**Мироненко Мирослава Олегівна. Клініко-патогенетичні особливості та лікування діабетичної поліневропатії, поєднаної з кардіоваскулярною автономною невропатією : Дис... канд. наук: 14.01.15 – 2008**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Мироненко М.О. Клініко-патогенетичні особливості та лікування діабетичної поліневропатії, поєднаної з кардіоваскулярною автономною невропатією. Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 нервові хвороби. Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», Харків, 2008.Дисертація присвячена розробці критеріїв ранньої діагностики та оптимізації лікування діабетичної поліневропатії, поєднаної з кардіоваскулярною автономною невропатією. На основі даних клініко-неврологічних, біохімічних, нейрофізіологічних досліджень, спектрального аналізу серцевого ритму 134 хворих на діабетичну поліневропатію, виділені провідні ланки в патогенезі формування клінічних проявів та стадій, розроблені критерії ранньої діагностики неврологічних ускладнень. Проведене дослідження дало можливість уточнити функціонально-структурні зміни периферичного нейромоторного апарата, встановити особливості церебральної та периферичної гемодинамік, і змін вегетативної регуляції серця в обстежених хворих. Проведене співставлення та аналіз клінічних та отриманих параклінічних даних.Запропоновані нові принципи патогенетичної терапії з урахуванням переважаючої клінічної форми діабетичної поліневропатії та відповідних біохіміко-нейрофізіологічних змін, які передбачають використання флогензиму, оксибралу та предукталу в комбінації з традиційною терапією. |

 |
|

|  |
| --- |
| Представлено теоретичне узагальнення та нове наукове вирішення проблеми, що полягає у визначенні особливостей клінічного перебігу діабетичної поліневропатії, поєднаної з кардіоваскулярною автономною невропатією, деяких патогенетичних механізмів її розвитку з метою підвищення ефективності ранньої діагностики та лікування цієї категорії хворих.1. Встановлені характерні клінічні особливості поліневропатії у пацієнтів з ЦД I типу, наявність попередньої субклінічної стадії захворювання (80,0%), варіабельності ураження периферичних нервів: краніальних (15,0%), дистальних (23,0%) і вегетативних автономних (62,0%), залежність від давності ЦД та рівня глікемії.
2. Зміни електронейроміогенезу при діабетичній полінейропатії проявляються реакцією демієлінізації (63,4%) у вигляді зниження ШРХ визначно по моторних волокнах при нормальній амплітуді М-відповіді та аксональній дегенерації нервів (10,0%), у вигляді зниження амплітуди М-відповіді при нормальній ШРХ, а при сполученні з кардіоваскулярною автономною невропатією - аксонально-демієлінізуючим процесом (15,0%) у вигляді зниження амплітуди М-відповіді та ШРХ переважно в нервах верхніх кінцівок.
3. При діабетичній поліневропатії спостерігаються зміни метаболізму, які характеризуються зниженням вмісту АТФ в сироватці крові на 3,0% при ДКПН; 5,0% - при ДДПН; на 7,0% при ДКАН у субклінічну стадію захворювання і відповідно на 16,0%; 25,0%; 38,0% в клінічну стадію; зростанням лактацидозу та індексу АДФ/АТФ від 0,195±0,008 до 0,328±0,036, достовірним підвищенням рівня загального холестерину (7,02±0,03 ммоль/л), ЛПНЩ (4,42±0,01), коефіцієнта атерогенності (4,42±0,01). Вказані метаболічні зміни поєднуються з підвищенням рівня глікозильованого гемоглобіну (від 5,0±1,3% до 8,6±1,6%), є незалежними від стадії ДПН та більш виразні при поєднанні ДПН з ДКАН.
4. Виявлені порушення вегетативної регуляції кардіоваскулярної системи, за даними комп’ютерного спектрального аналізу серцевого ритму супроводжувалися зниженням загального напруження (TP), напруження дуже низькочастотних (vLF), низькочастотних (LF) та високочастотних коливань (HF) спектра. Середня загальна напруженість зменшується залежно від стадії ДКАН та давності ДПН від 6,5±0,7% (показники контролю) до 1,8±0,3% і характеризує суттєве порушення симпатико-парасимпатичного балансу серця при цукровому діабеті.
5. Діабетична поліневропатія викликає значні зміни церебральної та периферичної гемодинамік, які за даними КРЕГ та КРВГ, виявляються прогресуючим зниженням пульсового кровонаповнення судин великих півкуль, променевих та великогомілкових артерій залежно від стадії та давності захворювання. На основі результатів УЗДГ інтракраніальних судин встановлене суттєве підвищення периферичного опору в 1,2-1,6 рази, збільшення часу центрального кровообігу в 1,6 рази переважно в судинах вертебрально-базилярної ділянки. Виявлені зміни церебральної гемодинаміки поєднуються зі стенотичним процесом у судинах стоп від 0 до 34%.
6. Використання комбінації традиційної терапії з диференційованим призначенням флогензиму, оксибралу та предукталу в пацієнтів із діабетичною поліневропатією сприяє відновленню метаболізму АТФ та АДФ, нормалізації церебральної та периферичної гемодинамік, активізації процесу ремієлінізації, збільшенню ШРЗ по моторних волокнах периферичних нервів на 0,55±0,12 м/с, зменшенню напруги симпатичних впливів на міокард (VLF до 54-55%) та регресу неврологічних розладів.
 |

 |