Summary.** The biological models of alive systems of bone tissue and periosteum, in which biocompatible materials of titanium nikelide, composed of implantation and tissue composites, function during already 5 years, replacing the function of damaged bone fragments, have been developed for the first time. Mandibular skeletal kinematic links defects in laboratory animals have been replaced by biomechanical models of implantation and tissue composites of bone and periosteum. The composites have been formed by a combination of bone and periosteum tissue extracellular matrixes models and natural tissue.

**Key words:** extracellular matrix, kinematic pairs, implantation and tissue composite, titanium nikelide.

Проблема замещения костных дефектов опорно-двигательного аппарата методами эндопротезирования актуальна и сложна. Имеется большое количество реконструктивных методик, но лечебный эффект и качество реабилитации уже давно не соответствуют современным медицинским критериям качества жизни пациентов [9].

В работе предлагается новый научный подход к решению данной проблемы с опорой на основные положения биомеханики — раздела биофизики и обсуждаются подробные теоретические, технологические варианты, экспериментальные данные и их результаты.

**Цель работы:** разработка методологии и технологий применения композитных эндопротезов из материалов никелида титана на биологических моделях нижней челюсти; изучение прижизненных показателей качества тканевой интеграции композитных эндопротезов, признаков функциональной состоятельности зубов, прикуса и биологических моделей нижней челюсти методами рентгенологической визуализации.

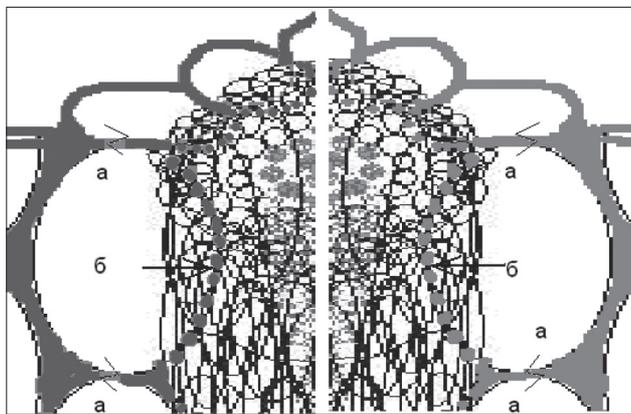
### Материалы и методы

**Методология.** В основу проекта методологии положены следующие положения биомеханики:

1. Опорно-двигательный аппарат человека представляет собой композиционную биомеханическую систему, сформированную по генетической программе, состоящую из костных — пассивных и мышечных — активных структурных композитов [1, 8]. При этом связь компактной костной ткани и надкостницы неразрывна [2].

Из костных кинематических звеньев формируются скелетные кинематические пары, которые объединяются в кинематические цепи и образуют скелетную кинематическую макросистему, координируемую нервной системой,

2. Ткани опорно-двигательного аппарата являются композиционными биомеханическими системами, состоящими из пассивных фаз — внеклеточного матрикса, активных фаз — клеток, и биологических жидкостей. Кинематические звенья из коллагена объединяются с



Костная ткань Надкостница  
Рис. 1. Схема объединения коллагенового волокна с наноструктурным шовным материалом.

клетками за счет биополимеров основного вещества и работают как кинематические пары. В условиях допустимой знакопеременной нагрузки изменяется конфигурация матрикса и клеток; при этом их свойства и композитное строение сохраняются [8]. Под управлением нервной системы ткани участвуют в координированной деятельности опорно-двигательного аппарата [1, 2].

3. Живые клетки любой ткани опорно-двигательного аппарата являются микроскопическими композиционными биомеханическими системами, обладают цитоскелетом — пассивной частью и клеточными органоидами, которые вполне соответствуют активным структурам. Взаимодействие внутриклеточных звеньев цитоскелета — промежуточных филаментов, микрофиламентов и микротрубочек с органоидными структурами за счет полипептидных актин-миозиновой и тубулин-динеиновой систем можно рассматривать как функцию внутриклеточных кинематических пар и цепей, представляющих собой микрокинематические системы. Они функционируют в генетически определённых биомеханических циклах, характерных для каждой ткани [8].

Таким образом, обоснованно выделяется факт, что кинематическая пара является основной биомеханической единицей кинематических систем скелетного, тканевого и клеточного функциональных уровней опорно-двигательного аппарата.

Разрушение или повреждение пассивной — костной структуры скелетного кинематического звена сопровождается с разрушением надкостницы.

Для реконструкции костного звена требуется восстановление и объединение костной и периостальной структур.

**Технологии.** Замещение дефектов костной ткани и надкостницы предлагается начинать с эндопротезирования опорной и формообразующей части межклеточных матриксов.

В основе проекта технологической части работы лежит возможность структурного, гистерезисного и био-

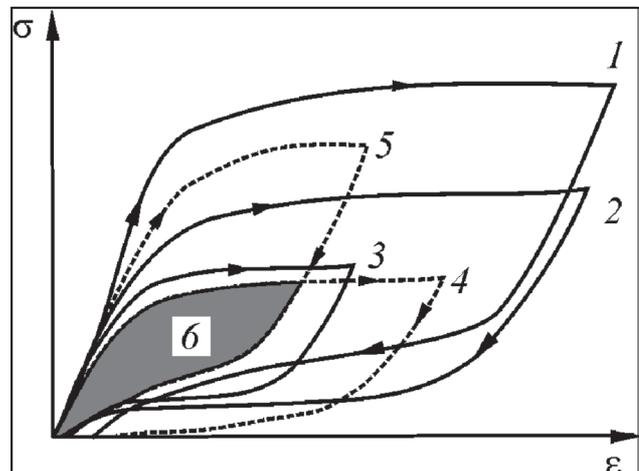


Рис. 2. Диаграмма объединения материалов никелида титана и костной ткани с надкостницей.



Рис. 3. Объем резекции фрагмента челюсти кролика.

механического объединения и взаимодействия коллагеновых волокон из матриц костной ткани и надкостницы с материалами из никелида титана [7].

Пример варианта структурного объединения коллагенового волокна внеклеточного матрикса надкостницы с наноструктурным шовным материалом из никелида титана, диаметром 80 мкм. Особенности строения шовного материала заключаются в наличии маргинальных сквозных пор с постоянным просветом от 2 до 10 мкм [5]. Волокна коллагена внеклеточного матрикса, имеющие сопоставимую величину, могут навсозь пронизывать поры при этом их свободные наружные фрагменты останутся в структуре естественного матрикса [8]. На схеме, (рис. 1) слева и справа погружная часть волокна коллагена (б) и свободные фрагменты (а) имеют возможность осуществлять сопряженные движения в пределах общего гистерезиса. Слева — схема объединения коллагена костной ткани, справа — ткани надкостницы. Условное увеличение в 300000 раз.

Гистерезисное и биомеханическое объединение матриц основано на выборе для них варианта совместимости с наибольшим числом общих гистерезисных свойств. Диаграмма (рис. 2) демонстрирует вариант гистерезисной зависимости между величиной напряжения и деформации костной ткани (5) и надкостницы (4) в условиях допустимой нагрузки и разгрузки, и деформационные зависимости лигатурного (2), проволочного (1), и твердого проницаемого пористого (3) имплантационных материалов из никелида титана. Совмещение показателей выявляет область общих свойств (6), где уровень знакопеременного деформирования импланта-



Рис. 4. Модель матрикса кортикальной части челюсти и суставной головки припасована на скелетном прототипе.

ционных материалов совпадает с допустимой знакопеременной нагрузкой матрикса и клеток костной ткани и надкостницы.

Кинематические звенья из коллагена, объединенные с кинематическими звеньями из никелида титана на основе вышеуказанных свойств, соединенные с клетками тканевых композитов могут быть представлены в виде моделей имплантационно-тканевых композитов. Они, в свою очередь, при адекватном замещении фрагментов и функции костной ткани и надкостницы должны обладать оптимальными показателями совместимых биомеханических (биохимических, биомеханических, гистерезисных и термодинамических) свойств [4].

Таким образом, для проведения экспериментальных исследований на животных разработаны проекты новой научной методологии и технологий создания биологических моделей гистерезисных живых систем костной ткани и надкостницы нижней челюсти [5, 6].

В качестве объекта для эндопротезирования избрана нижнечелюстная кость кроликов, которая, обладая сложно организованным нервно-мышечным аппаратом, играет ведущую роль в биодинамике функций органов дыхания, питания, защиты и ряда других. Непрерывный рост эмали зубов у них обусловлен генетически и связан с особенностями системы питания, спецификой функциональной нагрузки жевательного аппарата. По — этому о самых ранних функциональных нарушениях биологической модели нижней челюсти можно судить по изменению состояния прикуса зубов животного.

#### 1. Создание модели дефекта нижней челюсти.

В период 02.03-07.03.2005 года взята группа кроликов в количестве 10 здоровых особей: 5 самцов породы шиншилла, 5 самцов породы белый великан, в возрасте 6 месяцев, массой от 4800 до 5000 г. Используемые в эксперименте животные содержались в обычных условиях вивария, регламентируемых приказом Минздрава СССР № 1179 от 10.10.1983 г. Опыты проводили в соответствии с приказами Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977 и № 701, г. Москва от 27.07.1978, об обеспечении принципов гуманного обращения с животными.

Каждое животное обездвигивалось внутримышечным введением 2 мл ветеринарного препарата рометар 2%, а местно применялась инфильтрационная анестезия 1% раствором лидокаина до 5 мл. Производилась резекция одинаковых костных фрагментов нижней челюсти справа (рис. 3). При этом система иннервации челюсти и сопряженных органов не нарушалась.

#### Биомеханическая характеристика дефекта.

Пассивные структуры: костный фрагмент ветви нижней челюсти, суставная головка челюсти. Активные структуры: надкостница костного фрагмента, периферические части жевательной, височной, латеральной крыловидной мышц.

#### 2. Создание модели эндопротеза.

**Технологическая характеристика.** Пассивные структуры: модель внеклеточного матрикса кортикальной части костного фрагмента создавалась из проволочного материала никелида титана (рис. 4). При этом восстанавливалось равенство плечей биомеханических рычагов правой и левой половины нижней челюсти.

Модель внеклеточного матрикса суставной головки создавалась из твердого пористого никелида титана и неподвижно сочленялась с моделью кортикальной структуры (рис. 4).

Активные структуры: модель внеклеточного матрикса ткани надкостницы создавалась из мононити наноструктурного шовного материала никелида титана в виде сетчатого полотна и способом бинтования распределялась над поверхностью модели кортикальной структуры.

Модель композитного эндопротеза в сборе укреплялась на скелетном прототипе нижней челюсти и подготавливалась к предстоящей имплантации (рис. 5).

### 3. Реконструкция нижней челюсти.

В ходе реконструктивного этапа операции эндопротез устанавливался в соответствующем анатомическом положении и прикреплялся к костной поверхности лигатурами из никелида титана.

Для оценки характера прижизненных биофизических процессов происходящих в биологических моделях нижней челюсти использована мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Рентгенологические МСКТ исследования выполнялись на установке Philips Brilliance CT 6-Slice с построением 3-D изображений.

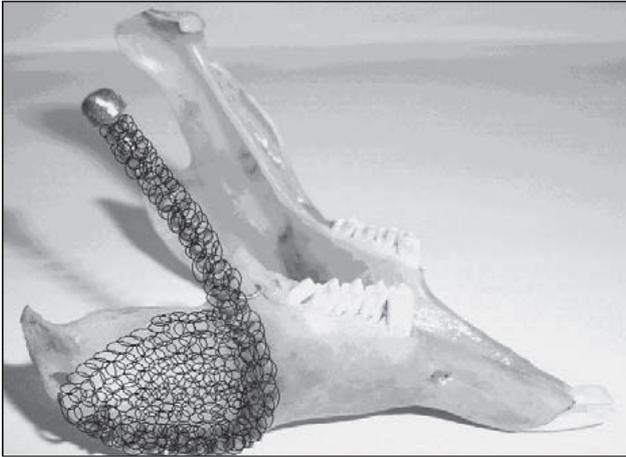


Рис. 5. Модель композитного эндопротеза нижней челюсти укреплена на скелетном прототипе.

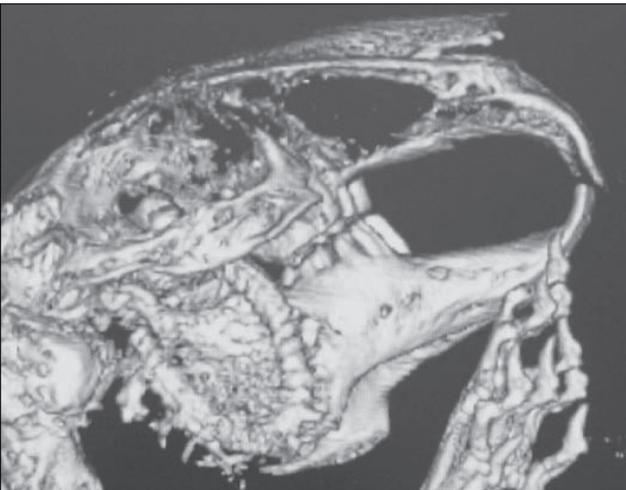


Рис. 6. 3-D визуализация костей черепа, зубов и прикуса в боковой проекции.



Рис. 7. 3-D визуализация костей черепа, зубов и прикуса во фронтальной проекции.

Успокоение животных на период процедуры обследования осуществлялось ветеринарным препаратом рометар 2%, который в количестве 1,5 мл вводился внутримышечно за 20 мин до начала обследования. В адекватное состояние животные приходили самостоятельно через 1,5-2 ч наблюдений.

В ходе рентгенологического исследования изучали:

1) показатели функциональной состоятельности зубов и прикуса; 2) показатели топометрии сопряженных органов и приводящих мышц; 3) показатели плотности имплантационно-тканевого композита замещающего костные и периостальные структуры [10].

Статистический анализ полученных результатов проведен с использованием компьютерной программы Statistica 8.0. Применен однофакторный (ANOVA) ранговый дисперсионный анализ Фрийдмана. Материал представлен как медиана (верхний и нижний квартили), нулевая гипотеза отвергается при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Результаты экспериментальных операций

В ходе наблюдения за животными после операции выделены следующие временные периоды.

1. Период адаптации — до 10 суток с момента завершения операции. Послеоперационный период протекал без осложнений, швы снимались на 8-10-е сутки, заживление ран первичным натяжением. Активность животных умеренная, предпочтение мягким кормам, потеря массы тела у каждого не превышала 200-300 граммов.

2. Период реабилитации — от 10 до 30 суток. Нарастающая биологическая активность, подвижность нижней челюсти достаточная. Деформации резцового перекрытия и прикуса жевательных зубов нет. Масса тела восстанавливалась до исходной, в рацион питания постепенно вводились грубые виды кормов.

3. Период стабилизации — от 30 суток с момента операции по настоящее время (дата подачи статьи). Животные биологически здоровы. Репродуктивная эффективность каждого самца реализовывалась ежеквартально, потомство обычное. Масса тела увеличивалась и составляла от 5200 до 6000 граммов. Функция жевательного аппарата и желудочно-кишечного тракта без признаков патологических изменений и декомпенсации.

Результаты МСКТ исследований и 3-D визуализации.

Оценка рентгенологической визуализации показателей функциональной состоятельности зубов и прикуса: общее состояние окклюзии оптимальное, положение каждого жевательного зуба в зубном ряду полноценное, конфигурация коронок не изменена, эмаль не повреждена, жевательные поверхности зубов верхней и нижней челюсти конгруэнтны друг другу. Сопоставление резцов ровное, резцовое перекрытие в обычном функциональном положении. Признаков деформации и дислокации прикуса нет (рис. 6, 7, 8).

При помощи рентгенологической 3-D визуализации



Рис. 8. 3-D визуализация мышц и органов, сопряженных с биологической моделью нижней челюсти.

ции оценка состояния сопряженных с нижней челюстью органов и приводящих мышц: костные структуры обычного строения, признаков очагов патологической резорбции в периимплантационных областях не отмечалось. Язык не дислоцирован, объем мышечных групп, приводящих в движение нижнюю челюсть равен с обеих сторон. Правые половины нижней челюсти, содержащие эндопротезы, имеют незначительные отклонения от обычной конфигурации, что не влияет на равенство высоты ветвей челюсти.

Показатели плотности участков имплантационно-тканевых композитов, замещающих костные и периостальные ткани взяты из одного региона визуализированного в четырех разных проекциях (рис. 9), что для каждого животного в течение 4 лет составило 16 показателей.

Уровни плотности участков имплантационно-тканевых композитов, замещающих костные и периостальные ткани, в течение четырех лет представлены на рисунке 10. Для верификации типа ткани использовалась шкала плотности всех тканей в единицах Хаунсфилда (HU), согласно которой для компактной костной ткани  $HU > 250$ .

Дисперсионный анализ плотности имплантационно-тканевых композитов у животных за 4 года свидетельствовал об отсутствии статистически значимых изменений этого показателя в течение всего периода наблюдения (нулевая гипотеза не отвергается:  $p=0,29 > 0,05$ ). Показатели плотности по годам наблюдения составили 330 (319; 379), 305 (277; 345), 314 (296; 339) и 314 (303; 325) HU, что согласно шкале плотности всех типов тканей Хаунсфилда соответствуют показателям живых компактных костных структур ( $>250$  HU)[10].

Показатели адаптации, биологической реабилитации и последующего оптимального состояния животных свидетельствуют об общей позитивности комплексного биофизического взаимодействия между композитными эндопротезами из никелида титана и тканями организма.

Рентгенологические признаки функциональной состоятельности зубов, прикуса, костных структур и имплантационно-тканевых композитов остаются практически стабильными в течении длительного периода наблюдений. К наружной поверхности имплантационно-тканевых композитов интегрированы дистальные фрагменты жевательной височной и латеральной крыловидных мышц. Это позволяет нервной системе оптимально координировать функцию биологической модели нижней челюсти биодинамике органов дыхания, питания, защиты и ряда других.

Показатели плотности имплантационно-тканевых композитов костной ткани и надкостницы в усредненных значениях соответствуют показателям живых компактных костных структур.

В течение всего периода наблюдения признаков нарушения процессов реминерализации костной ткани на фрагментах челюстей не выявлено.

Результаты применения композитных эндопротезов не содержат данных о функциональной патологии, вызванной их неадекватным воздействием на сопряженные ткани, органы и биомеханические системы макроорганизма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бернштейн Н.А. Биомеханика и физиология движений: Избранные психологические труды. — М.: МПСИ, 2004. — 688 с.
2. Бегун П.И., Шукейло Ю.А. Биомеханика. — СПб.: Политехника, 2000. — 463 с.
3. Гюнтер В.Э. Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине — Томск: Изд-во «НПП» МИЦ, 2006. — 316 с.
4. Гюнтер В.Э., Ходоренко В.Н., Ясенчук Ю.Ф. и др. Никелид титана. Медицинский материал нового поколения — Томск: МИЦ, 2006. — 296 с.
5. Дюрягин Н.М. Новая методология и технологии ре-

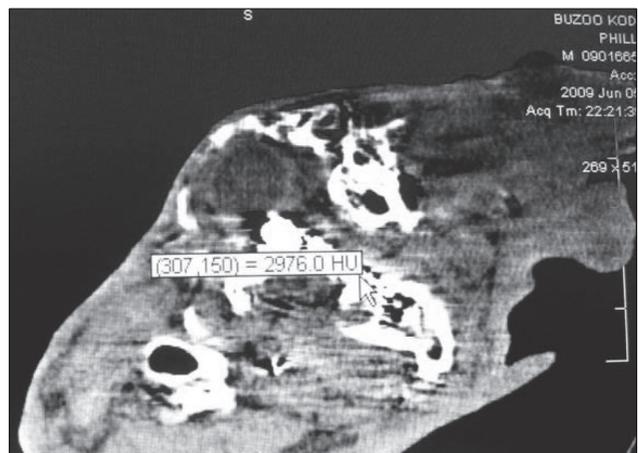


Рис. 9. МСКТ визуализация эндопротеза в боковой проекции при получении показателей плотности имплантационно-тканевого композита костной ткани и надкостницы.

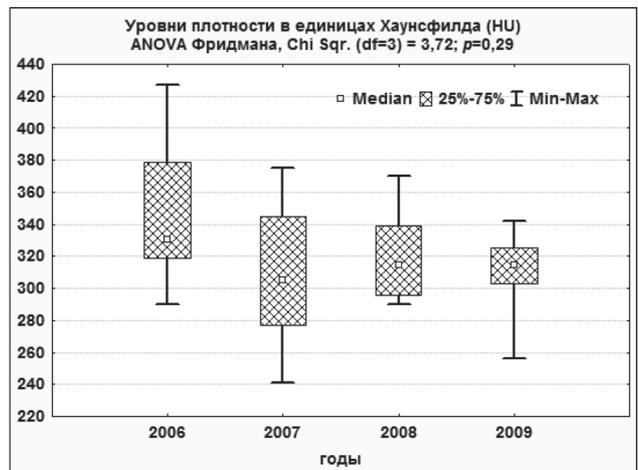


Рис. 10. Показатели плотности имплантационно-тканевых композитов нижней челюсти экспериментальных животных (n=10).

Качество биофизического взаимодействия имплантационно-тканевых композитов с естественными тканевыми композитами, демонстрирует уровень формирования жизнеспособных моделей искусственных живых систем костной ткани и надкостницы.

Таким образом, впервые созданы биологические модели живых систем костной ткани и надкостницы, в которых биосовместимые материалы из никелида титана в составе имплантационно-тканевых композитов в течение 5 лет функционируют в координированной системе скелетных кинематических пар «нижняя челюсть — кости черепа» и оптимально замещают функцию поврежденных костных фрагментов. Состоятельность методологических и технологических проектов подтверждается отсутствием прижизненных признаков биохимической, биомеханической, гистерезисной и термодинамической несовместимости на тканевых и скелетных кинематических уровнях.

конструкции нижней челюсти и височно-нижнечелюстного сустава эндопротезами из материалов никелида титана. // Омский научный вестник. — 2010. — №1. — С. 45-49.

6. Дюрягин Н.М., Сысолятин П.Г., Тазин И.Д., Гюнтер В.Э. и др. Биометрические и технологические аспекты экспериментальных технологий эндопротезирования нижней челюсти композитными материалами из никелида титана. // Бюллетень Сибирской медицины. — 2011. — №1. — С. 18-24.

7. Игумнов В.А., Гюнтер В.Э., Сысолятин П.Г. и др. Экспериментальное обоснование использования нити из никелида титана в качестве искусственного волоса // Челюстно-лицевая хирургия. — 2005. — № 1/2. — С 59-62.

8. Самойлов В.О., Медицинская биофизика — СПб.: СпецЛит, 2007. — 560 с.

9. Сысолятин П.Г., Гюнтер В.Э. и др. Новые технологии в челюстно-лицевой хирургии на основе сверхэластичных

материалов и имплантатов с памятью формы. — Томск: STT, 2001. — 290 с.

10. Хоффер М. Компьютерная томография: Базовое руководство. — изд-во ООО Медицинская литература, Москва, 2008. — 224 с.

**Информация об авторе:** 644043, г. Омск, ул. Ленина, д. 12, e-mail: dyuryagin1953@mail.ru  
Николай Михайлович Дюрягин — к.м.н., доцент кафедры стоматологии ПДО и ЦПК.

© ШПРАХ В.В., ТИРИКОВ И.В., МИХАЛЕВИЧ И.М. — 2012  
УДК 616.8-02:616.379-008.64

## ФАКТОРЫ РИСКА И СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Владимир Викторович Шпрах, Иван Витальевич Тириков, Исая Моисеевич Михалевиц*  
(Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

**Резюме.** Сахарный диабет определен ВОЗ как эпидемия неинфекционного заболевания. В настоящее время в мире насчитывается 130 млн. больных СД, каждые 25 лет их число удваивается. В статье обсуждается проблема диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа. Проведено обследование 130 пациентов с сахарным диабетом 2 типа без признаков полинейропатии. При наблюдении в течение 3 лет у 53% развилась полинейропатия. Проведен дискриминантный анализ, выявлены прогностически значимые факторы риска, составлена формула прогноза развития заболевания.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия, факторы риска, прогноз.

## RISK FACTORS AND WAY OF FORECASTING OF DEVELOPMENT NEUROPATHY AT DIABETES 2 TYPES

*V.V. Shprakh, I.V. Tirikov, I.M. Mihalevitch*  
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

**Summary.** The diabetes is defined the World Health Organization as epidemic of noninfectious disease. Now in the world 130 million sick of the diabetes is, each 25 years their number doubles. In article it is discussed the problem diabetic neuropathy at diabetes 2 types. Investigation 130 patients with a diabetes 2 types without diabetic neuropathy is carried. At supervision in during disease of 3 years at 53 % has developed neuropathy. The discriminant analysis is carried out, are revealed significant risk factors, the formula of the forecast of development of disease is made.

**Key words:** diabetes 2 types, risk factors, forecast.

Сахарный диабет (СД) становится наиболее серьезной угрозой для здоровья населения во всем мире. СД определен ВОЗ как эпидемия неинфекционного заболевания. В настоящее время в мире насчитывается 130 млн. больных СД, каждые 25 лет их число удваивается, и таким образом к 2025 году количество больных СД достигнет 300 млн. человек. В РФ насчитывается около 8 млн. больных СД и их число прогрессивно растет [6].

По медико-социальной значимости СД занимает «почетное» третье место, в связи с тем, что с каждым годом возрастают трудовые потери и экономический ущерб вследствие заболеваемости, инвалидности и смертности населения, расходов государства и общества, направленных на лечение заболевания и его осложнений [4, 7]. СД — независимый фактор риска развития атеросклероза, являющийся причиной почти половины смертей. В 86% СД является причиной развития слепоты, в 30% — хронической почечной недостаточности. СД обуславливает 50% всех нетравматических ампутаций конечностей, которые производят в мире [3]. В структуре эндокринных заболеваний на долю СД приходится 60-70% [1]. Больные СД 2 типа приходится около 85-90% всех больных с СД, темпы увеличения распространенности СД 2 типа превышают таковые при СД 1 типа [2].

Почти у половины больных диагноз СД ставится через 7-12 лет от истинного начала заболевания. У 10-30% пациентов с СД 2 типа одновременно с постановкой диагноза выявляются микро- и макрососудистые осложнения, являющиеся основной причиной высокой инвалидизации больных, среди которых значительную часть составляют лица трудоспособного возраста [5]. Высокая инвалидность и летальность больных СД 2 типа обуславливается более частым по сравнению с СД

1 типа развитием неврологического осложнения — диабетической периферической нейропатии (ДПН), и как ее исхода — синдрома диабетической стопы (СДС), который без должного контроля может привести к ампутации конечности [10].

Кроме того, поражение периферической нервной системы (ПНС) может быть предиктором самого СД 2 типа и развиваться задолго до момента его первичной диагностики. В настоящее время признано, что частота развития ДПН связана с длительностью СД, уровнем и значительными колебаниями HbA1c, дислипидемией, высоким индексом массы тела, альбуминурией, гипертензией и курением [9]. Факторами высокого риска микроваскулярных осложнений являются уровень гипергликемии и длительность СД 2 типа, но следует учитывать другие модифицируемые факторы риска, такие как артериальная гипертензия (АГ), гиперлипидемия и курение [8]. По данным EURODIAB IDDM Complication Study (2001), факторами риска ДПН были пожилой возраст, длительность СД, уровень гликозилированного гемоглобина, избыточная масса тела, наличие пролиферативной диабетической ретинопатии, высокий уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), наличие кардиоваскулярной патологии. Кроме этого, были найдены новые ассоциации, включая повышенное диастолическое АД, наличие умеренного кетоацидоза, повышение уровня триглицеридов (ТГ), наличие микроальбуминурии (Seattle Prospective Diabetic Foot Study 1996).

Только ранняя диагностика и своевременное лечение ДПН может позволить уменьшить число ампутаций у рассматриваемой категории больных, однако в настоящее время в повседневной практике врача первичного здравоохранения ДПН чаще диагностируется на поздних стадиях развития патологического процес-