



УДК 616.379-008.64-053.2-08

М. Л. Аряєв, Л. І. Дмитрієва, Н. Ю. Горностаєва, Т. М. Хіменко

ВПЛИВ α -ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ НА МЕТАБОЛІЗМ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-го ТИПУ

Одеський державний медичний університет

Цукровий діабет є одним із найбільш частих ендокринних захворювань дітей і підлітків. Епідеміологічні дослідження, проведені в різних країнах, свідчать про збільшення захворюваності та поширеності цукрового діабету 1-го типу (ЦД1) у дітей за останні десятиліття. Мають тенденцію до зростання ці показники й на Україні; захворюваність у динаміці 2001–2005 рр. зросла від 0,09 до 0,11 %, в Одеській області тільки протягом 2005–2006 рр. цей показник виріс у два рази й дорівнював 0,10 проти 0,06 % в 2005 р. Поширеність цукрового діабету в дітей на Україні також виросла від 0,59 до 0,66 % у динаміці 2001–2005 рр. [1; 2].

За сучасними уявленнями, ЦД1 — автоімунне захворювання, що розвивається на фоні генетичної схильності при впливі факторів навколишнього середовища. Провідними зовнішніми факторами, що сприяють розвитку діабету в дітей, є вірусна інфекція, відсутність або зменшення термінів грудного вигодовування, надходження з їжею токсичних агентів, жирів і рафінованих вуглеводів, різні види стресу, зміна способу життя (гіпоксія, гіпокінезія), зміни імунної реактивності дітей.

У дітей ЦД1 характеризується широкою варіабельністю

відносно клінічної маніфестації, можливості досягнення метаболічної субкомпенсації та тривалості фази субкомпенсації, режимів інсулінотерапії [2].

У дитячому віці цукровий діабет зараховується до пріоритетів першого порядку. За прикладом інших країн, в Україні в 2004 р. створений і функціонує національний реєстр цукрового діабету дитячого віку, що являє собою автоматизовану інформаційну систему безперервного медико-статистичного спостереження за захворюваністю, інвалідизацією, смертністю, лікарським забезпеченням засобами індивідуального контролю та ін.

Незважаючи на значний прогрес, досягнутий у терапії ЦД1, тривалість життя таких хворих нижче середньої для популяції. Гострі ускладнення ЦД значно збільшують смертність серед осіб молодого віку. Розвиток хронічних ускладнень ЦД сприяє ранній інвалідизації, погіршує якість життя.

Одним із найпоширеніших ускладнень ЦД, що важко піддається лікуванню, є діабетична нейропатія (ДН). Поширеність ДН, згідно з даними літератури, коливається в досить широких межах — від 5 до 90 % [2–4]. Настільки широкий діапазон даних про частоту ДН спостерігається через відсутність

стандартизованих діагностичних критеріїв.

Діабетична нейропатія як термін поєднує специфічні для цукрового діабету порушення функціонування різних відділів нервової системи: периферичної, автономної (вегетативної) та центральної. Частота ДН корелює з тривалістю перебігу ЦД і ступенем порушення вуглеводного обміну. Згідно з даними літератури, ДН у дітей, які страждають на ЦД1 більше 5 років, виявляється в 14 %, понад 10 років — в 20–25 %, у дітей із уперше виявленим діабетом — у 1–2 % [2; 3].

Результати численних досліджень патогенезу ДН свідчать про тісний взаємозв'язок метаболічних порушень (метаболічна теорія) та стану ендоневрального кровотоку (судинна теорія). В умовах хронічної гіперглікемії активація процесів неферментативного глікозилювання білків, перекисного окиснення ліпідів змінює метаболізм нервової системи, що запускає деструктивні процеси в ендотелії [2].

Відповідно до класифікації ДН (М. І. Балаболкін, 2000), розрізняють субклінічну (1) і клінічну стадії нейропатії (2). Клінічна стадія підрозділяється на центральну, периферичну, вегетативну й локальну нейропатії [3].



Найчастішою формою нейропатії у дітей із ЦД1 є периферична — дистальна симетрична сенсорно-рухова нейропатія. Для неї характерно, у першу чергу, симетричне ураження чутливих і рухових нервових волокон дистального відділу нижніх кінцівок. Основними проявами нейропатії у дітей є наявність больового симптому, парестезій, зниження сухожильних рефлексів, порушення тактильної, температурної, больової та вібраційної чутливості. Дана форма нейропатії виявляється у 5–50 % дітей із ЦД. Вивченню периферичної нейропатії присвячено багато публікацій у вітчизняній і закордонній пресі [3; 5; 6].

У меншій мірі в літературі висвітлене питання розвитку центральної нейропатії у дітей із ЦД, хоча існує думка, що вона формується досить рано [7]. У дитячому віці ЦД характеризується лабільним перебігом, що зумовлює частіші епізоди гіпоглікемії різного ступеня вираженості. Відомо, що навіть «приховані» гіпоглікемії призводять до ураження нервових клітин [1; 2; 7].

Відомо, що ураження ЦНС призводять до психоемоційних розладів, порушення пам'яті, зниження уваги та погіршення засвоєння нового матеріалу. Це негативно позначається на соціальній адаптації дітей у колективі та на шкільній успішності. Сьогодні у літературі недостатньо висвітленим залишається питання стану уваги у дітей, що хворіють на ЦД. Слід зазначити, що увага є інтегративним показником, що відображає когнітивні функції ЦНС і психоемоційний статус. Таким чином, достатня та стійка увага є однією з основних умов для повноцінного сприйняття і засвоєння дитиною інформації, що надходить [8; 10].

Мета роботи: вивчити стан уваги як показника когнітивних функцій ЦНС й оцінити вплив препаратів α -ліпоєвої кислоти (берлітіону) на метаболізм у

нервовій тканині у дітей, що хворіють на ЦД1.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 46 дітей віком від 9 до 18 років (із них 26 дівчаток і 20 хлопчиків) із підтвердженим діагнозом ЦД1 у стадії субкомпенсації та декомпенсації, які знаходилися на лікуванні в ендокринологічному відділенні Одеської обласної дитячої клінічної лікарні протягом 2005–2006 рр. Нами вивчався стан уваги у дітей, які хворіють на ЦД1. Тяжкість перебігу ЦД оцінювалася згідно з протоколами МОЗ України. Аналізувалися скарги дитини, сімейний анамнез, успішність у школі, матеріально-побутові умови, попереднє лікування, частота гіпоглікемій. Оцінювали фізичний розвиток дітей, проводили клінічне обстеження, контроль рівня глікованого гемоглобіну, аналіз ефективності проведеної терапії. Крім того, всі хворі були обстежені за допомогою додаткових методів. Для оцінки стану периферичної нервової системи (ПНС) проводили визначення сухожилкових рефлексів і чутливості з використанням доступних у практиці лікаря інструментів (неврологічний молоточок, камертон, голка, волокна вати, колби з водою різної температури).

У 32 (69,6 %) дітей виявлено середньотяжкий перебіг, а у 14 (30,4 %) — тяжкий. Дебют захворювання відбувся у віці 6–14 років ((10,2 \pm 3,4) року). Тривалість хвороби становила в середньому 3–8 років.

Стан уваги оцінювали за допомогою таблиць Шульте й коректурної проби [8]. Перевагою даних методів є об'єктивність, простота і швидкість виконання, можливість порівняння результатів у дітей різного віку. Таблиці Шульте являють собою набір цифр (від 1 до 25), розташованих у випадковому порядку в клітинах. Випробуваний повинен показати й назва-

ти в заданій послідовності (як правило, що зростає від одного до двадцяти п'яти) всі цифри. Пропонується п'ять ідентичних таблиць, у яких цифри розташовані в різному порядку. Реєструється час, витрачений на те, щоб вказати й назвати весь ряд цифр у кожній таблиці окремо. Оцінювали перевищення нормативного часу (для даного віку) та динаміку часових показників у процесі проведення всієї проби. Можливі такі характеристики уваги: концентрується достатньо; концентрується недостатньо; стійка; нестійка; увага, що виснажується. «Коректурна проба» (варіант із літерами) дозволяє визначити обсяг і концентрацію уваги за кількістю зроблених помилок. Пропонуються стандартні бланки, час роботи — 5 хв. Проби проводилися в один і той же час доби (від 13.00 до 14.00) у теплій, світлій, тихій кімнаті. Отримані дані заносилися в спеціально розроблені анкети.

У результаті первинного обстеження у 14 (30,43 %) дітей діагностовано периферичну нейропатію, у 40 (86,95 %) — порушення уваги (що можна трактувати як ранні прояви ураження ЦНС).

Дітей, у яких виявлене порушення стану уваги, розділили на дві групи, ідентичні за статтю, віком і тяжкістю перебігу. Першу групу сформували з 20 дітей, які в складі комплексної терапії одержували препарат α -ліпоєвої кислоти (берлітіон) за схемою. Відомо, що препаратом α -ліпоєвої (тіоктової) кислоти притаманні антиоксидантні властивості; вони інактивують вільні радикали; є донаторами сульфгідрильних груп; поліпшують метаболізм вуглеводів, ліпідів, деяких мікроелементів (міді, заліза); підсилюють метаболізм холестерину та процеси ліполізу, мають гіполіпідемічну дію; справляють імуномодулюючий ефект; мають виражені нейропротекторні властивості, підсилюють обмін нейромедіаторів, глюкози, кисню в



Частота гіпоглікемії в обстежених дітей

Частота гіпоглікемії	1 раз на місяць	1 раз на півроку	1 раз на рік
Абсолютна	15	14	17
Відносна, %	32,6	30,44	36,95

нервовій тканині, сприяючи прискоренню передачі нервового імпульсу (ці речовини стимулюють регенерацію нейронів і їхніх аксонів, а також острівкового апарату підшлункової залози) [2; 7; 9].

Решта 20 дітей увійшли в контрольну групу, отримували стандартну комплексну терапію.

Результати дослідження та їх обговорення

Усі діти скаржилися на слабкість, періодичний головний біль, підвищену стомлюваність, дратівливість або, навпаки, загальмованість, запаморочення і, як наслідок, зниження успішності в школі. З них 11 (23,91 %) дітей скаржилися на періодичні відчуття поколювання (парестезії) у нижніх кінцівках, 6 (13,04 %) — на оніміння пальців ніг, 4 (8,7 %) — на біль у нижніх кінцівках, особливо в нічний час. У 15 (32,6 %) дітей гіпоглікемічні стани розвивались 1 раз на місяць і частіше, у 14 (30,44 %) — 1 раз у півроку, у 17 (36,95 %) — приблизно 1 раз на рік (табл. 1).

За даними проведеної антропометрії у 18 (39 %) дітей спостерігалася затримка фізичного розвитку, а у 28 (60,87 %) дітей визначено належний фізичний розвиток.

У 14 (30,43 %) дітей виявлена патологія периферичної НС у вигляді зниження тактильної чутливості, причому у 6 (13,04 %) з них відзначено також зниження температурної та больової чутливості (табл. 2).

За даними коректурної проби й таблиць Шульте, лише у 6 дітей увага оцінювалася як достатня стійка — ці діти не ввійшли в подальший експеримент. У групі дітей зі зниженою увагою (40 осіб) структура порушень виглядала так: у 26 (65 %) дітей увага оцінювалася як недостатня нестійка, а у 14 (35 %) — як така, що виснажується (з них у 9 (22,5 %) — вкрай недостатня, що виснажується) (рис. 1).

Таблиця 2

Порушення чутливості

Вид порушеної чутливості	Кількість дітей	%
Тактильна	14	30,43
Температурна	6	13,04
Больова	6	13,04

Через 14 днів після початку лікування нами проведено повторне дослідження стану уваги в обох групах. Отримано такі терапевтичні ефекти.

Після проведеного лікування в пацієнтів, які одержували берлітрон, покращився загальний стан, зникли скарги на болі в нижніх кінцівках, парестезії, оніміння пальців ніг, об'єктивно у дітей відзначене відновлення всіх видів чутливості. У контрольній групі позитивної динаміки відносно стану ПНС не відзначено.

У групі дітей, що одержували берлітрон, відзначено поліпшення концентрації та стій-

кості уваги (у 15 (75 %) дітей увага стала достатньою стійкою, у 5 (25 %) — недостатньою стійкою), приріст показників у середньому дорівнював 18,25 % порівняно з вихідними даними (рис. 2).

У контрольній групі у 12 (60 %) дітей зберігалася недостатня увага, у 2 (10 %) — вкрай недостатня, і лише в 6 (30 %) дітей відзначена достатня стійка увага; приріст показників у середньому дорівнював 7,28 %, що в 2,5 рази менше, ніж у першій групі.

Висновки

1. У групі обстежених нами дітей, які хворіють на ЦД1, діагностовано ознаки ураження периферичної нервової системи у 30,43 %; зниження показників уваги, що можна розцінювати як ранній прояв центральної нейропатії, виявлено у 86,95 % дітей.

2. Застосовані методики дозволяють проводити оцінку та контроль стану уваги, є прости-

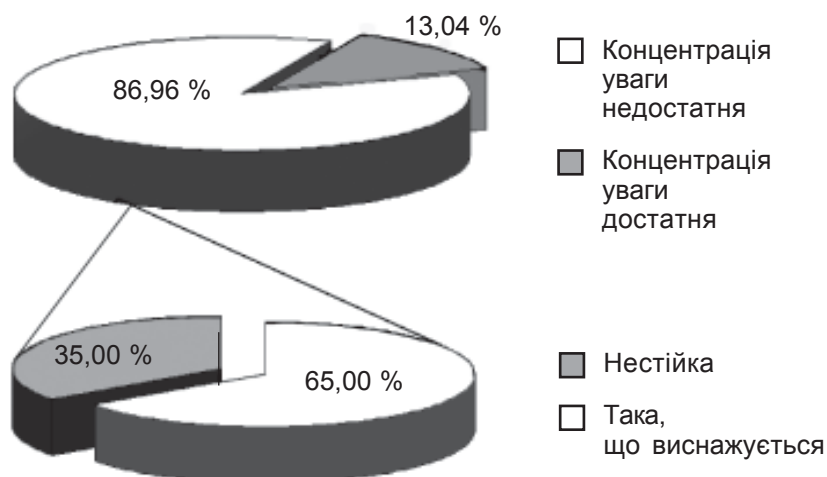


Рис. 1. Стан уваги за даними тесту Шульте та коректурної проби до початку лікування



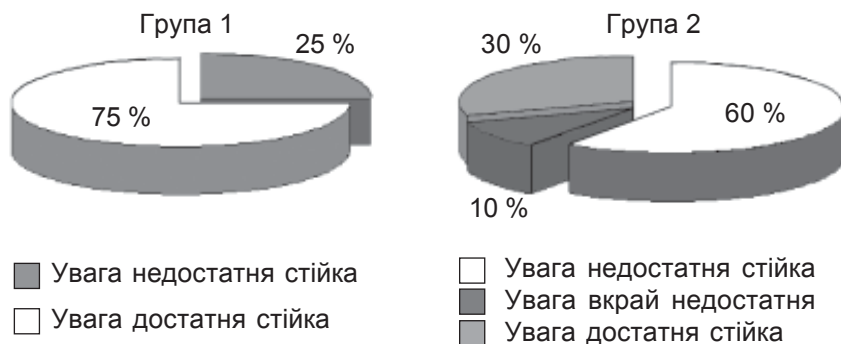


Рис. 2. Стан уваги за даними тесту Шульте та коректурної проби після проведеного лікування

ми, доступними, досить об'єктивними діагностичними методами, дають комплексну оцінку когнітивних функцій ЦНС і психоемоційного статусу дитини, що дозволяє рекомендувати введення даних проб для визначення стану уваги в план обстеження дітей із ЦД1 для своєчасної діагностики та лікування центральної нейропатії.

3. У групі дітей із діагностованим порушенням уваги застосування препаратів α -ліпоевої кислоти дозволило у 75 % дітей досягти достатньої стійкої уваги із приростом показників на 18,25 %. У контрольній групі в 60 % дітей увага після лікування залишалася недостатньою, приріст показників до-

рівнював 7,28 %, що в 2,5 рази менше, ніж у першій групі, що дає підстави рекомендувати включення препаратів α -ліпоевої кислоти в комплексну терапію ЦД1 для профілактики та лікування не тільки периферичної, але й центральної нейропатії у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сахарный диабет у детей и подростков / И. И. Дедов, Т. И. Кураева, В. А. Петеркова, Л. Н. Щербачева. — М.: Универсум паблишинг, 2002. — 391 с.
2. *Ендокринологія* / П. М. Боднар, О. М. Приступок, О. В. Щербак та ін.; За ред. проф. П. М. Боднара. — К.: Здоров'я, 2002. — 512 с.
3. Балаболкин М. И., Креминская В. М. Диабетическая невропатия // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 10. — С. 57-64.

4. *Діабетичні нейропатії: Метод рекомендації* / О. О. Сергієнко, А. М. Урбанович, Ю. А. Кривко, З. Я. Козицький. — К., 2000. — 24 с.

5. Щербак А. В. Мультифакторные эффекты альфа-липоевой (тиоктовой) кислоты (эспа-липон) в патогенетическом лечении диабетической нейропатии и других патологических состояний // Ліки. — 2001. — № 5. — С. 45-56.

6. Большова-Зубковська О., Самсон О., Спринчук Н. Застосування берлітіону в комплексному лікуванні діабетичних уражень периферійної нервової системи у дітей та підлітків // Ліки України. — 2001. — № 10. — С. 44-45.

7. Капустин Р. В. Лечение препаратами альфа-липоевой кислоты больных с цереброваскулярными нарушениями, обусловленными сахарным диабетом // Эксперим. и клин. медицина. — 2003. — № 3-4. — С. 141-145.

8. Менделевич В. Д. Психиатрическая пропедевтика. — М.: МЕДпресс, 2004. — 528 с.

9. Волчегорский И. А., Москвичева М. Г., Чащина Е. Н. Влияние антиоксидантов на проявления сенсомоторной полиневропатии и аффективные нарушения при сахарном диабете // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — № 2. — С. 41-45.

10. Комплексная оценка эффективности лечения диабетической энцефалопатии / А. А. Скоромец, Е. Р. Баранцевич, Н. Н. Петрова, Е. В. Мельникова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 3. — С. 30-32.

УДК 616.248-085:615.835.56

С. С. Солдатченко, С. Г. Дониц

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Крымский республиканский НИИ физических методов лечения
и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова, Ялта

Бронхиальная астма (БА) — одно из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания, которым, как показывают проведенные во многих странах эпидемиологические исследования, страдает до 8 % взрослого населения [21]. Существенно, что ежегодный рост

заболеваемости и смертности, связанных с бронхиальной астмой, сохраняется, несмотря на очевидные успехи в понимании механизмов возникновения заболевания и постоянно увеличивающееся производство противоастматических средств. Особое значение имеет обес-

печение адекватной терапии тяжелого обострения бронхиальной астмы (ТОБА), являющегося жизнеугрожающим состоянием, при котором показатель больничной летальности в Украине составляет 0,08 %, достигая в некоторых регионах страны 0,35 % [9].

