

УДК 616.833-073: 616.379-008.64

**І. А. Зорій**  
**Н. В. Пашковська**

Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці

## ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД КОМПЕНСАЦІЇ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

**Ключові слова:** цукровий діабет 2-го типу, діабетична полінейропатія, електронейроміографічні показники, глікозильований гемоглобін.

**Резюме.** У статті наведені результати вивчення електронейроміографічних (ЕНМГ) параметрів та показників вуглеводного обміну у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу з діабетичною полінейропатією (ДП) залежно від компенсації основного захворювання. Критерієм розподілу груп стала оцінка ступеня вираженості неврологічних симптомів за шкалами Невропатичного Симптоматичного Підрахунку (NSS) та Модифікованого Невропатичного Дисфункціонального Підрахунку (NDS). У результаті дослідження виявлено, що у переважній більшості хворих на ЦД 2-го типу з ДП має місце незадовільна компенсація основного захворювання із поглибленням ЕНМГ – змін периферичних нервів. Встановлено корелятивні зв'язки між ЕНМГ параметрами та показником глікемії натще, а також рівнем глікозильованого гемоглобіну.

### Вступ

Щорічні звіти ВООЗ про розповсюдженість хронічних захворювань у світі доводять, що цукровий діабет (ЦД) стабільно посідає третє місце після серцево-судинної та онкологічної патології. Практично в усіх країнах світу реєструється зростання захворюваності на ЦД: менш ніж за 20 років число хворих зросло в 6 разів. Нині реєструється 350 млн. пацієнтів на ЦД, а до 2030 року (за даними експертів ВООЗ) їх число досягне 450 млн., причому на частку ЦД 2-го типу прийдеться близько 90-95% усіх випадків діабету. Біля 4-х млн. смертей щорічно в усьому світі відбувається з причини ЦД [1,5,10].

Одним із найбільш тяжких та розповсюджених мікровакулярних та метаболічних ускладнень ЦД 2-го типу є діабетична полінейропатія (ДП). Ураження периферичної нервової системи значно погіршує якість життя хворих на ЦД унаслідок больового синдрому, слабкості в ногах, порушення координації, спричиняє остеоартропатії, синдром діабетичної стопи, виразково-нагнійні процеси та ампутації нижніх кінцівок [2,4,11].

Поширеність ДП варіює залежно від діагностичних критеріїв, що використовуються в різних популяційних дослідженнях: частота виявлення ДП при клінічному обстеженні становить 50%, а при проведенні електронейроміографічного тестування нервів виявляється практично у 100% хво-

рих ЦД 2-го типу. У цілому розповсюдженість ДП становить, за даними різних авторів, від 200 до 371 на 100 000 населення [5,10].

### Мета дослідження

Оцінити нейрофізіологічні прояви діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу залежно від компенсації основного захворювання.

### Матеріал і методи

Обстежено 63 хворих на ЦД 2-го типу (середній вік -  $54,6 \pm 2,7$  року), які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та 20 практично здорових осіб (ПЗО), що склали контрольну групу. Розподіл хворих здійснювався за тривалістю ЦД: до 5 років – 24 (40%) хворих, від 5 до 10 років – 21 (35%) пацієнт, понад 10 років – 15 (25%) хворих.

Для встановлення стадії діабетичної полінейропатії за класифікацією ДП Dyck P.J. та Tomas P.C. [13] оцінювали скарги хворих, дані неврологічного обстеження та ЕНМГ-тестування периферичних нервів нижніх кінцівок (малогомілкового та великогомілкового). У 15 хворих діагностовано I стадію (6 (9,5%) - IA стадія, 9 (14,3%) – IB стадія), у 39 хворих – II (IIA – 21 (33,3%), IIB – 18 (28,6%)) та у 9 (14,3%) хворих на ЦД 2-го типу діагностовано III стадію захворювання.

Усім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами Невропатичного Симптоматичного Підрахунку (NSS), Модифікованого Невропатичного Дисфункціонального Підрахунку (NDS) [7].

Рівень глікемії досліджували глюкозооксидазним методом з використанням стандартних наборів реактивів виробництва НПП «Філісит діагностика» (Україна). Глікозильований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>) визначали методом рідинної іонообмінної хроматографії високого тиску на автоматичному аналізаторі глікозильованого гемоглобіну D10 фірми «Bio-Rad Laboratories Inc.», Франція із використанням реактивів фірми «Біомедінвест» (Україна). [3, 8].

Електронейроміографічне обстеження проводилося на комп'ютеризованому програмному комплексі M-TEST. Досліджуючи моторні нерви, вивчали амплітуду потенціалів максимальної рухової відповіді (М-відповіді) на стимуляцію нерва в дистальній та проксимальній точках, вимірювали негативну фазу (мВ) та тривалість М-відповіді на стимуляцію нерва в дистальній та проксимальній точках (мс), термінальну латентність (мс), резидуальну латентність (мс), швидкість проведення збудження (ШПЗ) (м/с). При дослідженні сенсорних нервів вивчали амплітуду потенціалів дії (мкВ) та ШПЗ (м/с) [6,9].

Статистична обробка проводилась із використанням програми Biostat, Statistika 6.

### Обговорення результатів дослідження

Загальновідомо, що ДП є наслідком насамперед метаболічних порушень у периферичних нервах, зокрема, спричинених гіперглікемією, активації поліолового шляху обміну глюкози з нагромадженням у нервових клітинах осмотично активних речовин, оксидативного стресу зі зростанням утворення вільнорадикальних сполук; підвищенні неферментативного глікозильовання білків нервів та ендоневрального оточення та багато інших факторів [12,14].

Слід зазначити, що дебютним проявом ЦД 2-го типу в 13% з обстежених нами пацієнтів були ознаки неврологічного ураження периферичних нервів. Нами проведено порівняння кожної стадії ДП залежно від ступеня метаболічного контролю ЦД. Визначення HbA<sub>1c</sub> проведено в 63 хворих. Привертає увагу той факт, що лише в 4,8% хворих на діабет відзначався адекватний метаболічний контроль (HbA<sub>1c</sub> < 7%), решта знаходилися в стадії суб- та декомпенсації захворювання.

Дані табл.1 засвідчують, що при ІА стадії ДП рівень HbA<sub>1c</sub> виявився вищим порівняно з контролем, водночас без статистично значущих

відмінностей. У хворих з ІБ стадією ДП цей показник вірогідно перевищував значення в практично здорових осіб на 21,3%. При ІА та ІБ стадіях ДП рівень HbA<sub>1c</sub> був вищим на 35,8 та 38,4% відповідно (p<0,05). При ІІІ стадії рівень HbA<sub>1c</sub> досягав найбільшого значення та становив на 42,7% вище в порівнянні з показниками ПЗО (p<0,001).

Проведено клінічно-електронейроміографічне дослідження хворих, а саме ЕНМГ-тестування функції сенсорних та моторних нервів залежно від стадії ДП.

Як показали результати дослідження (табл. 2), при ІА стадії переважали ураження сенсорних нервів нижніх кінцівок за змішаним типом: зменшення амплітуди потенціалу дії поверхневого малогомілкового нерва на 28,6% (p<0,001) та швидкості проведення збудження на 19,7% (p<0,05), порівняно з практично здоровими. Дослідження функції рухових нервів, малогомілкового та великогомілкового при даній стадії ДП встановило незначне зниження амплітуди моторної М-відповіді в дистальній точці стимуляції щодо малогомілкового нерва на 14,2%, щодо великогомілкового – на 8,4% порівняно із контрольною групою. Спостерігалось порушення проведення термінальними гілками великогомілкових нервів (у 67% пацієнтів), зокрема подовження термінальної та резидуальної латентності на 16,1 та 16,7% відповідно.

При ІБ стадії ДП простежувалося поглиблення аксонального ураження рухових нервів із незначними ознаками демієлінізації малогомілкових нервів. При цьому вірогідно знижувалася амплітуда та швидкість проведення збудження сенсорними волокнами нервів (p<0,001). У 66,7% цієї групи подовжувалися тривалість, площа М-відповіді, зниження показників амплітуди при стимуляції малогомілкових та великогомілкових нервів в проксимальній та дистальній точці на 9,2% по малогомілковому та на 17,8% по великогомілковому нерву (p=0,025), та відбувалося сповільнення проведення нервового імпульсу волокнами малогомілкового та великогомілкового нервів на 23,7 та 19,1% (p<0,05).

ЕНМГ-картина ІА стадії супроводжувалася зниженням амплітуди моторної відповіді при тестуванні малогомілкового та великогомілкового нервів на 20,4 та 32,6% (p<0,05) щодо нормальних значень, що є ознакою поглиблення аксонального пошкодження. Про ураження мієлінових оболонок свідчило подовження резидуальної латентності на 30,7 та 39,0% та зниження швидкості проведення збудження на 19,1 та 22,0% (p<0,05).

У пацієнтів із ДП ІБ стадії спостерігалось прогресування явищ аксонопатії та мієлінопатії: зниження амплітуди дистальної М-відповіді на

Таблиця 1

## Показники вуглеводного обміну у хворих на цукровий діабет 2-го типу відповідно до стадій діабетичної полінейропатії

Показники	Практично здорові особи, n=20	Група хворих з ІА стадією ДП, n=6	Група хворих з ІБ стадією ДП, n=9	Група хворих з ІІА стадією ДП, n=21	Група хворих з ІІБ стадією ДП, n=18	Група хворих з ІІІ стадією ДП, n=9
HbA <sub>1c</sub> , %	5,9±0,56	6,5±0,86	7,5±0,65*	9,2±1,35*/**/#	9,6±1,07*/**/#	10,3±1,25*/**/#
Глюкоза натще, ммоль/л	5,7±0,79	7,2±0,87*	7,9±1,20*	10,7±1,02*/**/#	10,9±0,92*/**/#	13,1±1,12*/**/#

**Примітка.** \* p<0,05 - вірогідна різниця порівняно із ПЗО, \*\* - вірогідна різниця порівняно із ІА стадією ДП, # - вірогідна різниця порівняно із ІБ стадією ДП

Таблиця 2

## Електронейроміографічні показники в групах хворих залежно від стадії діабетичної полінейропатії

Параметри та показники стимуляційної ЕНМГ						
Розподіл хворих за ступенем тяжкості ДП	Практично здорові особи, n=20	Група хворих з ІА стадією ДП, n=6	Група хворих з ІБ стадією ДП, n=9	Група хворих з ІІА стадією ДП, n=21	Група хворих з ІІБ стадією ДП, n=18	Група хворих з ІІІ стадією ДП, n=9
<i>Амплітуда моторної М-відповіді, мВ</i>						
n. Peroneus	9,8±1,56	8,4±1,23	8,9±1,02	7,8±0,96*	5,3±0,67**/**/#	4,4±0,66**/**/#
n. Tibialis	9,5±1,15	8,7±0,86	7,9±0,64*	6,4±0,54*/**	5,8±1,08**/**/#	3,9±1,02**/**/#
<i>Резидуальна латентність, мс</i>						
n. Peroneus	2,7±0,21	3,2±0,12	3,4±0,08*	3,9±1,05*	4,2±0,07*	4,8±0,15**/**/#
n. Tibialis	2,5±0,06	3,6±0,20	3,7±0,02*	4,1±0,12*	4,3±0,14*	5,1±0,21**/**/#
<i>Швидкість проведення імпульсу по моторному волокну, м/с</i>						
n. Peroneus	53,5±1,16	51,2±0,52	40,8±2,30**/**/#	43,1±2,13*	40,6±1,85**/**/#	39,1±2,66**/**/#
n. Tibialis	52,8±1,90	52,5±1,04	42,7±1,22*	41,2±2,34**/**/#	38,6±1,60**/**/#	37,8±3,15**/**/#

**Примітка.** Вірогідна різниця порівняно із ПЗО: \* - p < 0,05, \*\* - p < 0,001; \*\*\* - p < 0,05 вірогідна різниця порівняно із ІА стадією ДП, # - p < 0,05 - вірогідна різниця порівняно із ІБ стадією ДП

45,9% при стимуляції малогомілкових та на 39,0% - великогомілкових нервів; ШПЗм зменшується на 24,1 та 26,9% відповідно (p<0,001) (табл. 2).

У хворих із ІІІ стадією ДП відмічалися найсуттєвіші зміни ЕНМГ. Свідченням ураження осьового циліндра нерва при цій стадії стало зменшення площі М-відповіді при стимуляції в обох точках на 51,4%; деформація форми та значне зниження амплітуди моторної відповіді малогомілкового та великогомілкового нервів на 51,1 та 58,9% (p<0,001). Вірогідно змінювався стан мієлінових оболонок, що відображалось помірним зниженням ШПЗ по рухових волокнах нервів на 26,9 та 26,7% відповідно (табл. 2).

Виявлені ЕНМГ зміни поглиблювалися із погіршенням компенсації захворювання та корелювали з показником глікемії натще та рівнем HbA<sub>1c</sub>. Про залежність розвитку аксонопатії та мієлінопатії в периферичних нервах від порушень вуглеводного обміну свідчив встановлений коре-

ляційний зв'язок середньої сили між ЕНМГ показниками (амплітуда М-відповіді, ШПЗм) та рівнем HbA<sub>1c</sub> (r=-0,42; p<0,05 та r=-0,34; p<0,05 відповідно), а також слабкий зв'язок із показником глікемії натще (r=-0,25; p=0,027 та r=-0,19; p=0,045).

## Висновки

1. У переважній більшості хворих на цукровий діабет 2-го типу з ІІ та ІІІ стадіями полінейропатії має місце незадовільна компенсація основного захворювання.

2. При діабетичній полінейропатії прогресивно клінічним стадіям захворювання змінюються електронейроміографічні параметри: відбувається зниження швидкості проведення нервового збудження руховими волокнами нервів та амплітуди моторної відповіді, збільшується значення резидуальної латентності, подовжується тривалість та площа моторної відповіді. При ІІБ та ІІІ стадіях

діабетичної полінейропатії рееструються найбільш суттєві електронейромиографічні зміни із вираженим аксонально-демієлінізуючим ураженням нервів.

3. Електронейромиографічні параметри хворих на діабетичну полінейропатію пов'язані з показниками вуглеводного обміну, зокрема із рівнем глікозилизованого гемоглобіну, меншою мірою – з показником глікемії натще.

### Перспективи подальших досліджень

Буде продовжений науковий пошук у вибраному напрямі.

**Література.** 1.Аметов А.С. Возможности фармакотерапии актовегином при диабетической полиневропатии / А.С.Аметов, Т.Н.Солюянова // Международный неврологический журнал. – 2010. - № 8(38). – С.89-91. 2.Аметов А.С. Применение Милгаммы композитум в лечении поздних осложненных сахарного диабета / А.С. Аметов, Т.Н. Солюянова // Русский медицинский журнал. – 2009. - Т. 17. - № 10. - С. 687-691. 3.Анализы. Полный справочник // Серия: Полный медицинский справочник / [Г.Р.Колоколов, Е.В.Герасина, О.О.Ананьев и др.]; под ред. Ю.Ю. Елисеева. М.: - ЭКСМО, 2009. 768 с. 4.Анциферов М.Б. Диагностика и лечение диабетической дистальной полинейропатии у больных сахарным диабетом в амбулаторной практике. // Русский медицинский журнал. Эндокринология. - 2008. - Т. 16. - № 15. - С. 1-7. 5.Кушнір Г.М. Клинический случай симметричной проксимальной моторной полиневропатии на фоне сахарного диабета второго типа / Г.М.Кушнір, Н.М.Юшина, В.В.Самохвалова и др. // Международный неврологический журнал. – 2012. - №5(51). – С. 138-142. 6.Касаткина Л.Ф., Гильванова О.В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография. – М.: Медика, 2010. – 41с. 7.Леженко Г.О. Эффективность застосування нейровітану в комплексному лікуванні діабетичної поліневропатії у дітей / Г.О. Леженко, О.С.Пашкова // Международный эндокринологический журнал. – 2010. - № 5(29). – С. 51-54. 8.Лихоносова А.П. Гликозилированный гемоглобин в диагностике осложненного сахарного диабета / А.П.Лихоносова, Н.П.Лихоносов, О.Г.Кузнецова // Международный неврологический журнал. – 2010. - №2. – С. 128-130. 9.Олексюк-Нехамес А.Г. Динаміка електронейромиографічних показників при деяких формах поліневропатій // Международный неврологический журнал – 2009. - № 4 (26). – С. 65-68. 10.Орлик О.С., Маньковський Б.М. Вплив клінічних характеристик хворих на цукровий діабет на розвиток діабетичної полінейропатії різного ступеня важкості / Ліки України. – 2011. - № 10. – С.115-117 11.Шилов А.М. Препарат с метаболическим действием (Мильгама) в комплексном лечении осложненного сахарного диабета (полинейро- и ангиопатии) / А.М.Шилов, А.Ш.Авшалумов // Международный эндокринологический журнал. – 2010. - № 2. – С. 55-51. 12.Action to Control Cardiovascular Riskin Diabetes Study Group / H.C. Gerstein, M.E. Miller, R.P. Byington et al. // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358, № 24. – P. 2545-2559. 13.Dyck P.J. та Tomas P.K. Diabetc Neuropathy, ed 2. WB Saunders, Philadelphia, 1999. 14.Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes / A. Patel, S. MacMahon, J. Chalmers et al. // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358, № 24. – P. 2560-2572.

## ОСОБЕННОСТИ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПЕНСАЦИИ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

*И.А.Зорій, Н.В.Пашковська*

**Резюме.** В статье представлены результаты изучения электронейромиографических (ЭНМГ) параметров и показателей углеводного обмена у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа с диабетической полинейропатией (ДП) в зависимости от компенсации основного заболевания. Критерием распределения групп была оценка степени выраженности неврологических симптомов по шкалам Нейропатического Симптоматического Счёта (NSS) и Модифицированного Нейропатического Дисфункционального Счёта (NDS). В результате исследования выявлено, что у подавляющего большинства больных СД 2-го типа с ДП имеет место неудовлетворительная компенсация основного заболевания с углублением ЭНМГ изменений периферических нервов. Установлены коррелятивные связи между ЭНМГ параметрами и показателем гликемии натощак, уровнем гликозилированного гемоглобина.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, диабетическая полинейропатия, электронейромиографические показатели, гликозилированный гемоглобин.

## PECULIARITIES OF ELECTROMYOGRAPHY PARAMETERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES DEPENDING ON THE UNDERLYING DISEASE COMPENSATION

*I.A.Zorii, N.V.Pashkovska*

**Abstract.** The article presents the results of studying electromyography (EMG) parameters and indices of carbohydrate metabolism in Type 2 diabetes patients with diabetic polyneuropathy, depending on the compensation of the underlying disease. The criterion of group distribution was the evaluation of the severity of neurological symptoms in symptomatic neuropathic counting scales (NSS) and modified neuropathic dysfunctional count (NDS). The study has found that the vast majority of Type 2 diabetes patients with diabetic polyneuropathy develops a poor compensation for the underlying disease with a worsening EMG changes in the peripheral nerves. Correlative relationships between EMG parameters and fasting glucose level, glycosylated hemoglobin level have been established.

**Key words:** Type 2 diabetes, diabetic neuropathy, electromyography indicators, glycosylated hemoglobin

**Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2013. - Vol. 12, №1 (43). - P.78-81.*

*Надійшла до редакції 07.02.2013*

*Рецензент – проф. І.А.Плеш*

*© І.А.Зорій, Н.В.Пашковська, 2013*