

Научно-методический центр
«Медицинские инновационные технологии»

Зубкова С.Т., Жуков В.А., Самосюк Н.И., Чухраева Е.Н.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ

Редактор Чухраев Н.В.

Киев, Торунь 2023

Scientific and Methodological Center
"Medical innovative technologies" Kyiv, Ukraine

Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N.

DIABETES.
MEDICAL REHABILITATION
BY PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS

Edited by Chukhraev N.V.

Kyiv, Torun 2023

УДК 616.379-008.64: 615.8 (07)
ББК

Авторы:

Зубкова Светлана Тихоновна, доктор медицинских наук, профессор
Жуков Валерий, доктор медицинских наук, профессор УМК в Торуню
Чухраева Елена Николаевна, кандидат медицинских наук
Самосюк Наталья Ивановна, кандидат медицинских наук

Рецензенты: Владимир А.А., д.мед.н., проф.
Собецкий В.В., д.мед.н.

Под общей редакцией: Чухраев Н.В., доктор психологических наук, профессор

*Рекомендовано к печати научно-методической комиссией
НМЦ «Мединтех»*

28 декабря 2022 г, протокол №1.

Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N. Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods. Ed. by Chukhraev N.V. Medinteh. Kyiv. Torun. 2023. 140 p. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

140 p. Number of characters: 356000 (with abstracts). Number of images: 15 x 1000 characters (lump sum) = 15 000 characters.
Total: Number of characters: 371000 (with abstracts, summaries and graphics) = 9,275 sheet publications.
ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>



Зубкова С.Т., Жуков В.А., Самосюк Н.И., Чухраева Е.Н.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ**

К., 2023. – 140 с. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

В монографии изложены общие принципы подхода в реабилитации и повышении качества жизни больных сахарным диабетом на основе применения современных комплементарных методов реабилитации (низкоинтенсивная и регулирующая пунктурная физиотерапия). Основное внимание уделено использованию магнитолазероультразвуковой, синглетно-кислородной и электростимуляционной терапии в комплексном лечении и повышении качества жизни больных сахарным диабетом.

Изложенные материалы будут интересны для врачей физической и реабилитационной медицины, физиотерапевтов, эндокринологов, медицинских психологов, врачей общей практики и семейной медицины, а также для больных сахарным диабетом.

УДК 616.379-008.64: 615.8 (07)
ББК

ISBN 978-1-4478-9310-3

© Зубкова С.Т., Жуков В.А., Чухраева Е.Н., Самосюк Н.И., 2023

UDC 616.379-008.64: 615.8 (07)
BBC

Authors:

Zubkova Svetlana Tikhonovna, Doctor of Medical Sciences, Professor
Zukow Walery, Doctor of Medical Sciences, Professor of the NCU in Torun
Chukhrayeva Elena Nikolaevna, Candidate of Medical Sciences
Samosyuk Natalya Ivanovna, candidate of medical sciences

Reviewers: Vladimirov A.A., DS, prof.
Sobetskiy V.V., DS

Under the general editorship: Chukhraev N.V., Doctor of Psychology, Professor

Recommended for publication by the Scientific and Methodological Commission
NMC Medintech

December 28, 2022, Protocol No. 1.

Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N. Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods. Ed. by Chukhraev N.V. Medinteh. Kyiv. Torun. 2023. 140 p. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

140 p. Number of characters: 356000 (with abstracts). Number of images: 15 x 1000 characters (lump sum) = 15 000 characters.
Total: Number of characters: 371000 (with abstracts, summaries and graphics) = 9,275 sheet publications.
ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>



Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N.

Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods

K., 2023. – 140 c. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

The monograph outlines the general principles of the approach to the rehabilitation and improvement of the quality of life of patients with diabetes mellitus based on the use of modern complementary methods of rehabilitation (low-intensity and regulating puncture physiotherapy). The main attention is paid to the use of magneto-laser-ultrasound, singlet-oxygen and electrical stimulation therapy in the complex treatment and improvement of the quality of life of patients with diabetes mellitus.

The presented materials will be of interest to doctors of physical and rehabilitation medicine, physiotherapists, endocrinologists, medical psychologists, general practitioners and family medicine, as well as for patients with diabetes.

UDC 616.379-008.64: 615.8 (07)

BBC

ISBN 978-1-4478-9310-3

© Зубкова С.Т., Жуков В.А., Чухраева Е.Н., Самосюк Н.И., 2023

Оглавление

Перечень принятых сокращений 7

Введение 11

Глава 1. Сахарный диабет и особенности диабетических метаболических нарушений 16

Глава 2. Осложнения у больных сахарным диабетом 29

Глава 3. Принципы медицинской реабилитации больных сахарным диабетом 43

Глава 4. Физиотерапевтические методы реабилитации и повышения качества жизни больных сахарным диабетом 52

4.1. Санаторно-курортный этап реабилитации 54

4.2. Лазерная терапия 57

4.3. Ультразвуковая терапия 84

4.4. Комбинированное и сочетанное использование физических факторов 89

4.5. Общие принципы сочетанного применения магнитолазерной и ультразвуковой терапии 94

4.6. Электромиостимуляция 98

4.7. Синглентно-кислородная терапия 101

Глава 5. Частные методики реабилитации диабетических осложнений 109

5.1. Синдром диабетической стопы 109

5.2. Лечение диабетической ретинопатии 110

5.3. Лечение диабетической периферической невропатии 115

5.4. Особенности применения коррекции психофизиологического состояния больных сахарным диабетом 116

Библиография 131

Contents

List of accepted abbreviations 7

Introduction 11

Chapter 1. Diabetes mellitus and features of diabetic metabolic disorders 16

Chapter 2. Complications in patients with diabetes mellitus 29

Chapter 3. Principles of medical rehabilitation of patients with diabetes mellitus 43

Chapter 4. Physiotherapeutic methods of rehabilitation and improvement of the quality of life of patients with diabetes mellitus 52

4.1. Sanatorium-resort stage of rehabilitation 54

4.2. Laser therapy 57

4.3. Ultrasound Therapy 84

4.4. Combined and combined use of physical factors 89

4.5. General principles of the combined use of magneto-laser and ultrasound therapy 94

4.6. Electromyostimulation 98

4.7. Single oxygen therapy 101

Chapter 5. Private methods of rehabilitation of diabetic complications 109

5.1. Diabetic foot syndrome 109

5.2. Treatment of diabetic retinopathy 110

5.3. Treatment of diabetic peripheral neuropathy 115

5.4. Features of the application of the correction of the psychophysiological state of patients with diabetes mellitus 116

References 131

Перечень принятых сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
ВЛОК – внутрисосудистое лазерное облучение крови
ВНС – вегетативная нервная система
ГИ – гликемический индекс
ГТТ – глюкозо-толерантный тест
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДН – диабетическая нефропатия
ДР – диабетическая ретинопатия
ДТ1 – диабет тип 1
ДТ2 – диабет тип 2
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИК – инфракрасный
ИМ – инфаркт миокарда
ИМТ – индекс массы тела
ИР – инсулинорезистентность
КВР – кардиоваскулярный риск
ЛИ – лазерное излучение
ЛИИК – лазерное излучение инфракрасного диапазона спектра
ЛИКР – лазерное излучение красного диапазона спектра
ЛП – лазеропунктура
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности
МА – микроальбуминурия
МЛ – магнитолазер
МЛИК – магнитолазерное воздействие инфракрасного диапазона спектра
МЛКР – лазерное воздействие красного диапазона спектра
МЛТ – магнитолазерная терапия
НИЛИ – низкоинтенсивное лазерное излучение
НЭЖК – неэстерифицированные жирные кислоты
ПМП – постоянное магнитное поле
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СКЛ – санаторно-курортное лечение
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СР – свободные радикалы
ТАП – точка акупунктуры
ТГ – триглицериды
УЗ – ультразвук
УЗТ – ультразвуковая терапия
ФН – физическая нагрузка
ФФ – физические факторы
ХЕ – хлебная единица
ХС – холестерин
ЧЛОК – чрескожное облучение крови
ЦНС – центральная нервная система

ЭКС – электрокожное сопротивление
ЭМИ – электромагнитное излучение
ЭМП – электромагнитное поле
ЭМС - электромиостимуляция
ЭПД – электропунктурная диагностика
ADA – Американская диабетическая ассоциация
EASD – Европейская ассоциация по изучению диабета
ESC – Европейское общество кардиологов
IRAS – Insulin Resistance Atherosclerosis Study
NO – оксид азота
UKPDS – United Kingdom Prospective Diabetes Study

List of accepted abbreviations

AH - arterial hypertension
BP - blood pressure
ILBI - intravascular laser blood irradiation
ANS - autonomic nervous system
GI - glycemic index
GTT - glucose tolerance test
DBP - diastolic blood pressure
DN - diabetic nephropathy
DR - diabetic retinopathy
DT1 - type 1 diabetes
DT2 - type 2 diabetes
IHD - ischemic heart disease
IR - infrared
MI - myocardial infarction
BMI - body mass index
IR - insulin resistance
CVR - cardiovascular risk
LI - laser radiation
LIK - laser radiation of the infrared range of the spectrum
LICR - laser radiation of the red range of the spectrum
LP - laser puncture
HDL - high density lipoproteins
LDL - low density lipoproteins
VLDL - very low density lipoproteins
MA - microalbuminuria
ML - magneto laser
MLIK - magneto-laser impact of the infrared range of the spectrum
MLKR - laser exposure of the red range of the spectrum
MLT - magneto-laser therapy
LILI - low-intensity laser radiation
NEFA - non-esterified fatty acids
PMF - permanent magnetic field
SBP - systolic blood pressure
DM - diabetes mellitus
SKL - spa treatment
GFR - glomerular filtration rate
SR - free radicals
TAP - acupuncture point
TG - triglycerides
US - ultrasound
UST - ultrasound therapy
FN - physical activity
FF - physical factors
XE - bread unit
CS - cholesterol
PTBI - transcutaneous blood irradiation
CNS - central nervous system
EKS - electroskin resistance
EMP - electromagnetic radiation

EMF - electromagnetic field
EMS - electromyostimulation
EPD - electropuncture diagnostics
ADA - American Diabetes Association
EASD - European Association for the Study of Diabetes
ESC - European Society of Cardiology
IRAS – Insulin Resistance Atherosclerosis Study
NO - oxidized nitrogen
UKPDS – United Kingdom Prospective Diabetes Study

ВВЕДЕНИЕ

По данным IDF (Международная Федерация Диабета) количество больных сахарным диабетом (СД) увеличивается почти в два раза каждые 15 лет. Если раньше сахарный диабет был заболеванием, встречающимся относительно редко, то сегодня масштабы его распространения настолько значительны, что он по праву считается настоящей эпидемией XXI века. К сожалению, уже сейчас СД находится на 4 месте в списке неинфекционных заболеваний, преждевременно уносящих жизни человека, провоцируя смерть каждые 7 секунд или более 4,6 миллиона смертей в год.

Это заболевание является одной из основных причин снижения остроты зрения и слепоты, нарушения когнитивных способностей, возникновения психических расстройств, почечной недостаточности, инфарктов, инсультов и ампутаций нижних конечностей. В 2016 году 1,6 миллиона случаев преждевременной смерти были напрямую связаны с диабетом. По оценкам экспертов ВОЗ диабет в 2016 в году занимал седьмое место среди причин преждевременной смертности. Почти половина всех случаев смерти, обусловленных высоким содержанием глюкозы в крови, приходится на больных в возрасте до 70 лет.

По данным ВОЗ (2018) в период с 1980 по 2014 годы во всём мире количество больных СД увеличилось более чем в 4 раза и составляет в настоящее время 425 млн. человек, а глобальная распространенность диабета среди людей старше 18 лет возросла с 4,7% до 8,5%. По оценке IDF уже сейчас более 50 стран мирового сообщества имеют на своей территории более миллиона граждан, страдающих сахарным диабетом. При этом лидерами являются не всегда самые бедные страны, например (2021): Китай - 76402799; Индия - 62651210; США - 17273847; Бразилия - 10829476; Пакистан - 9364490; Россия - 8469062; Япония - 7490176; Мексика - 6174093; Филиппины - 5073040; Вьетнам - 4862517; Германия - 4848506; Египет - 4477495; Эфиопия - 4196268; Турция - 4052583; Иран - 3970776; Таиланд - 3815618; Франция - 3554365; Италия – 3415145. Если в ближайшее время не будут приняты быстрые и адекватные меры, то к уже к 2030 году каждый десятый человек на планете будет страдать диабетом, что потребует выделения не менее одного триллиона долларов ежегодно на медицинское обслуживание этой группы больных.

В Украине за последние 15 лет количество больных СД увеличилось на 42% и составляет, по данным официальной статистики 1 млн. 300 тыс. По данным ВОЗ (2016, <https://www.who.int/diabetes/country-profiles/ru/>) в Украине распространенность сахарного диабета и сопутствующих факторов риска в процентном отношении к численности населения составляет: Диабет - 9.1%; Ожирение - 21.7%; Избыточный вес - 57.3%; Недостаточная физическая активность 14.4%.

Данное заболевание имеет огромную медико-социальную значимость, так как приводит к ранней инвалидности и частой летальности, которые обусловлены развитием сосудистых осложнений, таких как нефропатия, инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, гангрена. У больных СД в 3 раза чаще возникают поражения коронарных сосудов, в 7 раз – почек и в 10 раз – потеря зрения.

СД любого типа является независимым фактором риска развития кардиоваскулярной патологии различных органов, возникновения острых осложнений коронарного кровообращения у лиц любого возраста.

Основной причиной смерти у 80% больных СД являются сердечно-сосудистые осложнения, среди которых 39% занимает смерть от инфаркта миокарда. Кардиоваскулярные осложнения остаются наиболее частой причиной смерти лиц трудоспособного возраста, страдающих СД. В возрасте от 35 до 55 лет от кардиологических заболеваний преждевременно умирает 35% больных сахарным

диабетом, что почти в 3 раза больше чем в общей популяции указанной возрастной группы.

Увеличенный риск сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД обусловлен сочетанием с большой частотой различных факторов риска. Британским широкомасштабным клиническим исследованием UKPDS установлена корреляция высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений с высоким уровнем липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ), гликированного гемоглобина, увеличенным систолическим артериальным давлением (АД), большой концентрацией глюкозы натощак, курением. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди больных СД в 1,5–3 раза выше по сравнению с лицами идентичного возраста, но без СД. АГ является основным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений у больных ДТ2, увеличивая частоту возникновения невропатии, ангиопатии, ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта, ретинопатии и нефросклероза.

Общепризнанным является мнение, что в основе частого поражения сердечно-сосудистой системы у лиц, болеющих СД, является раннее развитие атеросклероза сосудов той или иной локализации, связанное с наличием специфических патогенетических факторов риска, к которым относятся: инсулинорезистентность, гипергликемия, гиперинсулинемия, нарушения коагуляционной системы крови и эндотелиальная дисфункция сосудов. Кроме того, многочисленные наблюдения исследователей разных стран позволили сделать заключение о том, что в условиях пандемии COVID-19, осложнения, вызванные ИР, приводят к более тяжелым последствиям и осложнениям для больных СД.

Несмотря на существующий современный арсенал эффективных медикаментов, направленных на снижение гипергликемии, достичь адекватного контроля уровня глюкозы в крови достаточно часто не удается. Так, по данным К.М. Fox с соавт. в Великобритании целевой уровень глюкозы в крови зарегистрирован только у 42% больных.

Между тем современная тактика профилактики и своевременная реабилитация больных СД может обеспечить снижение степени риска преждевременной смерти больных этой группы. Реабилитация должна включать комплексное использование методов первичной и вторичной профилактики, в том числе изменение образа жизни, переход на сбалансированный диетический режим питания, применение дозированных физических нагрузок, самоконтроль, психологическая помощь и аутотренинг, медикаментозную реабилитацию (гипотензивная, гипогликемическая, гиполипидемическая и антитромботическая), физиотерапию и терапию с использованием природных факторов рекреационных зон. При назначении физиотерапевтических методов реабилитации большую роль играет правильный и адекватный выбор параметров и зон воздействия с учетом патогенеза заболевания у конкретного больного, в том числе наличие сердечно-сосудистых осложнений, метаболических показателей и состояния органов-мишеней.

В своем первом Глобальном докладе по диабету эксперты ВОЗ (2016) подчеркивали не только огромные масштабы проблемы диабета, но и наличие потенциала для изменения сложившейся ситуации. В этом докладе ВОЗ указала на необходимость наращивать масштабы профилактики и реабилитации больных диабетом. В настоящее время уже сформирована политическая основа для принятия согласованных действий по борьбе с сахарным диабетом, и она обозначена в целях в области устойчивого развития, Политической декларации ООН по неинфекционным заболеваниям и Глобальном плане действий ВОЗ по НИЗ.

Авторы искренне надеются, что представленный материал окажется полезным не только специалистам, занимающимся проблемами диабетологии, но и широкому кругу медицинской общественности.

INTRODUCTION

According to the IDF (International Diabetes Federation), the number of patients with diabetes mellitus (DM) is almost doubling every 15 years. If earlier diabetes mellitus was a relatively rare disease, today its prevalence is so significant that it is rightfully considered a real epidemic of the 21st century. Unfortunately, diabetes is already on the 4th place in the list of non-communicable diseases that prematurely kill a person, causing death every 7 seconds or more than 4.6 million deaths per year.

This disease is one of the main causes of reduced visual acuity and blindness, cognitive impairment, mental disorders, kidney failure, heart attacks, strokes and amputations of the lower extremities. In 2016, 1.6 million premature deaths were directly related to diabetes. According to WHO experts, in 2016 diabetes ranked seventh among the causes of premature death. Almost half of all deaths due to high blood glucose occur in patients under the age of 70 years.

According to WHO (2018), in the period from 1980 to 2014, the number of patients with diabetes worldwide increased more than 4 times and currently stands at 425 million people, and the global prevalence of diabetes among people over 18 years of age has increased from 4.7% up to 8.5%. According to the IDF, more than 50 countries of the world community already have more than a million citizens suffering from diabetes on their territory. At the same time, the leaders are not always the poorest countries, for example (2021): China - 76402799; India - 62651210; USA - 17273847; Brazil - 10829476; Pakistan - 9364490; Russia - 8469062; Japan - 7490176; Mexico - 6174093; Philippines - 5073040; Vietnam - 4862517; Germany - 4848506; Egypt - 4477495; Ethiopia - 4196268; Turkey - 4052583; Iran - 3970776; Thailand - 3815618; France - 3554365; Italy - 3415145. If quick and adequate measures are not taken soon, then by 2030 one in ten people on the planet will suffer from diabetes, which will require the allocation of at least one trillion dollars annually for the medical care of this group of patients.

In Ukraine, over the past 15 years, the number of patients with diabetes has increased by 42% and, according to official statistics, is 1 million 300 thousand. According to WHO (2016, <https://www.who.int/diabetes/country-profiles/ru/>) in Ukraine, the prevalence of diabetes mellitus and associated risk factors as a percentage of the population is: Diabetes - 9.1%; Obesity - 21.7%; Overweight - 57.3%; Insufficient physical activity 14.4%.

This disease is of great medical and social significance, as it leads to early disability and frequent mortality, which are caused by the development of vascular complications such as nephropathy, myocardial infarction (MI), stroke, gangrene. Patients with diabetes are 3 times more likely to develop lesions of the coronary vessels, 7 times more often to the kidneys, and 10 times more often to lose vision.

DM of any type is an independent risk factor for the development of cardiovascular pathology of various organs, the occurrence of acute complications of the coronary circulation in people of any age.

The main cause of death in 80% of patients with diabetes is cardiovascular complications, among which 39% is death from myocardial infarction. Cardiovascular complications remain the most common cause of death in people of working age with diabetes. At the age of 35 to 55, 35% of diabetic patients die prematurely from cardiac diseases, which is almost 3 times more than in the general population of this age group.

The increased risk of cardiovascular disease in diabetic patients is due to a combination of various risk factors with a high frequency. The British large-scale clinical study UKPDS established a correlation between a high risk of developing cardiovascular complications and high levels of low-density lipoprotein (LDL), triglycerides (TG), glycated hemoglobin, increased systolic blood pressure (BP), high fasting glucose, smoking. The

prevalence of arterial hypertension (AH) among patients with DM is 1.5–3 times higher than in people of the same age, but without DM. AH is the main risk factor for cardiovascular complications in patients with TD2, increasing the incidence of neuropathy, angiopathy, coronary heart disease (CHD), stroke, retinopathy, and nephrosclerosis.

It is generally accepted that the basis of frequent damage to the cardiovascular system in people with diabetes is the early development of atherosclerosis of vessels of one or another localization, associated with the presence of specific pathogenetic risk factors, which include: insulin resistance, hyperglycemia, hyperinsulinemia, disorders of the coagulation system blood and vascular endothelial dysfunction. In addition, numerous observations by researchers from different countries led to the conclusion that in the context of the COVID-19 pandemic, complications caused by insulin resistance (IR) lead to more severe consequences and complications for patients with DM.

Despite the existing modern arsenal of effective drugs aimed at reducing hyperglycemia, it is often not possible to achieve adequate control of blood glucose levels. So, according to K.M. Fox et al. in the UK, target blood glucose levels are reported in only 42% of patients.

Meanwhile, modern tactics of prevention and timely rehabilitation of patients with DM can reduce the risk of premature death in this group of patients. Rehabilitation should include the complex use of methods of primary and secondary prevention, including lifestyle changes, the transition to a balanced dietary diet, the use of dosed physical activity, self-control, psychological assistance and auto-training, drug rehabilitation (hypotensive, hypoglycemic, hypolipidemic and antithrombotic), physiotherapy and therapy using natural factors of recreational areas. When prescribing physiotherapeutic methods of rehabilitation, an important role is played by the correct and adequate choice of parameters and zones of influence, taking into account the pathogenesis of the disease in a particular patient, including the presence of cardiovascular complications, metabolic parameters and the state of target organs.

In their first Global Report on Diabetes, WHO experts (2016) emphasized not only the magnitude of the diabetes problem, but also the potential to change the situation. In this report, WHO highlighted the need to scale up the prevention and rehabilitation of people with diabetes. The policy framework for concerted action on diabetes mellitus is now in place and is outlined in the Sustainable Development Goals, the UN Political Declaration on Noncommunicable Diseases and the WHO Global Action Plan on NCDs.

The authors sincerely hope that the presented material will be useful not only to specialists dealing with diabetology problems, but also to a wide range of the medical community.

Глава 1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОСОБЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Согласно определению ВОЗ (Информационный бюллетень ВОЗ 30 октября 2018г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>): Диабет – это хроническое заболевание, которое возникает либо в случаях, когда поджелудочная железа не вырабатывает достаточное количество инсулина, либо когда организм не может эффективно использовать вырабатываемый инсулин. Инсулин – это гормон, регулирующий уровень глюкозы в крови.

Эксперты ВОЗ выделяют следующие типы диабета:

Диабет типа 1 (ДТ1), ранее известный как инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД).

Диабет типа 1 (юношеский) развивается вследствие прогрессирующей недостаточности инсулина вплоть до абсолютной. Его возникновение связывают с наличием антигенов системы гистосовместимости (гаплотипы HLA-B8 и B15, DR3 и DR4, DQW2 и DQW8). Систему генов HLA, которая расположена на 6-й хромосоме, рассматривают как генетическую детерминанту, ответственную за чувствительность β -клеток к вирусным антигенам и способность к противовирусному иммунитету. Факторами, способствующими проявлению наследственной предрасположенности к диабету, являются различные инфекционные факторы и аутоиммунные нарушения. ДТ1 встречается у 10–15% пациентов, чаще детского и подросткового возраста, характеризуется острым началом, склонностью к частому развитию кетоацидоза. Заболевание у большинства больных проявляется, когда погибает более 90% β -клеток. Появляется полиурия, нередко ночной диурез, жажда, снижение массы тела за короткий период до 10 кг, слабость, манифестный кетоацидоз. У 90% больных ДТ1 оно классифицируется как аутоиммунное заболевание, а у 10% – идиопатическое, и требует обязательного приема инсулина.

В Украине около 170 тыс. больных ДТ1 нуждаются в пожизненной терапии инсулином.

ДТ1 характеризуется:

- наличием гипергликемии, вызванной абсолютным отсутствием инсулина гормона, вырабатываемого поджелудочной железой;
- необходимостью пожизненного применения инъекций инсулина;
- как правило развивается у детей и подростков;
- может сопровождаться такими тяжелыми симптомами, как кома или кетоацидоз;
- больные с этим типом диабета обычно не страдают от ожирения, но иногда бывают исключения;
- больные подвергаются повышенному риску развития микрососудистых и макрососудистых осложнений.

Этиология.

ДТ1 - комплексное заболевание, вызываемое мутациями более чем в одном гене, а также факторами, связанными с окружающей средой и образом жизни. Причиной обычно (но не всегда) является аутоиммунное разрушение бета-клеток поджелудочной железы при присутствии определенных антител в крови.

Симптомы

- учащенные мочеиспускания (полиурия), жажда (полидипсия), чувство голода (полифагия) и необъяснимая потеря веса;

- онемение конечностей, боль в ступнях (дизестезия), усталость и нечеткость зрения;

- рецидивирующие или тяжелые инфекции;
- потеря сознания или тяжелая тошнота/рвота (кетацидоз) или кома.

Диагностика:

- диагноз ставится на основании классических симптомов гипергликемии и аномальных результатов анализа крови;
- концентрация глюкозы в плазме ≥ 7 ммоль/л (или 126 мг/дл) или $\geq 11,1$ ммоль/л (или 200 мг/дл) через два часа после приема внутрь 75 г глюкозы;
- у пациентов без классических симптомов диагноз может быть поставлен на основании аномальных результатов двух анализов крови, сделанных в разные дни;
- в большинстве районов (но не всегда в странах с ограниченными ресурсами) проводится еще один тест под названием HbA1C для приблизительного определения регуляции обмена за предшествующие 2-3 месяца и принятия решений о необходимости проведения реабилитации.

Профилактика осложнений:

Общей целью профилактики осложнений и психосоматической реабилитации является облегчение симптомов и предотвращение или отсрочивание развития осложнений путем поддержания нормальных уровней глюкозы в крови. С этой целью рекомендуется:

- организация образа жизни и диетического питания в соответствии с показаниями для данной группы больных,
- пожизненные инъекции инсулина в разных сочетаниях: кратковременного/долговременного действия, интенсивное ведение на основе многократных инъекций до еды или ежедневных инъекций один раз или дважды в день;
- раннее выявление и лечение осложнений (через промежутки времени, рекомендуемые в соответствии с национальными и международными руководящими протоколами): проверка глаз, анализ мочи, уход за стопами, а при необходимости, направление на консультацию к соответствующим специалистам;
- обучения больных методам самоконтроля за признаками/симптомами гипогликемии (такими как чувство голода, учащенное сердцебиение, дрожь, потение, сонливость и головокружение) и гипергликемии;
- обучение больных методам домашней реабилитации, в том числе формирование комплекса дозированной физической нагрузки;
- по возможности, создание групп поддержки под руководством пациентов и привлечение отдельных сообществ;
- регулярное проведение реабилитации и/или профилактики осложнений.

Диабет типа 2 (ДТ2) ранее назывался инсулинонезависимым сахарным диабетом (ИНЗСД).

Сахарный диабет типа 2 (инсулинонезависимый, раньше – СД взрослых) характеризуется прогрессирующим нарушением углеводного обмена в результате нарушения секреции инсулина или снижения чувствительности периферических тканей к инсулину (инсулинорезистентность).

Благодаря успехам в области молекулярной биологии и генетики, за последние 12 лет (2007–2019) появились результаты, утверждающие, что ДТ2 представляет собой заболевание, в основе которого лежит определенная генетическая предрасположенность, реализующаяся фенотипически в виде уменьшения выработки инсулина β -клетками островков Лангенгарса и ухудшения действия

инсулина на клетки-мишени (инсулинорезистентности) под воздействием определенных факторов (ожирение, малоподвижный образ жизни). Выявлены 14 локусов генов, наличие которых в геноме человека существенно повышает риск формирования ДТ2. Однако остаются невыясненными точные механизмы, опосредующие взаимосвязь между изменениями на уровне генома и развитием гипергликемии.

Секреция инсулина. В ответ на поступление глюкозы в кровь в норме регистрируются 2 фазы. Первая, ранняя фаза высвобождения инсулина, продолжается 5–10 минут и характеризуется резким увеличением (в 5–6 раз) содержания инсулина в крови по сравнению с его базовым уровнем. Вторая фаза секреции инсулина начинается через 15–20 минут, достигая своего максимума в последующие 20–40 минут. Установлено, что у больных ДТ2 утрачивается ранняя фаза секреции инсулина и ответ клеток на прием глюкозы – отсроченный. В результате возникает избыточное постпрандиальное повышение уровня глюкозы.

Инсулинорезистентность (ИР) - нарушенный биологический ответ периферических тканей организма на воздействие эндогенного или экзогенного инсулина (синоним: инсулин-нечувствительность). Биологическое действие инсулина заключается в регуляции метаболических реакций (обмен углеводов, жиров и белков) и митогенных процессов: процесс роста и дифференцировки тканей, синтез ДНК, транскрипции генов (Шестакова М.В., Брескина О.Ю., 2007). Инсулин на уровне клетки осуществляет следующие физиологические эффекты:

- стимулирует: захват глюкозы и аминокислот; синтез гликогена, ДНК, белка, и жирных кислот, транспорт ионов;

- подавляет: липолиз, глюконеогенез, апоптоз.

Установлено, что ИР лежит в основе развития ДТ2. Наибольшее клиническое значение имеет потеря чувствительности к инсулину мышечной, жировой и печеночной тканей, что проявляется:

- снижением поступления глюкозы из крови в миоциты и ее утилизации в клетках мышечной ткани;

- резистентностью к антилиполитическому действию инсулина, приводящему к накоплению глицерина и свободных жирных кислот, которые при поступлении в печень становятся источником формирования атерогенных липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП);

- снижением синтеза гликогена, активацией процессов его распада до глюкозы (гликогенолиз) и синтеза глюкозы из аминокислот, лактата, пирувата, глицерина в результате глюконеогенеза и ее поступления из печени в кровоток.

ИР периферических тканей задолго предшествует развитию СД типа 2. Длительное время ИР компенсируется избыточной продукцией инсулина β -клетками поджелудочной железы (гиперинсулинемия), однако в дальнейшем β -клетки не справляются с нагрузкой глюкозой (гипергликемия и глюкозотоксичность), что приводит к постепенному истощению их инсулинсекреторной способности и клинической манифестации СД. Гиперинсулинемия приравнивается к маркерам ИР и считается предвестником развития СД типа 2.

Клиническими и экспериментальными исследованиями установлено, что гиперинсулинемия является независимым фактором риска развития ИБС у больных СД типа 2. Выявлено атерогенное действие инсулина. Избыток инсулина стимулирует синтез холестерина (ХС), ЛПОНП и ТГ в печени. Их концентрация в сыворотке крови увеличивается, а уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) снижается. Под влиянием избытка инсулина увеличивается образование из ремнантов ЛПОНП атерогенных ЛПНП и поступление их в эндотелий артерий. Он вызывает

пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток, синтез липидов в них, пролиферацию фибробластов, активацию свертывающей системы крови, повышение активности тромбоцитов и тромбоцитарного фактора роста, снижение активности фибринолиза. Отклонения в системе гемостаза, характеризующиеся гиперкоагуляцией и депрессией фибринолиза, способствуют внутрисосудистому тромбозу.

Исследованием IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study), проведенном в популяции лиц без СД и у больных ДТ2, выявлена прямая четкая корреляционная зависимость между степенью ИР и выраженностью абдоминального ожирения, атерогенностью липидного спектра крови, активацией системы коагуляции, толщиной стенкисонной артерии как у лиц без СД, так и при ДТ2.

Данный тип заболевания – наиболее распространенная форма (около 80%) СД, преимущественно встречается у лиц пожилого и старческого возраста, часто (у 80% больных) сочетается с туловищным ожирением, длительно не требует реабилитации инсулином. В основе развития ДТ2 лежит несколько генетических дефектов, полностью отличных от таковых при ДТ1. Основное значение имеет дефект в гене рецепторов инсулина, что приводит к снижению чувствительности рецепторов периферических тканей к инсулину на пострецепторном уровне. Длительное время (3–5 лет) протекает асимптоматично и нередко выявляется случайно. У части больных появляется жажда, полиурия без снижения массы тела, зуд (у женщин – вульвовагинит), нарушения зрения, эректильная дисфункция, боли в конечностях, парестезии, дерматопатия, диабетическая стопа.

В последнее время активно изучается точка зрения, согласно которой одним из ведущих механизмов развития ДТ2 является процесс, обусловленный дисфункцией *адипоцитов* и гиперпродукцией цитокинов при ожирении, как одного из проявлений метаболического синдрома, имеющегося при СД. Установлено, что *адипонектин*, синтезируемый в адипоцитах белок с противовоспалительными свойствами, влияет на формирование ИР и дислипидемии. Уровень адипонектина в сыворотке крови больных ДТ2 снижается, и его повышение ассоциируется с улучшением показателей углеводного и липидного обмена. Изучается также роль адипонектина в снижении риска сердечно-сосудистых заболеваний. Предполагается, что влияние адипоцитокинов на эндотелий сосудов способствует развитию эндотелиальной дисфункции.

В большинстве случаев диагностика ДТ2 не вызывает трудностей и осуществляется на основе анамнеза и клинико-лабораторных исследований. Стойкая гипергликемия, не превышающая 14 ммоль/л натощак, глюкозурия меньше 4% при отсутствии кетоацидоза, склонность к ожирению, постепенное развитие заболевания с умеренно выраженными клиническими симптомами и стабильным течением, чувствительность к пероральным сахароснижающим препаратам являются характерными для данного типа диабета.

В этиологической классификации нарушений углеводного обмена выделяют другие специфические типы СД, возникающие на почве моногенных генетических дефектов β-клеточной функции, генетических дефектов действия инсулина, болезней экзокринной части поджелудочной железы, эндокринопатий, нарушений, индуцированных химическими веществами, инфекциями, а также гестационный диабет (диабет только во время беременности). К данной группе СД относят «СД взрослых у молодых» (mature onset diabetes of the young – MODY). В зависимости от генетического дефекта в β-клетках выделяют 5 типов MODY 1-5. Он встречается у молодых лиц до 25 лет и имеет ярко выраженный семейный характер, длительно не

требуется реабилитации инсулином, отсутствует склонность к развитию кетоацидоза и ожирению.

Критерии диагностики СД и других категорий гликемии, задекларированные ВОЗ (2018), ADA (2016) и Европейским обществом кардиологов (ESC) совместно с Европейской ассоциацией по изучению диабета – EASD (2017), базируются на определении гликемии натощак и через 2 часа после еды с использованием глюкозотолерантного теста (ГТТ) при отсутствии очевидной гипергликемии (Таблица 1.1). ADA предлагает термин «нарушение гликемии натощак» (IFG) как промежуточную категорию между нормальной толерантностью к глюкозе и диабетом.

С целью стандартизации рекомендуется определение глюкозы в плазме крови. При определении глюкозы в цельной и капиллярной крови необходимо использовать формулы перерасчета уровней глюкозы с использованием следующих коэффициентов:

- Глюкоза плазмы (ммоль/л) = 0,668 + 1,119 × глюкоза в цельной крови.
- Глюкоза плазмы (ммоль/л) = 0,102 + 1,066 × глюкоза капиллярной крови.
- Глюкоза плазмы (моль/л) = - 0,137 + 1,047 × глюкоза сыворотки крови.

Таблица 1.1

*Критерии диагностики сахарного диабета
(концентрация глюкозы в цельной крови и в плазме, ммоль/л (мг/дл))*

	Цельная кровь		Плазма	
	Венозная	Капиллярная	Венозная	Капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	6,1 (1,0)	6,1 (110)	7,0 (126)	7,0 (126)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	10 (180)	11,1 (200)	11,1 (200)	12,2 (220)
Нарушения толерантности к глюкозе				
Натощак	<6,1 (< 110)	<6,1 (<110)	<7,0 (<126)	<7,0 (<126)
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	>6,7 (>120) и <10,0 (<180)	>7,8 (>140) и <11,1 (< 200)	>7,8 (>140) и <11,1 (<200)	>8,9 (>160) и <12,2 (<220)
Нарушения гликемии натощак				
Натощак	5,6 (100) и <6,1 (<110)	5,6 (100) и <6,1 (<110)	6,1 (110) и <7,0 (126)	6,1 (110) и <7,0 (<126)
Через 2 часа	<6,7 (120)	<7,8 (<140)	<7,8 (<140)	<8,9 (<160)

В некоторых случаях приходится проводить дифференциальную диагностику между двумя типами диабета. Для этого, кроме изучения гликемического профиля (уровни гликемии натощак и через 2 часа после еды, т.е. *постпрандиальная* гликемия), необходимо определять уровни С-пептида и иммунореактивного инсулина в крови (у больных, которые не принимали экзогенного инсулина). Уровень С-пептида позволяет оценить функциональное состояние инсулярного аппарата и является в настоящее время наиболее точным тестом в дифференциальной диагностике типов СД. При ДТ2 уровень С-пептида – в пределах нормальных величин или выше. Если уровень С-пептида натощак ниже нормы, а после ГТТ ниже референтных пределов, – это свидетельствует о необходимости постоянной инсулинотерапии. Важным критерием эффективности реабилитации СД является уровень гликированного гемоглобина в крови.

Метаболические нарушения при СД включают много факторов, среди которых наибольшее значение имеют хроническая недостаточность инсулина и гипергликемия.

Гипергликемия. Повышение глюкозы в крови сопровождается биохимическими изменениями в организме, которые инициируют развитие патологических нарушений в различных органах и системах. Большую роль играют как отдельные эпизоды гипергликемии, так и постоянное увеличение уровня глюкозы в плазме крови, а также ее увеличение после еды (постпрандиальный уровень глюкозы), оказывая острые или хронические токсические эффекты на различные структуры организма. Токсическое воздействие высоких концентраций глюкозы на сосудистую стенку, метаболизм белков, липопротеидов и нервные структуры способствует развитию диабетических сосудистых осложнений (макро- и микроангиопатий) и реализуется через развитие генерализованной дисфункции эндотелия сосудов и усиление окислительного стресса.

Консенсус (ЕАСД/АДА 2016,2017) контроля гликемии рекомендует поддержание показателей гликемии – натощак и постпрандиальной, гликозилированного гемоглобина (HbA1c) на уровне целевых значений, которые должны индивидуализироваться с учетом длительности диабета, возраста пациентов и ожидаемой продолжительности жизни, сопутствующих заболеваний, сердечно-сосудистых осложнений, риска гипогликемий, что позволит снизить риск развития хронических инвалидизирующих осложнений диабета. Менее жесткие целевые значения могут быть целесообразными у пациентов с тяжелыми гипогликемиями в анамнезе, ограниченной продолжительностью жизни, выраженными микро – и макрососудистыми осложнениями. Выявлено, что достижение уровня HbA1c $\leq 6,5\%$ сопровождается увеличением риска гипогликемий в 3 раза в сравнении с уровнем выше 7,5%. Увеличение сердечно-сосудистых событий установлено уже при уровне HbA1c $\geq 5,5\%$ в 1,5 раза, а при уровне $\geq 7\%$ он увеличивается более чем в 5 раз. Поддержание более жесткого контроля гликемии (4,5-6,1 ммоль/л) в отделениях неотложной терапии сопровождается увеличением смертности. Эффективный и безопасный контроль гликемии – один из важнейших компонентов терапии, направленный на снижение сердечно-сосудистого риска. Исследованиями UKDPS установлено, что снижение уровня HbA1c на 1% уменьшает риск развития микроангиопатии на 37%, инфаркта миокарда – на 14%, поражения периферических сосудов – на 43%, смертности, связанной с СД, на 21%.

Повышенный уровень глюкозы инициирует ряд биохимических изменений, которые являются ведущими факторами в развитии патологических нарушений в организме больного СД. Глюкозотоксичность включает следующие основные механизмы развития диабетических осложнений:

1. Активирование гликирования белков, осуществляемое ферментативным путем за счет усиления активности ряда ферментов при гипергликемии и неферментативным – путем конденсации альдегидной группы глюкозы и фруктозы, а также аминокетильных групп белков. Неферментативный путь вносит более существенный вклад. Гликозилированию подвергаются вне- и внутриклеточные белки: миелин, тубулин, коллаген, гемоглобин, гепариновый кофактор и др.

2. В условиях избытка глюкозы в клетках активируется полиоловый путь обмена глюкозы. При этом под влиянием усиления активности фермента альдозоредуктазы увеличивается доля превращения глюкозы в сорбитол (до 8–10% по сравнению с 1%), вследствие чего происходит его накопление внутри клеток тканей глаз, в клетках Шванна, сосочках почек, островках Лангенгарса и др. Избыток сорбитола приводит к осмотическим нарушениям – внутри клетки накапливаются ионы натрия (Na) и

уменьшается концентрация ионов калия (K), что ведет к отеку сосудистой стенки и нервных волокон.

Окисление глюкозы полиоловым путем обмена нарушает метаболизм оксида азота (NO) – короткоживущего радикала с широким спектром метаболических функций, основным эндотелий зависимым показателем вазодилатации, мессенджером центральной нервной системы (ЦНС) и модулятором нейроэндокринной системы. При СД замедляется его биосинтез в эндотелии сосудов, ганглиях симпатической нервной системы, что провоцирует развитие эндотелиальной дисфункции и невропатий. В эндотелиальных клетках и ЦНС оксид азота образуется в реакциях преобразования L-аргинина в цитрулин при участии фермента синтетазы. Характерной особенностью NO является его способность быстро диффундировать через мембраны клеток и так же легко проникать в клетки-мишени. Одной из важных мишеней является внутриклеточно растворенная гуанилатциклаза, активация которой сопровождается образованием цГМФ, в результате чего происходит релаксация гладкомышечных волокон стенок сосудов. Этому способствует прямая активация калиевых каналов. Помимо регуляции сосудистого тонуса, NO оказывает выраженный антипролиферативный эффект, является эндогенным медиатором, который ингибирует адгезию лейкоцитов и агрегацию тромбоцитов, реализует β -адренергический инотропный и хронотропный ответ в кардиомиоцитах, берет участие в синаптической передаче нервного импульса, регуляции функции легких, желудочно-кишечного тракта и др.

3. Возникает снижение внутриклеточного уровня миоинозитола, сходного по строению с глюкозой и конкурирующего за транспортер его переноса в ткани, а также участвующего в его синтезе глюкозофосфата. Миоинозитол участвует в передаче нервных импульсов и аксонального транспорта ионов Na , K и кальция (Ca), превращается в фосфолипиды мембран, которые принимают участие в поддержании активности натрий-калиевой аденозинтрифосфатазы. При падении уровня миоинозитола снижается активность указанных процессов, развивается блокада деполяризации нервных волокон, снижается скорость проведения импульса по нерву, возникают функциональные и структурные нарушения (сегментарная демиелинизация).

4. Гипергликемия способствует избыточному образованию и накоплению свободных радикалов (СР). Установлено, что при значительном повышении уровня глюкозы в крови в результате начальной реакции неферментативного гликозилирования и несбалансированности соотношения НАДН/НАД¹ образуется реактивный кислород, что приводит к повышенному образованию СР и их накоплению. Свободный радикал – это молекула или ее часть, которая имеет неспаренный электрон на молекулярной или внешней атомной орбите, благодаря чему радикал имеет очень высокую окислительную способность. Увеличенное образование СР реализуется как при окислении углеводов, так и углеводов в комплексе с белками, при аутоокислении жирных кислот в триглицеридах, фосфолипидах и эфирах холестерина.

¹ НАД (никотинамидадениндинуклеотид) – кофермент, присутствующий во всех живых клетках, входит в состав ферментов группы дегидрогеназ, катализирующих окислительно-восстановительные реакции; выполняет функцию переносчика электронов и водорода, которые принимает от окисляемых веществ. Восстановленная форма (НАДН) способна переносить их на другие вещества.

Под влиянием радикалов кислорода активизируются почти все участки атерогенного процесса. Активированные ЛПНП значительно легче поддаются поглощению моноцитами и эндотелиальными клетками. Активированные моноциты превращаются в макрофаги, активно вбирающие в себя окисленные ЛПНП и формирующие пенистые клетки. Под влиянием оксидативного стресса активно пролиферируют и мигрируют к эндотелию гладкомышечные клетки, усиливаются адгезия и агрегация тромбоцитов.

Свободные радикалы разделяются на 3 группы: радикалы реактивного кислорода (супероксид, гидроксид, пероксид, алькоксил), реактивного азота (монооксид азота, диоксид азота) и реактивного хлора (атомный хлор). Являясь высокоактивными окислителями, СР действуют как цитотоксины, так как вызывают денатурацию, связывание и агрегацию белков, а также окисление липидов с образованием их перекисей. Повреждение белковых и липидных компонентов клеток способствует формированию и накоплению высокотоксичных липоперекисных соединений (супероксид анион – $R-O^2$, пероксид водорода H^2O^2 , органические перекиси – RHO_2 , органический радикал – $R-OH$). Они повреждают мембранные внутриклеточные белки и нуклеиновые кислоты, липиды, приводят к деградации и старению клеток. Накопление продуктов свободнорадикального окисления способствует развитию следующих патологических процессов: нарушению функции митохондрий, изменениям синтеза полиненасыщенных жирных кислот и простагландинов, повреждениям мембран и эндотелия и гиперкоагуляции.

Контролирует интенсивность свободно радикальных реакций в организме антиоксидантная система защиты. В норме в системе оксиданты-антиоксиданты сохраняется равновесие. Нарушение этого равновесия в пользу усиленной генерации оксидантов приводит к развитию так называемого «оксидативного стресса», который проявляется чрезмерным и длительным образованием большого количества активных форм кислорода вследствие последовательного присоединения электронов к молекулярному кислороду и возникновения относительной недостаточности системы антиоксидантной защиты.

Развитие «оксидативного стресса» способствует развитию эндотелиальной дисфункции, усилению синтеза биологически активных веществ (эндотелинов), которые увеличивают проницаемость сосудистой стенки, вызывают вазоконстрикцию, изменяют реологические свойства крови, приводят к деформации эритроцитов и нарушают их осмотическую стойкость. Эндотелиальная дисфункция играет важную роль в развитии ИБС, нарушении кровотока в разных органах у больных СД. Повреждение эндотелия может ухудшать метаболизм и биодоступность NO , увеличивая оксидативный стресс внутри клеток, чувствительных к продуктам окисления, что приводит к образованию адгезивных молекул и хемотаксису.

Свободные радикалы, повреждая клеточные структуры, стимулируют процесс образования атеросклеротических бляшек в коронарных и мозговых сосудах, ускоряют процесс старения организма за счет усиления процессов перекисидации липидов и изменений качественных характеристик липопротеидов с их накоплением в пенистых клетках, что является основой атеросклеротического поражения сосудов.

Дислипидемия. Одним из важнейших нарушений у больных, страдающих СД и сердечно-сосудистыми осложнениями, является дислипидемия, которая согласно данным 3-го Национального исследования здоровья и питания США, наблюдается у 69% больных СД. Пациенты, страдающие диабетом 2 типа, более предрасположены к ее определенной форме, классифицируемой NCEH-FNP III, как атерогенный фенотип или фенотип В. Данный фенотип характеризуется наличием мелких, плотных и высокоатерогенных частиц ЛПНП, повышенным уровнем ТГ и нарушением

их метаболизма, а также низким уровнем ЛПВП. ЛПНП фенотипа В обогащены ТГ и имеют меньше эфиров ХС в сравнении с ЛПНП фенотипа А. ЛПНП фенотипа В склонны к окислению и ферментативному окислению, что замедляет их выведение из плазмы крови и способствует развитию дисфункции эндотелия.

Преобладание в крови ЛПНП фенотипа В у больных ДТ2 в 6 раз ускоряет развитие ИБС. Низкий уровень ХС ЛПВП значительно ухудшает прогноз выживаемости при ИБС. Снижение его уровня ниже 0,9 ммоль/л сопровождается увеличением риска смерти от ИБС в 4 раза. Снижение уровня ХС ЛПВП на 0,1 ммоль/л увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний на 15% (UKRDS).

Указанный тип дислипидемии может возникать на стадии предиабета при нарушенной толерантности к углеводам наряду с инсулинорезистентностью. ИР усиливает липолиз и освобождение увеличенного количества свободных жирных кислот из жировой ткани, что в комплексе с гипергликемией обуславливает увеличение синтеза ЛПОНП и ТГ.

Липидная триада способствует развитию атеросклероза независимо от повышения уровня общего ХС и общей фракции ХС ЛПНП. Гипертриглицеридемия и увеличение фракций малых, плотных ЛПНП способствуют увеличению содержания пенистых клеток в атероме. Изменение концентрации липидов плазмы крови при СД является мощным предиктором ИБС.

Указанный липидный спектр плазмы крови более характерный для больных 2 типом диабета. При ДТ1 наблюдается увеличение уровня ТГ и ЛПОНП, в то время как уровень ХС ЛПНП остается нормальным или незначительно снижается, уровень ХС ЛПВП может быть нормальным или незначительно повышенным. Хороший контроль гликемии у данной категории лиц способствует сохранению указанных показателей в пределах нормы. При хронической гипергликемии, особенно в случаях присоединения нефропатии, содержание ХС, ТГ, ЛПОНП, а иногда и ЛПНП увеличивается. В случаях ацидоза присоединяются гиперлиппротеинемия с хиломикронемией, исчезающие при назначении адекватной инсулинотерапии.

Гипергликемия, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия способствуют диффузному повреждению эндотелия, развитию дислипидемии и окислительного стресса, нарушениям свертываемости крови – снижению фибринолитической активности, повышению синтеза и активности ингибитора активатора тканевого плазминогена-1, приводя к формированию атеросклеротических бляшек с высоким потенциальным разрывом их фиброзной покрышки.

В патогенезе диабетических ангиопатий важное значение отводится изменениям в системе гомеостаза и реологическим нарушениям. Установлено нарушение функции эндотелия сосудов, тромбоцитов, фибринолиза и свертываемости крови. Характерным для СД является развитие гиперкоагуляции, что подтверждается повышением в плазме крови содержания тромбоксанов В2, фактора VIII, фактора Виллебранда и фибронектина, а также ХС и ТГ, снижение показателей фибринолиза. Фактор Виллебранда синтезируется эндотелиальными клетками и является частью комплексного фактора VIII и кофактора, который опосредует адгезию тромбоцитов.

У больных СД развивается повышение внутрисосудистой активации тромбоцитов, снижение антиагрегационной активности стенки сосудов, что приводит к появлению в сосудистом русле тромбоцитарных агрегантов и к микроциркуляторным нарушениям.

ДТ2 - характеризуется гипергликемией, возникающей в результате нарушенной секреции инсулина, обычно усугубляемой инсулиновой резистентностью.

Больным ДТ2 обычно не требуется регулярное пожизненное введение инсулина, они могут контролировать уровень глюкозы в крови с помощью одного лишь правильного питания и физической активности, или в сочетании с пероральными лекарствами, или с дополнительным введением инсулина или на основе проведения реабилитации и профилактики осложнений в домашних условиях или в условиях специализированного реабилитационного центра. Как правило ДТ2 развивается в зрелом возрасте, однако в последнее время наблюдается тенденция заболевания все в больших масштабах у детей и подростков. В большинстве случаев ДТ2 сопровождается избыточным весом и ожирением, пониженной физической активностью и нездоровым питанием. В первую очередь у больных ДТ2 наблюдается развитие микрососудистых и макрососудистых осложнений.

Этиология.

ДТ2 связан с нарушением образа жизни и питания, характерным для генетически обусловленными родовыми принципами. В большинстве случаев сопровождается избыточным весом (ожирением), пониженной физической активностью и нездоровым (нетрадиционным) питанием. На первом этапе может проявляться в виде гипертонии, дислипидемии (аномальные уровни холестерина) и центральным типом ожирения и является одним из компонентов «метаболического синдрома». ДТ2 часто бывает наследственным и является комплексным заболеванием, вызываемым мутацией более чем одного гена, а также факторами, связанными с окружающей средой.

Симптомы

Как правило на протяжении ряда лет до постановки диагноза пациенты могут вообще не иметь симптомов или иметь незначительные симптомы. В качестве первичных признаков могут иметь место учащенные мочеиспускания (полиурия), жажда (полидипсия), чувство голода (полифагия) и необъяснимая потеря веса. В более поздних стадиях развития ДТ2 могут возникать ощущения онемения конечностей, боль в ступнях (дизестезия) и нечеткость зрения. Больные ДТ2 подвержены в большей степени восприимчивости к инфекционным заболеваниям. Нередки случаи у больных ДТ2 потеря сознания или кома.

Диагностика

Диагноз больным ДТ2 ставится на основании классических симптомов гипергликемии и аномальных результатов анализа крови: концентрация глюкозы в плазме ≥ 7 ммоль/л (или 126 мг/дл) или $\geq 11,1$ ммоль/л (или 200 мг/дл) через два часа после приема внутрь 75 г глюкозы.

У пациентов без классических симптомов ДТ2 диагноз может быть также поставлен на основании аномальных результатов двух анализов крови, сделанных в разные дни. В большинстве районов (но не всегда в странах с ограниченными ресурсами) проводится еще один тест под названием HbA1c для приблизительного определения регуляции обмена за предшествующие 2-3 месяца и принятия надлежащих решений в отношении реабилитации; этот тест можно также использовать для диагностики диабета типа 2.

У некоторых больных, не имеющих симптомов, диагноз ставится во время проведения «оппортунистического скрининга» групп высокого риска (во время регулярных визитов к врачу медицинский работник может определить, что пациент входит в группу повышенного риска развития диабета, и рекомендовать ему скрининг-тест). Например, такие показатели, как возраст >45 лет, ИМТ >25 кг/м²,

принадлежность к определенной этнической группе или наличие гипертонии могут указывать на необходимость скрининг-теста.

Профилактика осложнений и реабилитация.

Общей целью профилактики осложнений и реабилитации является повышение качества жизни и облегчение симптомов у больных ДТ2 и профилактика развития осложнений путем поддержания нормальных уровней глюкозы в крови с помощью диетического функционального питания, дозированных физических нагрузок, применение физиотерапевтических методов реабилитации, в том числе и в домашних условиях, добавлением одной или более категорий пероральных медикаментов, комбинированное лечение пероральными медикаментами и инсулином или лечение одним только инсулином.

На эффективность реабилитационных мероприятий влияет раннее выявление и лечение осложнений (через промежутки времени, рекомендуемые в соответствии с национальными и международными руководящими принципами): проверка глаз, тестирование мочи, уход за стопами и, при необходимости, направление к специалистам. Не маловажным условием для поддержания высокого качества жизни для больных ДТ2 является самоконтроль с целью обнаружения признаков/симптомов гипогликемии (таких как чувство голода, учащенное сердцебиение, дрожь, потение, сонливость и головокружение) и гипергликемии и коррекция психофункционального и психосоматического состояния больного.

Гестационный диабет (ГСД).

Как правило ГСД характеризуется гипергликемией разной степени тяжести, диагностируемой во время беременности (при отсутствии ранее известного диабета) и обычно проходящей в течение шести недель после родов. Наличие у беременной ГСД является риском для самой беременности с возможностью возникновения у плода врожденных пороков развития, повышенную массу тела при рождении и повышенный риск перинатальной смерти. Необходимо учитывать ГСД может спровоцировать развития у женщины ДТ2 после рождения ребенка.

Этиология. Механизм недостаточно ясен, но гормоны беременности, по-видимому, препятствуют действию инсулина.

Симптомы.

Наиболее часто у больных ГСД отмечают жажда (полидипсия) и учащенные мочеиспускания (полиурия), хотя могут быть и некоторые другие симптомы. Особенностью у беременных женщин является то, что эти симптомы трудно признать аномальными, так как сама беременность является причиной учащенных мочеиспусканий. Одним из признаков развития у беременной ГСД может быть более крупный, чем обычно, плод во время беременности (обнаруживаемый во время регулярных дородовых осмотров) и это может указывать на необходимость скрининга на диабет.

Диагностика.

Стандартный ОТТГ проводится на сроке 24-28 недель беременности натощак (уровень глюкозы в плазме натощак и уровень глюкозы в плазме через два часа после приема внутрь 75 г глюкозы). Уровень сахара в крови $\geq 7,8$ ммоль/л (или 140 мг/дл) через два часа является диагностическим критерием гестационного диабета. Если уровни сахара в крови натощак и после приема пищи повышены на протяжении

первого триместра, это может указывать на уже имевшийся ранее сахарный диабет (который рассматривается как другое состояние, имеющее другие последствия).

Контроль и реабилитация.

- строгий метаболический контроль за уровнем глюкозы в крови для снижения акушерских рисков;
- использование глюкометров для самоконтроля за уровнем глюкозы в крови;
- ведение пациентов с помощью питания и физических упражнений, с добавлением пероральных медикаментов или с добавлением инсулина;
- регулярный контроль сахара в крови с периодичностью раз в квартал, рекомендации пациентам после родов в отношении снижения веса и физической активности, проведение курса реабилитации в специализированном санатории или центре для предотвращения развития в будущем диабета.

Промежуточные состояния гипергликемии.

Нарушенная гликемия натощак (НГН), пониженная толерантность к глюкозе (ПТГ) и сахарный диабет рассматриваются как прогрессирующие стадии одного и того же процесса заболевания, и лечение на ранних стадиях позволяет предотвратить прогрессирование заболевания до поздних стадий (с помощью надлежащего питания, физической активности и здорового образа жизни). Не все пациенты с ПТГ имеют НГН, поэтому она рассматривается как отдельная категория. Кроме того, последствия этих двух состояний незначительно различаются.

Нарушенная гликемия натощак (НГН) — это состояние, при котором концентрация глюкозы в крови (или плазме) натощак выше нормального уровня, но ниже порогового уровня, являющегося диагностическим критерием диабета.

Пониженная толерантность к глюкозе (ПТГ) — это состояние, при котором концентрация глюкозы в крови (или плазме) через два часа после приема 75 граммов пероральной нагрузки глюкозой выше нормального уровня, но ниже порогового уровня, являющегося диагностическим критерием диабета.

Симптомы

Обычно у пациентов нет симптомов, и диагноз ставится в результате тестирования по просьбе пациента или при включении пациента в категорию высокого риска.

Профилактика и реабилитация.

В основе профилактики и реабилитации осложнений лежит изменение образа жизни (питание, физическая активность, домашняя реабилитация физиотерапевтическими методами, снижение веса), хотя иногда используются и медикаменты. Проведенные недавно крупномасштабные популяционные исследования в Китае, Финляндии и США продемонстрировали возможность предотвращения или отсрочки развития диабета у людей с избыточным весом с незначительной пониженной толерантностью к глюкозе. Исследования позволяют предполагать, что даже умеренное снижение веса и всего лишь получасовая ежедневная прогулка снижают заболеваемость диабетом более чем в два раза.

Литература к главе 1

1. Анциферов М.Б. Инициация инсулинотерапии при сахарном диабете 2-го типа //Проблемы эндокринологии. – 2009. – №5. – с.3–5.

2. Маньковский Б.Н., Иванов Д.Д., Чабан О.С. Междисциплинарный подход к проблеме сахарного диабета 2 типа: новые пути решения (круглий стіл) //Здоров'я України. – 2009. - №17 (222). – с. 38–39.

3. Москаленко В.Ф. Концептуальні підходи до формування нової профілактичної стратегії у сфері охорони здоров'я //Здоров'я України. – 2009. – №21 (226). –с. 59.

4. Материалы 45-го конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета 29 сентября – 2 октября 2009 г., Вена, Австрия.

5. Материалы XX Всемирного диабетического конгресса Международной диабетической ассоциации (International Diabetes Federation, IDF) 18–22 октября 2009 г., Монреаль, Канада.

6. Тронько Н.Д., Комиссаренко И.В., Коваленко А.Е., Кваченюк А.Н., Болгов М.Ю. Состояние и перспективы развития эндокринной хирургии в Украине //Здоров'я України. – 2009. – №10 (215). – с. 48–49.

Глава 2. ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Осложнения у больных сахарным диабетом.

Осложнения у больных сахарным диабетом подразделяются на микрососудистые (в результате поражения мелких кровеносных сосудов) и макрососудистые (в результате поражения более крупных кровеносных сосудов). Микрососудистые осложнения включают поражение глаз (ретинопатия), приводящее к слепоте, почек (нефропатия), приводящее к почечной недостаточности и нервов (невропатия), приводящее к импотенции и диабетическим поражениям стопы (которые включают тяжелые инфекции, приводящие к ампутации). Макрососудистые осложнения оказывают существенное влияние на тяжесть течения сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярных заболеваний, ангио и невропатий. По данным, полученным в результате проведения крупномасштабных рандомизированных контролируемых испытаний, улучшение микроциркуляции и обменных процессов при диабете обоих типов может значительно отсрочить развитие прогрессирования этих осложнений.

Диабетическая ретинопатия (заболевание глаз).

Этиология. Диабетическая ретинопатия является одной из основных причин слепоты и нарушения зрения. Ее причиной является поражение мелких кровеносных сосудов задней стенки глаза, сетчатки, что приводит к прогрессирующему ухудшению зрения и даже к слепоте.

Симптомы. Обычно пациент жалуется на нечеткость зрения, хотя могут быть и другие симптомы нарушения зрения.

Диагностика. Ранние стадии изменений в кровеносных сосудах сетчатки могут быть выявлены во время регулярной проверки зрения.

Реабилитация. Надлежащая регуляция обмена может отсрочить прогрессирование диабетической ретинопатии. Кроме того, раннее выявление и лечение ретинопатии, представляющей угрозу для зрения, может предотвратить или отсрочить слепоту. Лечение включает регулярные проверки зрения и своевременные меры физиотерапевтического воздействия или хирургического вмешательства.

Нефропатия (заболевание почек).

Этиология. Причиной диабетического заболевания почек является поражение мелких кровеносных сосудов почек. Это может приводить к почечной недостаточности и, в конечном итоге, к смерти. В развитых странах это осложнение диабета является одной из основных причин диализа и трансплантации почек.

Симптомы. На ранних стадиях пациенты обычно не имеют симптомов, но по мере прогрессирования заболевания у них могут появляться такие симптомы, как усталость, анемия, нечеткость мыслей, и даже развиваться опасный электролитный дисбаланс.

Диагностика. На ранних стадиях диагноз может быть поставлен на основе результатов простого анализа мочи на белок, а также анализа крови на функцию почек.

Лечение. При постановке диагноза на ранних стадиях некоторые меры могут отсрочить прогрессирование почечной недостаточности. Эти меры включают контроль за концентрацией глюкозы в крови, контроль за высоким кровяным давлением, физиотерапевтическое и медикаментозное лечение на ранних стадиях поражения почек и ограниченное потребление пищевых белков.

Невропатия (заболевание нервов)

Этиология. Диабет приводит к поражению нервов через разные механизмы, включая прямое поражение в результате гипергликемии и уменьшения кровотока в области нерва, связанного с поражением мелких кровеносных сосудов. Такое поражение нервов может приводить к потере чувствительности, поражениям конечностей и импотенции. Это самое распространенное осложнение диабета.

Симптомы. Симптомы многочисленны и зависят от того, какие нервы поражены: например, онемение конечностей, боль в конечностях и импотенция. Сниженная чувствительность стоп может приводить к развитию инфекций стоп в связи с тем, что пациенты не замечают порезов. При отсутствии реабилитации на ранних стадиях такие инфекции могут приводить к ампутации (дополнительную информацию о диабетическом заболевании стоп см. ниже).

Диагностика. Диагноз на ранних стадиях может быть поставлен на основе раннего выявления симптомов пациентами и медицинскими работниками, а также во время внимательных регулярных осмотров пациентов медицинскими работниками.

Реабилитация. В случае раннего выявления и при контролируемом уровне глюкозы в крови, применении дозированной физической нагрузки и физиотерапевтических методов стимуляции микроциркуляции - эти осложнения можно предотвратить или отсрочить.

Из-за изменений в кровеносных сосудах и нервах диабетическое заболевание стоп часто приводит к образованию язв и последующей ампутации конечности. Это одно из самых дорогостоящих осложнений диабета, особенно в сообществах, где люди не носят надлежащей обуви. Диабетическое заболевание стоп развивается в результате сосудистых и неврологических болезненных процессов. Регулярный осмотр и надлежащий уход могут предотвратить ампутацию. Комплексные программы по уходу за стопой могут способствовать снижению показателей ампутаций на 45-85%.

Сердечно-сосудистые заболевания.

Этиология. Гипергликемия поражает кровеносные сосуды в процессе, называемом атеросклерозом, или закупоркой артерий. Такое сужение артерий может приводить к уменьшению кровотока к сердечной мышце (что приводит к инфаркту) или к мозгу (что приводит к инсульту) или к конечностям (что вызывает боль и замедляет заживление инфицированных поражений).

Симптомы. Симптомы этих разных состояний варьируются — от боли в груди до боли в ногах, спутанности сознания и паралича.

Диагностика. Ранее выявление этих осложнений может отсрочить прогрессирование, но еще более важным является раннее выявление других факторов риска, таких как курение, высокое кровяное давление, высокие уровни сывороточного холестерина и ожирение.

Реабилитация. Контроль за этими факторами риска, уровнем глюкозы в крови, диетотерапия, дозированная физическая нагрузка, физиотерапевтические процедуры могут предотвратить или отсрочить развитие сердечно-сосудистых осложнений.

Клиническая симптоматика СД характеризуется комплексом поражений всех органов и систем, которые относят к хроническим осложнениям (таблица 2.1). Сердечно-сосудистые изменения характеризуются повреждением крупных (макроангиопатия) и мелких сосудов (диабетическая микроангиопатия). У больных, страдающих ДТ1, чаще развиваются поражения мелких сосудов с формированием специфических диабетических микроангиопатий – ретинопатии, нефропатии, невропатии.

Таблица 2.1

Хронические осложнения сахарного диабета

Органы	Осложнения
Сердечно-сосудистая система	Метаболическая кардиомиопатия, ишемическая болезнь сердца (инфаркт миокарда, аритмии, сердечная недостаточность).
Сосуды нижних конечностей: – макроангиопатия – микроангиопатия	Ангиодистония, склероз Менкеберга, облитерирующий атеросклероз (ишемические язвы, гангрена), диффузный фиброз интимы. Диабетический пузырь, гематома.
Глаза	Диабетическая ретинопатия, пролиферативная ретинопатия, катаракта.
Почки	Интракапиллярный гломерулосклероз – диффузный или нодулярный, хроническая почечная недостаточность.
Нервная система	Периферическая моно- или полиневропатия, краниальная невропатия, невропатия черепно-мозговых нервов, автономная невропатия, энцефалопатия.
Кожа	Липоидный некробиоз, дерматопатии и дерматозы, язвы, рубецоз, липодистрофия, ксантоз, фурункулез, пигментные пятна («пятнистая голень»).
Костная система	Диабетическая остеоартропатия (кубическая стопа) и остеопороз, контрактура Дюпюитрена.

Известны 3 формы поражения крупных артериальных сосудов при СД (сосуды мозга, коронарные, аорта и периферические сосуды): диффузный фиброз интимы, кальцифицирующий склероз Менкеберга (медиакальциноз) и атеросклероз. Наибольшее клиническое значение среди указанных форм имеет атеросклероз, который характеризуется системностью поражения и быстрым прогрессированием.

Морфологическими отличиями *диабетического атеросклероза* от обычного является циркулярное расположение бляшек, которые склонны к казеозному распаду и образованию аневризм.

Диабетическая микроангиопатия характеризуется поражением венул, артериол и капилляров: нефроангиопатия, ретинопатия, микроангиопатия нижних конечностей, поражение сосудов кожи, внутренних органов.

Диабетическая нефропатия (ДН) – специфическое заболевание почек (синдром Киммельстил-Вильсона), которое характеризуется развитием нодулярного или диффузного гломерулосклероза и в дальнейшем хронической почечной недостаточностью.

В патогенезе ДН принимают участие генетические, метаболические и гемодинамические факторы. Ведущая роль в развитии ДН принадлежит декомпенсации СД, длительному течению заболевания и АГ. На стадии начальных морфологических изменений почек нет явных клинических признаков, но появляется *микроальбуминурия*, которая при прогрессировании заболевания трансформируется в *протеинурию*. Клинические признаки ДН появляются при гибели большей части нефронов и склерозе 50-75% клубочков. Развернутая картина ДН характеризуется повышением АД, отеками, нарушением липидного обмена, эритропоэтиндефицитной

анемией. В дальнейшем процесс переходит в стадию хронической почечной недостаточности, которая становится ведущей причиной гибели больных, страдающих ДТ1.

В формировании заболевания выделяют 5 стадий (по Mogensen, 1983):

I–II стадия характеризуется гиперфункцией и начальными структурными изменениями скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (СКФ>140 мл/мин, АД нормальное);

III – стадия микроальбуминурии (СКФ>140 мл/мин, АД увеличено на 10–15%);

IV – стадия протеинурии (СКФ снижена, протеинурия, АД увеличено);

V – стадия уремии (СКФ<10 мл/мин, тотальный нодулярный или диффузный гломерулосклероз).

Первые 2 стадии развиваются при длительности заболевания до 5 лет, III стадия – после 5 лет, IV стадия – в течение 10–15 лет СД, V стадия – при длительности течения СД более 15–20 лет.

Вследствие преимущественного поражения микрососудистого русла почек при СД раньше значительного снижения СКФ возникает анемия. Ее развитие связывают, прежде всего, со снижением продукции эритропоэтина клетками, находящимися на границе коркового и мозгового слоя почек, вследствие повреждения интерстиция почек, наличия гипергликемии, дефицита железа и оксидативного стресса. Выявление анемии является ранним тестом функциональных нарушений, ведущих к развитию АГ. Для диагностики анемии рекомендуется определение уровней гемоглобина и ферритина (отражает запасы железа в организме), сатурации трансферрина (для оценки функционально доступного для эритропоэза железа).

По данным США, в структуре больных, находящихся на гемодиализе, ведущее место занимают пациенты с СД. Поэтому вопросы нефропротекции в лечебной тактике клинициста имеют особое значение. Больным СД, имеющим микроальбуминурию, рекомендуется корректировать АД, поддерживая его на уровне не более 130/80 мм рт.ст., а при выраженной альбуминурии – не более 125/75 мм рт.ст. На этой стадии нефропатии больные могут находиться многие годы, и даже, у части из них, возможен регресс патологического процесса с уменьшением экскреции белка.

Микроальбуминурия является установленным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний как у больных СД, так и без такового и считается одним из основных маркеров генерализованной эндотелиальной дисфункции, как фактора развития и прогрессирования атеросклероза. Микроальбуминурия у больных СД сопровождается ежегодным увеличением АД на 3–4 мм рт.ст. по сравнению с 1 мм рт.ст. у лиц с СД без микроальбуминурии.

Для выявления ДН используется определение экскреции белка с мочой, креатинина в плазме крови и расчет СКФ по формуле *CocroftGault (1976)*:

$СКФ = [(140 - \text{возраст}) \times (\text{масса тела}) / 72 \times (\text{креатинин сыворотки})] \times 0,85$ (у женщин),

где СКФ выражена в мл/мин, масса тела – в кг, возраст – в годах, креатинин – в мг/дл.

Нормальными величинами считаются значения СКФ более 90 мл/мин/1,73м²; поражение почек, умеренное при СКФ в пределах 30–59, тяжелое – 15–29, и величины менее 15 мл/мин/1,73м² наблюдаются при почечной недостаточности, требующей проведения гемодиализа.

Снижение клубочковой фильтрации, как и гипертрофия левого желудочка, является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и значительно ухудшает прогноз заболевания.

Выявление микроальбуминурии относится к скрининговому методу исследования и ее определение рекомендуется проводить больным ДТ1 с длительностью заболевания более 5 лет, а также больным ДТ2 независимо от длительности заболевания и беременным. Хронические заболевания почек диагностируют при наличии суточной *альбуминурии свыше 300 мг* (эквивалентом является *протеинурия 0,33 г/л* в общем анализе мочи). В настоящее время для оценки функции почек рекомендуется проводить расчет уровня клубочковой фильтрации.

Диабетическая ретинопатия (ДР) – специфическое заболевание сетчатки глаза, для которого характерным является развитие сосудистых и внесосудистых изменений, что приводит к снижению зрения вплоть до полной слепоты. За *20-летний период* манифестации заболевания ДР формируется у 50–90% больных, среди которых 6–12% обречены на полную слепоту. Начало формирования ДР относится к *10-летней давности* заболевания. Причиной слепоты у больных СД может быть катаракта, которая встречается более чем у 50% больных.

Согласно классификации ВОЗ (1992), при СД выделяют следующие *разновидности ретинопатии*: непролиферативная, препролиферативная, пролиферативная ДР. При первой и третьей типах ДР выделяют начальную, выраженную и застарелую стадии. Самым характерным офтальмоскопическим проявлением ДР служат микроаневризмы, выраженная дилатация и извитость вен, к которым в дальнейшем присоединяются геморрагии, твердые экссудаты, ретинальные инфаркты и, в конечном итоге, реваскуляризация. Пропролиферативный ретинит заканчивается развитием слепоты.

Наряду с указанными изменениями возникают поражения всех отделов глаза: век (ячмень, блефарит, экзема), конъюнктивы (аневризмы сосудов), роговой оболочки (кератопатии, отложение пигмента), радужной оболочки (рубеоз, отек эпителия, атрофия, иридоциклит), стекловидного тела (кровоизлияния, экссудации, деструкции, отложение холестерина).

Микроангиопатия нижних конечностей развивается в результате изменений сосудистого (сужение просвета, инфильтрация тучными клетками, облитерация), внутрисосудистого (агрегация форменных элементов крови, замедление скорости кровотока) и периваскулярного звеньев микроциркуляции. При этом регистрируется повышение коагуляционных свойств крови. Проявляется неравномерностью окраски кожи голени («пятнистая голень»), бледностью или цианозом пальцев, гиперкератозом, гипотрофией мышц голени и стоп. Могут возникать спонтанные гематомы вследствие точечного кровоизлияния под ногтевую пластинку 1-го пальца стопы и диабетический безболезненный пузырь (Bullosis diabeticorum) области ногтевой фаланги или пальцев стоп. Пузырь не имеет признаков перифокального воспаления, наполнен серозной или серозно-геморрагической жидкостью, является редким (0,5%), но специфическим явлением для СД, его заживление происходит самостоятельно и без рубцов, однако существует опасность вторичного инфицирования. Наблюдается сочетание с диабетическими ретино- или нефропатией.

Диабетическая стопа является специфическим для СД поражением и характеризуется изменением формы стопы («кубическая стопа»), отеком, трофическими нарушениями с развитием плохо заживающих язв на стопе, чаще на тыле, на пальцах. Нередко развивается гангрена всей стопы. В возникновении диабетической стопы участвуют микроангиопатия, дерматопатия, дистальная форма

невропатии, остеопороз и остеоартропатия. У лиц старшего возраста может наблюдаться облитерирующий атеросклероз.

Макроангиопатия нижних конечностей – результат, прежде всего, ускоренного развития атеросклероза. Однако, у больных СД кроме атероматозного процесса, который развивается раньше и быстро прогрессирует по сравнению с общей популяцией, выявляется повреждение средней оболочки артерий мышечного типа по типу сегментарного, циркулярного медиокальциноза Менкеберга (склероз Менкеберга), а также диффузный артериофиброз. Для СД характерно развитие медиокальциноза в бедренной и в большой берцовой артериях. *Крупносегментарный, циркулярный медиокальциноз Менкеберга* выявляется в подколенных артериях в 37% случаев, сосудах голени – в 53–57%, межмышечных артериях и капиллярах – в 10–20% случаев. Эти повреждения сосудов не изменяют кровоток до присоединения тромбоза, однако изменяют реактивность сосудов, что влияет на адаптивные возможности организма. При присоединении вегетативной периферической невропатии, которая приводит к аутосимпатэтомии и открытию артерио-венозных шунтов, склероз Менкеберга способствует оттоку крови через шунты из-за нарушенной вазоконстрикции, снижая тем самым кровоток в тканях голени.

Нарушение кровообращения в магистральных сосудах нижних конечностей в результате атеросклеротического повреждения (макроангиопатия) ведет к трофическим нарушениям в области кожи голени и стоп, гангрене, локализующейся, в первую очередь, в области 1 пальца стопы (дистальный тип атеросклеротического процесса). Характерным является развитие сухой гангрены с мало выраженным болевым синдромом.

Основной патологией среди заболеваний сердечно-сосудистой системы является ИБС, на долю которой приходится более 60% умерших от сердечно-сосудистой патологии. Однако, помимо ИБС, течение СД отягощается развитием изменений в миокарде вследствие метаболических и микроциркуляторных изменений, автономной невропатии сердца. Это поражение, согласно рекомендациям рабочей группы экспертов ВОЗ, принятое Международным обществом и Федерацией кардиологов (1996), относится к классу «метаболических кардиомиопатий» и имеет название диабетической кардиомиопатии. Клинически проявляется прогрессирующей сердечной недостаточностью, различными нарушениями сердечного ритма.

Диабетическая кардиомиопатия встречается преимущественно у больных ДТ1 с лабильным течением и склонностью к кетоацидозу, чаще развивается у лиц молодого возраста с пониженной массой тела и поражением мелких сосудов при отсутствии ИБС, АГ. В своем развитии диабетическая кардиомиопатия, по данным эхокардиографии, проходит через следующие этапы ремоделирования миокарда:

- диастолическая дисфункция левого желудочка (нарушение процесса расслабления в результате увеличения жесткости миокарда, ККД увеличивается);
- дилатация полости левого желудочка (увеличиваются КДО, КСО, амплитуда сокращений ЗСЛЖ и МЖП);
- гипертрофия (увеличивается масса миокарда, снижаются: амплитуда сокращений ЗСЛЖ и МЖП, сократительная функция миокарда и ФВ, замедляется скорость расслабления миокарда);
- хроническая сердечная недостаточность.

Такие факторы риска, как АГ и дислипидемия, ускоряют развитие или способствуют прогрессированию диабетической кардиомиопатии. Присоединение ИБС (в основном при ДТ2) утяжеляет ее течение.

Проявлением макроангиопатии коронарных сосудов, которая является следствием ускоренного развития атероматозного процесса, является ишемическая болезнь сердца. Причиной ускоренного развития атеросклероза, который является морфологической основой ИБС и цереброваскулярных заболеваний, является комплекс факторов – ИР, атерогенная дислипидемия, АГ, абдоминальный тип ожирения, реологические нарушения, активация перекисного окисления липидов, иммунное воспаление, дисфункция эндотелия.

Коронарный атеросклероз у больных СД характеризуется множественностью поражений с расположением стенозов в проксимальной и дистальной части одного и того же сосуда, преобладанием мелких гемодинамически незначимых стенозов, отсутствием адекватного коллатерального кровотока, дестабилизацией атеросклеротической бляшки. Дестабилизация атеросклеротической бляшки является частой причиной развития ИМ и высокой летальности. В возрасте от 30 до 55 лет от ИБС при СД погибают 35% больных (в общей популяции 7–15%). Высокая летальность связана с часто возникающими осложнениями: кардиогенный шок, левожелудочковая недостаточность, аневризма, тромбоэмболия, нарушения ритма и проводимости, недостаточность кровообращения, отек легких, повторные ИМ (у 18,9% больных, в общей популяции – у 10,8% больных).

Наличие СД сопряжено с возникновением всех форм ИБС: стенокардии, без болевой ишемии миокарда, ИМ, внезапной сердечной смерти. По мнению исследователей, имеются все основания рассматривать СД как своеобразное сердечно-сосудистое заболевание.

Частота возникновения острого ИМ у больных СД в 2–3 раза выше, чем у лиц без диабета. Возникающие осложнения ИМ, такие как сердечная недостаточность и кардиогенный шок, связаны с большими размерами повреждения миокарда. После перенесенного ИМ в течение последующих 5 лет умирает 40–50% больных СД, что в 2 раза выше, чем в общей популяции.

Формирование осложнений СД сопровождается прогрессирующим нарушением вегетативного равновесия, ростом напряжения вегетативных регуляторных систем. Вначале отмечается увеличение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) при снижении парасимпатического влияния на ритм сердца, а в дальнейшем регистрируется снижение активности обоих отделов ВНС. Основными признаками диабетической кардионевропатии являются тахикардия в покое, ортостатическая гипотония, «фиксированный пульс» или ригидный сердечный ритм (отсутствие его динамики при стрессовых ситуациях или физических нагрузках), без болевая форма ишемии или ИМ. Предиктором формирования ригидного сердечного ритма и электрической нестабильности миокарда является снижение вариабельности ритма сердца, обнаруживаемое методом спектрального анализа вариабельности сердечного ритма при кардиоинтервалографии. У больных СД типа 2 существует комплекс предикторов электрической нестабильности миокарда: автономная кардионевропатия с преобладанием симпатического влияния ВНС, кардиомиопатия, ишемия миокарда. Показателем электрической нестабильности является возрастание дисперсии скорректированного интервала Q-T ($Q-T_{c\max} - Q-T_{c\min}$).

Поражение нервной системы включает поражение центральной и периферической нервной системы. Частота выявления диабетической невропатии колеблется от 24 до 50%. Около 70% поражений периферической нервной системы приходится на дистальную (периферическую) симметричную полиневропатию, которая представляет собой комбинированное поражение периферических сенсорных и моторных нервных волокон.

Поражение ЦНС проявляется развитием хронической энцефалопатии, как результат длительной декомпенсации СД, частого кетоацидоза и гипогликемии. Клиническими проявлениями являются раздражительность, конфликтность, снижение трудоспособности, снижение критики. В результате гипоксии мозга, обусловленной гипогликемическим состоянием, может развиваться острая энцефалопатия (сопорозное состояние, неадекватное поведение, эпилептиформные судороги).

Клиническими формами поражения периферической нервной системы являются: радикулопатия (в результате демиелинизации осевых цилиндров в задних корешках и столбах спинного мозга), мононевропатия (поражение отдельных пар черепно-мозговых нервов), полиневропатия (поражение терминальных нервных окончаний), амиоатрофия, автономная невропатия.

Поражение ВНС на уровне симпатических ганглиев ведет к возникновению ортостатической гипотонии, ночного диуреза, атонии мочевого пузыря, дискинезии желчных путей, атонии желудка, гипергидрозу.

Периферическая полиневропатия проявляется сенсорными и двигательными расстройствами. В первую очередь в патологический процесс вовлекаются наиболее длинные нервные волокна, чем объясняется локализация первых клинических симптомов в области стопы. По мере прогрессирования заболевания симптомы возникают в проксимальных отделах конечности. Дистальная сенсорно-моторная невропатия проявляется парестезиями, выраженным болевым синдромом, дополнительно отягощающим течение СД и вносящим свой вклад в снижение качества жизни больных.

Одним из ведущих патогенетических факторов развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний является артериальная гипертензия, которая у больных СД, является наиболее частым заболеванием, сопровождающим СД. Ее распространенность достигает 80%, что в 2 раза выше, чем в общей популяции. АГ у больных СД представлена двумя нозологическими формами: *систолической* (эссенциальная и на почве диабетического поражения почек) и *изолированной систолической АГ*. Частота вариантов АГ зависит от типа СД. В настоящее время СД и АГ рассматриваются как взаимосвязанные заболевания, каждое из которых одновременно является дополнительным фактором риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний.

Эпидемиологическими исследованиями (Framingham Study) продемонстрировано, что при наличии только одного СД смертность больных от коронарной болезни увеличивается в 4 раза, инсульта – в 3–4 раза по сравнению с популяцией больных без СД. Присоединение к СД АГ увеличивает смертность в 5–7 раз, а развитие диабетической нефропатии на фоне АГ увеличивает коронарную смертность в 37 раз.

Вместе с тем, в исследовании UKPDS-38 показано, что интенсивная гипотензивная терапия снижает частоту диабетических осложнений на 24%, смертность, связанную с диабетом, – на 32%, инсульта – на 44%, микрососудистые осложнения – на 34%. Согласно рекомендациям EASD и ADA, у больных СД, независимо от его типа, при наличии АГ с целью достижения снижения АД ниже 130/80 мм рт.ст. гипотензивная терапия должна быть особенно «агрессивной». В последние годы, на основе анализа проведенных исследований (ONTARGET, ACCORD, ADVANCE), у пациентов с ДТ2 и АГ обнаружена связь агрессивного снижения АД с уменьшением риска развития инсульта на 17%. Вместе с тем, выявлено, что интенсивное снижение АД может быть не безопасным в связи с ростом серьезных лекарственных побочных эффектов (гипотония, обмороки, ухудшение почечной функции).

С учетом выявленного, научное соглашение АНА/АДА 2018 по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых пациентов с сахарным диабетом 2 типа рекомендует использовать при СД и АГ значение АД как целевое, равное $\leq 130/80$ мм рт. ст., с возможностью вариаций у конкретного больного на основе учета различного влияния интенсивного снижения АД на риск развития церебральных и коронарных событий, формирования микро - и макроангиопатий, предупреждать раннюю структурную перестройку органов мишеней, преждевременное развитие инвалидности и смерти больных, а также возрастной группы больных. Так, для больных АГ с сопутствующим СД в возрасте 18-65 лет рекомендуемое целевое АД систолическое (АДс) равное 130 (при переносимости не более 120, для возраста 65-79 лети больных старше 80 лет – целевое значение АДс – 140 (до 130 при переносимости), целевой диапазон АД диаст. для всех возрастных групп в пределах 70-79 мм рт.ст. Тем не менее стандарты АДА не исключают, а даже рекомендуют индивидуальный подход к антигипертензивной терапии у пациентов с ДТ2. Отмечено, что более жесткий целевой уровень АД (например, $<130/80$ или $<120/80$ мм рт.ст.) может быть полезен у отдельных пациентов с СД, в частности у лиц с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Новой является рекомендация о том, что все пациенты с артериальной гипертензией и СД должны контролировать АД дома, чтобы помочь выявить потенциальные расхождения между уровнем АД в кабинете врача (так называемая «гипертензия белого халата») и дома, а также улучшить приверженность к приему антигипертензивных препаратов

По данным результатов многочисленных крупномасштабных исследований, достижение целевого уровня АД приводит к снижению риска ишемической болезни сердца – на 22%, хронической сердечной недостаточности – на 18-20%. Результаты исследования UKPDS продемонстрировали, что у больных ДТ2 достижение целевого уровня АД ($130/80$ мм рт.ст.) более существенно снижало риск макро- и микрососудистых осложнений, чем достижение целевого уровня глюкозы. Исследование SHEP (1994) позволило сделать вывод, что само по себе снижение АД является более важным фактором улучшения прогноза, чем вид применяемого препарата.

При наличии протеинурии и снижения клубочковой фильтрации в связи с нефропатией необходимо добиваться снижения АД ниже $125/75$ мм рт.ст.

Доказано, что регуляция АД, по своей эффективности относительно улучшения прогноза течения ИБС у больных СД, занимает приоритетное место среди других профилактических мер.

У 90% больных, страдающих СД типа 1, основной причиной АГ является диабетическая нефропатия, которая развивается через 10–15 лет после начала СД и совпадает с моментом появления протеинурии. У пациентов с СД тип 2 АГ в 70–80% случаев представлена эссенциальной гипертензией, которая предшествует развитию СД и у 30% случаев является следствием поражения почек. Сочетание СД и АГ ускоряют развитие дисфункции эндотелия, гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности.

Изолированное повышение АД, формирующееся в результате нарушения эластических свойств сосудов (кальцификация, фиброз и гипертрофия мышечного слоя, изменение структуры коллагена и эластина), является важным предиктором как общей смертности, так и смертности от коронарных и церебральных событий.

Высокая вариабельность АД в течение суток, нарушение суточного ритма изменения АД, в т. ч. высокое ночное АД, его избыточное снижение по ночам, высокое пульсовое давление, которое характерно для изолированной систолической

гипертензии у пожилых больных, являются дополнительными факторами, играющими роль в развитии нарушений мозгового кровообращения при АГ. Ночное повышение АД сопровождается большой частотой инсультов. Результаты исследования также показали, что развитие ишемических инсультов чаще регистрируется у больных с чрезмерным снижением АД ночью, агеморрагических – у пациентов с недостаточным снижением АД или его подъемом в ночное время.

Контроль гликемии в пределах целевых значений с оценкой уровней величин тощаковой и постпрандиальной гликемии, гликозилированного гемоглобина, контроль липидного профиля и уровня АД на протяжении суток и его снижение до целевых значений, рекомендуемых EASD/ADA 2012/2015/2018 г., как факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений – залог успеха в профилактике развития и прогрессирования макро- и микроангиопатий, как основы развития артериальной гипертензии, атеросклероза, ИБС. Знание особенностей артериальной гипертензии у больных СД формирует базу для проведения профилактических мер, адекватного реабилитации и последующего контроля АД.

Рандомизированным исследованием в Дании (Steno-2), в котором изучалась эффективность интенсивной направленной, многофакторной терапии диабета 2 типа, включающей изменение образа жизни и комбинированную фармакотерапию, направленную на разные факторы риска (гипергликемия, гипертензия, дислипидемия, микроальбуминурия) в сочетании с вторичной профилактикой сердечно-сосудистых заболеваний с помощью аспирина, по сравнению с обычными схемами реабилитации, показано, что степень снижения уровней HbA1c, систолического и диастолического АД, концентрации холестерина, ТГ в сыворотке, экскреции альбумина с мочой была значительно выше при интенсивной терапии по сравнению с обычной схемой. Относительный риск различных осложнений после интенсивной терапии также был существенно ниже.

Особенности ЛОР заболеваний у больных СД. По данным многочисленных публикаций, патология ЛОР органов встречается у примерно у 59% больных СД (Бирюкова Е.В. и соавт. 2012; В.С. Зайцев, Т.Н. Монастырская, 2015; А.В. Гуров, Е.В. Бирюкова, 2015), из которых заболевания носа – у 36,3% пациентов, глотки и гортани - у 31,7% и уха также у 31,7% больных. У этих больных отмечают повышенную восприимчивость к инфекциям и связывают развитие ЛОР заболеваний с нарушениями в иммунной системе, формированием диабетических микро - и макроангиопатий, невропатий.

Специалисты утверждают, что гнойные инфекции ЛОР – органов быстро усугубляют метаболические нарушения, свойственные диабету, и приводят быстро к декомпенсации углеводного обмена, кетоацидозу, которые в свою очередь ухудшают течение инфекции, прогноз оперативного вмешательства. 13% больных, умерших от осложнений заболеваний ЛОР- органов, страдали СД. Общеклиническое обследование, включавшее тест толерантности к глюкозе, определение уровня гликемии и суточной глюкозурии, проведенное при 71 заболевании ЛОР - органов различной локализации в амбулаторных условиях, позволило установить у большинства (83%) больных наличие СД II типа, СД I типа был диагностирован у 17% пациентов.

В структуре ЛОР патологии у больных СД лидирующее место (у 59,1%) занимают заболевания наружного и среднего уха (Зайцев, Т.Н. Монастырская, 2015). Больные предъявляли жалобы на: зуд, боль, заложенность носа, мокнущие кожи слухового прохода. При отоскопии у большинства определяется диффузное поражение стенок слухового прохода в виде гиперемии, инфильтрации кожи, наличия участков десквамации. У 21,4% пациентов отмечалась мацерация эпидермального слоя

барабанной перепонки – мирингит, еще у 11,9% наблюдался фурункулез. Следует отметить, что тяжесть течения (заболевание протекало более упорно и плохо поддается консервативной терапии традиционными методами) наружных отитов коррелировала с тяжестью СД. Следующей особенностью течения дерматитов и наружных отитов при СД являлась избыточная секреция серных желез и частое образование серных пробок, и, согласно мнению специалистов, этот признак может быть патогномичным для СД.

Вторыми по частоте выявляемости у больных СД были заболевания глотки и гортани, диагностированные у 32,4% пациентов. Доминирующим симптомом у этих больных являются атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Степень их выраженности коррелирует с давностью и тяжестью СД при отсутствии различий, связанных с типом заболевания. У части больных этой группы преобладают симптомы голосовой дисфункции. При ларингоскопии с использованием оптики Hopkins бокового видения 90° d4 мм на фоне сухости и застойной отечности слизистой оболочки гортани выявляется асимметрия сторон за счет разности тонуса голосовых складок, что могло быть следствием прогрессирующей диабетической невропатии. Главной особенностью риносинуситов было длительное, вялое течение, вовлечение в воспалительный процесс нескольких околоносовых пазух.

Установленная большая распространенность воспалительных заболеваний ЛОР органов у пациентов, болеющих СД диктует необходимость наблюдения таких больных при сочетании этих 2-х патологий отоларингологом и эндокринологом и нередко сахарный диабет впервые устанавливается оториноларингологом.

Кожные нарушения характеризуются развитием следующих нозологий: диабетическая дермопатия, зудящий дерматоз, ксантоз, рубеоз, пигментные пятна, фурункулез, липоидный некробиоз, инсулиновые липодистрофии. Диабетическая дермопатия проявляется наличием коричневых пятен на коже нижних конечностей и формированием «пятнистой голени». Ухудшение питания кожи благоприятствует грибковым поражениям ногтей и кожи, появлению трофических язв на голени, в области дистальных фаланг пальцев стоп, что может закончиться развитием гангрены.

Заболевания опорно-двигательного аппарата характеризуются развитием контрактуры Дюпюитрена, остеоартропатии (кубическая стопа), остеопороза. Эти изменения связывают с нарушением кровообращения, потерей кальция, иммунными изменениями и др.

У больных СД повышена склонность к бронхиту, пневмонии и туберкулезу, что обусловлено нарушением функции иммунной системы, формируются желудочно-кишечные нарушения.

Изменения желудочно-кишечного тракта проявляются в виде: хронического гастрита, энтероколита, колита, гепатопатии, жировой дистрофии печени, в развитии которых принимают участие аутоиммунные процессы, невропатия и нарушения кровообращения.

Повреждения печени встречаются у 64–88% больных СД, проявляются изменением функции гепатоцитов, нарушением кровообращения и структуры, возникают еще на доклинических стадиях СД и по мере продолжительности заболевания прогрессируют. Жировая дистрофия печени характеризуется накоплением жира в гепатоцитах в виде различного размера вкраплений, и его часть достигает 5–10% от всей массы ткани печени. Доминирующие клинические признаки жировой дистрофии – это метеоризм, астенический синдром, увеличение размеров печени на 3–4 см, изменением структуры паренхимы. Факторами риска,

способствующими прогрессированию жировой дистрофии печени, являются пожилой возраст, увеличенная масса тела, увеличение соотношения АСТ/АЛТ>1,0. Указанные изменения способствуют нарушениям метаболических процессов.

Тревожно-депрессивные расстройства и когнитивные нарушения

Проблема психоэмоциональных и психосоматических расстройств, таких как тревожность и депрессивные расстройства, остро стоит в современном мире. Актуальность этой патологии связана с выраженным повышением психоэмоциональной нагрузки, ухудшением качества жизни больных при развитии хронических заболеваний и отрицательным влиянием психологического состояния на течение психосоматических заболеваний (Ибатов АД. 2013). Тревожные и депрессивные расстройства широко распространены среди пациентов с сахарным диабетом ДТ2, частота их встречаемости составляет в среднем около 40 %, что значительно выше популяционных показателей (5-10 %) (Петрова М.М.и соавт., 2009, Кравченко А.Я. и соавт., 2016).

По мнению Гацких И.В. и соавт. (2018) СД относят к группе психосоматических заболеваний, т.е. к группе заболеваний на этиологию и патогенез которых большое влияние оказывает психологическое состояние больного. Улучшить качество жизни больного СД можно выполнить только тогда, когда больной будет рассматриваться не как пациент с локально выраженной патологией, а как больной имеющий системное психофункциональное и психосоматическое заболевание, как личность, понимаемая в контексте биопсихосоциально-этической модели. В связи с этим в настоящее время большинство специалистов в области медицинской реабилитации и повышения качества жизни больных сахарным диабетом отдают предпочтение мультидисциплинарному подходу, где помимо медикаментозной реабилитации ведется активная психофункциональная и психосоматическая коррекция состояния больного. С учетом того, что данное заболевание является хроническим с очень низким процентом полного излечения, для эффективной реабилитации необходимо большое внимание уделять обучению больных СД контролю за собственным состоянием, коррекции психофункционального и психосоматического состояния в домашних условиях с применением различных методов воздействия. Основная цель обучения – снизить риск продолжительной гликемии и возникновения поздних осложнений диабета. Но какими бы правильными не были рекомендации врача, они не дадут нужного эффекта, если поведение больного не будет этому способствовать, если у больного не будет мотивации быть здоровым и прикладывать для этого необходимые усилия. Доказано, что больные, которые отличаются негативной оценкой себя и своего будущего, в 3 раза чаще не выполняют рекомендации врача (Петрова М.М, 2009). Как следствие у таких больных всегда хуже показатель контроля гликемии – гликированный гемоглобин (HbA1c), выше распространенность осложнений, выше уровень смертности и других медико-социальных показателей (инвалидность, продолжительность временной нетрудоспособности или госпитализации). Таким образом, своевременная коррекция тревожно-депрессивных и когнитивных расстройств будет способствовать улучшению состояния и качества жизни больных СД и, таким образом, повышению эффективности использования финансовых средств, затраченных на медикаментозное обеспечение таких больных (Гацких И.В. и соавт., 2015). По данным группы исследователей из Вашингтонского медицинского университета (W.J. Katon, 2011), в результате отсутствия компенсации заболевания (при HbA1c выше 7%) затраты на лечение осложнений СД в сотни раз выше затрат на лекарственное обеспечение больных данной группы. Исследования О.А. Герасименко, О.В. Удовиченко, С.И. Дивисенко (2010), выявили, что среди пациентов с СД в 38% случаев наблюдаются депрессивные расстройства различной

степени тяжести, что превышает показатели распространенности таких состояний при ишемической болезни сердца, а также при онкологических или кожных заболеваниях. Указанные исследования проводились с целью выявления тревожно-депрессивных состояний при конкретных тяжелых осложнениях СД, таких как диабетическая стопа или диабетическая нефропатия.

Причины развития тревожно-депрессивных расстройств у пациентов ДТ2 остаются не до конца изученными. Существует несколько гипотез, объясняющих причины развития субклинически и клинически значимых тревожных расстройств и депрессии. Согласно одной из них, депрессия является результатом прямого влияния биохимических изменений, происходящих при СД. С другой стороны, депрессия развивается в результате нозогении – реакции человека на ситуацию хронической болезни, резко нарушающей его качество жизни (систематический прием лекарственных средств, инъекции инсулина, ограничения в диете и т.д.) (Kim KS и соавт, 2012). Развитие депрессии может привести к нарушениям нейропластичности, что, в свою очередь, может служить основой для развития когнитивных нарушений. Исследованию клинически значимой когнитивной дисфункции при СД уделяется в настоящее время большое внимание (Гацких И.В. и соавт., 2015, 2018). Это связано с развитием социальной дезадаптации пациентов, что в значительной степени снижает качество жизни, повседневное функционирование, а также оказывает влияние на их комплаентность к терапии и приводит к колоссальным материальным затратам государства на лечение, и социальное обеспечение данной группы пациентов Tsitlakidis D, Sarafi s P, 2016). К сожалению, связь тревожно-депрессивных расстройств и когнитивных нарушений при СД изучена недостаточно. Исследование данной проблемы с установлением степени зависимости развития когнитивных нарушений от психоэмоционального состояния пациента, может послужить обоснованием к использованию препаратов, обладающих противотревожным и антидепрессивным действием у пациентов, страдающих ДТ2.

По результатам исследований связи между тревожно-депрессивными расстройствами и когнитивной дисфункцией у пациентов с сахарным диабетом 2 типа проведенных Гацких И.В. и соавт. (2018).

Оценку нарушений в эмоционально-волевой сфере проводили при помощи Госпитальной Шкалы Тревоги и Депрессии (HADS), для скрининга когнитивных нарушений использовали Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCa тест) и лобной дисфункции (Frontal Assesment Battery).

Полученные ими данные показали наличие у $53,1 \pm 9,2\%$ больных с сахарным диабетом 2 типа когнитивных дисфункций, которые проявлялись трудностью запоминания новой информации, сложностью сосредоточения и решения кратковременных задач. Анализ влияния гендерных отличий и уровня образования на состояние когнитивных функций у пациентов с ДТ2 показал отсутствие статистически значимых различий. По результатам шкалы FAB у $37,2 \pm 8,9\%$ пациентов с сахарным диабетом 2 типа была выявлена умеренная лобная дисфункция. Анализ шкалы HADS пациентов с ДТ2 выявил наличие тревожно-депрессивных расстройств в $54,9 \pm 9,2\%$ случаев, которые были связаны с возрастом пациента (лица 65 лет и старше) и длительностью заболевания (13 лет и более). Установлена отрицательная корреляционная связь между тревожными нарушениями у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и параметрами шкалы FAB, а также между уровнем тревоги (шкала HADS) и показателями теста MoCa.

Литература к главе 2

1. Долженко М.Н., Перепельченко Н.А., Шараевский О.А., Сарбаш М.Л. Суммарный кальциевый индекс: влияет ли сахарный диабет 2-го типа на его величину? //Ліки України. – 2008. – №6 – с. 52–56.
2. Камчатнов П.Р., Чугунов А.В., Чугунова Л.А. Хронические расстройства мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом 2 типа //Здоров'я України. – 2006. – №20 (153). – с. 76–77.
3. Сединкин В.А. Эффективность актовегина в лечении больных с диабетическим кетоацидозом //Медицина неотложных состояний. – 2007. – №2 (9). –С. 87–89.
4. Сергієнко О.О., Сергієнко В.О. Корекція порушень метаболічної функції печінки у хворих на цукровий діабет 2 типу //Здоров'я України. –2009. – №5. –С. 47.
5. Шишкова В.Н. Клиническое значение исследования ADVANCE для практикующего врача – возможность реабилитации и профилактики осложнений сахарного диабета 2-го типа //Проблемы эндокринологии. –2009. – №5. – С.6–9.
6. Ибатов А.Д. Тревожные расстройства и качество жизни больных ишемической болезнью сердца. Вестник международного Центра исследования качества жизни. 2013; (21-22):42–46.
7. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. Сахарный диабет типа 2 и депрессия. Сибирское медицинское обозрение. 2009; (4): С 11–15.
8. Ковалев Ю.В., Зеленин К.А. Сахарный диабет и тревожные расстройства. Медицинская психология в России. 2011;(5): С 73-81.
9. Маркин С.П. Поражение нервной системы у пациентов с сахарным диабетом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012;112(5): С77–80.
10. Гацких И.В., Веселова О.Ф., Брикман И.Н., Шалда Т.П., Адамян Р.А., Петрова М.М. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 2 типа. Современные проблемы науки и образования. 2015;(4): 344 с.
11. Гацких И.В., Окладникова Е.В., Шалда Т.П., Петрова М.М., Наркевич А.Н. Связь тревожно-депрессивных расстройств с когнитивными нарушениями у пациентов с сахарным диабетом. Сибирское медицинское обозрение. 2018;(2): С94-99. DOI: 10.20333/2500136-2018-2-94-99.
12. Гацких И.В., Веселова О.Ф., Брикман И.Н., Шалда Т.П., Варыгина Е.Л., Кузнецов М.Н., Шульмин А.А., Петрова М.М. Эффективность препарата цитофлавин при коррекции когнитивных нарушений у больных с сахарным диабетом 2 типа. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2015; (11): С21–25.
13. Trudeau F, Gagnon S, Massicotte G. Hippocampal synaptic plasticity and glutamate receptor regulation: influences of diabetes mellitus. European Journal of Pharmacology. 2004; 490(1–3): 177–186.
14. Tsitlakidis D, Sarafis P. Качество жизни больных сахарным диабетом. Проблемы эндокринологии. 2016;62(5): С9–10.
15. Демичева Т.П., Шилова С.П. Проблемы геронтологических больных с эндокринной патологией. Клиническая геронтология. 2016; 22(11-12): С52-55.

Глава 3. ПРИНЦИПЫ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Лечить лекарствами нужно тогда,
когда нельзя не лечить.*

Б.Е. Вотчал.

Задачами специалистов мультидисциплинарной бригады при повышении качества жизни и лечении больных СД являются:

– достижение и поддержание стойкой и максимальной компенсации СД (коррекция углеводного, липидного и др. видов обмена) наряду с обеспечением энергетического баланса;

– стимуляция выработки внутрисекреторным аппаратом поджелудочной железы инсулина, снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой тканей, снижение продукции глюкозы печенью и ее всасывания в кишечнике;

– лечение и профилактика развития ангио- и невропатий, артериальной гипертензии;

– сохранение или повышение трудоспособности больных, повышение качества их жизни.

Лечение СД типа 1 должна включать 5 обязательных компонентов:

– диета,

– дозированная физическая нагрузка,

– психологическая коррекция,

– низкоинтенсивная физиотерапия,

– введение инсулина.

Лечение больных ДТ2 регламентирует использование следующих подходов:

– монотерапия диетой или диета в сочетании, гомеопатией, низкоинтенсивной физиотерапией и психологической коррекцией;

– диета в сочетании с одним из пероральных сахароснижающих средств (бигуаниды или производные сульфонилмочевины) или их комбинацией + гомеопатия, низкоинтенсивная физиотерапия и психологическая коррекция;

– диета в комплексе с пероральными сахароснижающими препаратами и инсулином;

– дозированная физическая нагрузка,

– психологическая коррекция,

– низкоинтенсивная физиотерапия,

– монотерапия инсулином.

Дозированные физические нагрузки при ДТ2 показаны при любом виде реабилитации заболевания в состоянии компенсации углеводного обмена, а при ожирении наряду с диетой являются обязательным компонентом при отсутствии выраженной сердечно-сосудистой декомпенсации.

В реабилитации больных СД наряду с классическими методами, включающими диетотерапию, сахароснижающую терапию, физиотерапию, дозированные физические упражнения и обучение больного для осуществления самоконтроля, дополнительно используются природные и преформированные физические факторы.

Лечение предусматривает профилактику сердечно-сосудистых осложнений, что достигается коррекцией гипергликемии, дислипидемии, АД, реологических свойств крови, нормализацией веса, прекращением курения, адекватными физическими нагрузками.

Согласно рекомендациям Международной диабетической федерации (МДФ), представленным во всемирном руководстве по сахарному диабету 2 типа (2016), и рекомендациям ESH/ESC по профилактике и лечению АГ (2017), у больных СД

необходима оценка суммарного кардиоваскулярного риска (total cardiovascular risk, КВР) уже на момент диагностирования СД и затем – не реже 1 раза в год с последующим проведением интенсивной реабилитации, направленной на их устранение. Новые рекомендации основываются на выявлении поражений органов-мишеней (Таблица 3.1). Для их раннего выявления у пациентов с АГ и для более точной оценки КВР введен перечень дополнительных методов исследования (Таблица 3.2).

Новые рекомендации, в связи с получением доказательств, что микроальбуминурия является чувствительным маркером прогноза не только у пациентов с почечными заболеваниями, но и важным маркером КВР, подчеркивают важность определения микроальбуминурии наряду с уровнями плазменного креатинина и скорости клубочковой фильтрации.

Таблица 3.1

Факторы риска и поражения органов-мишеней, оказывающие непосредственное влияние на прогноз у больных с артериальной гипертензией

Факторы Риска	Сахарный диабет	Субклиническое поражение органов-мишеней	Заболевания почек и сердечно-сосудистой системы
АД систолическое и диастолическое	Уровень глюкозы плазмы крови >7,0ммоль/л	ЭКГ-признаки ГЛЖ индекс Соколова-Лайона >38 мм; корнуэльский индекс >2240 мм×мс	Инсульт, транзиторные ишемические атаки
Пульсовое АД (для пожилых больных)	Постпрандиальный уровень глюкозы плазмы крови >11 ммоль/л	Масса миокарда ЛЖ >125 г/м ² у мужчины >110 г/м ² у женщин	ИБС, ИМ, сердечная недостаточность, коронарная реваскуляризация
Возраст: мужчины >55 лет, женщины >65 лет		Утолщение интимомедиального сегмента >0,9 мм или атерома	Хроническая болезнь почек
Курение		Скорость пульсовой волны на каротидно-фemorальном сегменте >12 м/с	Окклюзионные заболевания периферических артерий
Дислипидемия		Лодыжечно-плечевой индекс АД < 0,9	Прогрессирующая ретинопатия
Общий холестерин >5,0 ммоль/л		Плазменная концентрация креатинина 124±9 мкмоль/л у мужчин и 116±8 мкмоль/л у женщин	
ХС ЛПНП >3,0ммоль/л		Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин/1,73 м ²	
ХС ЛПВП		Микроальбуминурия 30–	

<1,0 ммоль/л у мужчин, <1,2 ммоль/л у женщин		300 мг/сут	
ТГ > 1,7 ммоль/л			
Уровень глюкозы плазмы крови натощак 5,6–6,9 ммоль/л			
Нарушение толерантности к глюкозе			
Абдоминальное ожирение			
Семейно-отягощенный анамнез			

Таблица 3.2

Классификация АГ с учетом стадии, уровня АД, наличия ПОМ, сопутствующих заболеваний и СС риска (ESH/ESC, 2018)

Стадии АГ	Другие факторы риска, ПОМ, установленные заболевания	АД (мм рт. ст)			
		1 степень АГ (140–159/90–99)	2 степень АГ (160–179/100–109)	3 степень АГ (≥ 180/≥ 110)	1 степень АГ (140–159/90–99)
Стадия 1 (неосложненная)	Отсутствие факторов риска	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
	1-2 фактора риска	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренно высокий риск	Высокий риск
	1-2 фактора риска	Низко умеренный риск	Умеренно высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Стадия II (асимптомные заболевания)	ПОМ, ХБП III стадии, СД	Умеренно высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий/очень высокий риск
Стадия III (установленные заболевания)	ИБС или ХБП ≥IV, СД с ПОМ или факторами риска	Высокий/очень высокий риск	Высокий/очень высокий риск	Высокий/очень высокий риск	Высокий/очень высокий риск

Примечание: АГ – артериальная гипертензия; ХБП – хроническая болезнь почек; ПОМ - поражения органов-мишеней.

В рекомендациях ESH/ESC (2018) введены 2 новых маркера КВР – лодыжечно-плечевой индекс и скорость распространения пульсовой волны. Эти показатели являются ранними и значимыми маркерами атеросклеротического процесса, имеющие высокую прогностическую значимость.

Повышает качество стратификации КВР и проведение эхокардиографии, так как установлено, что увеличение размеров левого предсердия ассоциируется с увеличением риска развития инсульта у пациентов с АГ.

Концентрический тип гипертрофии левого желудочка также повышает КВР. Гипертрофия левого желудочка – независимый предиктор внезапной смерти. Гипертрофированный миокард имеет неадекватное кровоснабжение, особенно в субэпикардальных зонах, и повышение уровня норадреналина в крови может

привести в любой момент к резкому уменьшению перфузии сердечной мышцы и развитию фатальных осложнений.

Ультразвуковое исследование каротидного бассейна помогает определить наличие атеросклеротических бляшек и увеличение толщины комплекса интима-медиа.

Оценка уровней АД должна основываться не только на его офисных (при посещении клиники) значениях, но и на значениях, полученных при измерении в домашних условиях, что позволяет исключить феномен «гипертензии белого халата». Рекомендуется использовать также данные суточного мониторинга АД, оценить АД в критические периоды суток, характеризующиеся наибольшей частотой неблагоприятных кардио- и цереброваскулярных событий (в ранний утренний период и ночью). Было установлено (исследование PAMELA), что риск смерти жестче коррелирует именно с уровнем суточного мониторинга АД и самостоятельными измерениями АД в домашних условиях, чем с величинами офисного АД.

Выявлено, что некоторые факторы риска могут устраняться при контроле АД или уровня глюкозы в крови, в то время как изменение образа жизни оказывает благоприятный эффект в отношении всего спектра кардиоваскулярных факторов риска. Кардиоваскулярный риск определяется по оценке на основе шкалы SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation):

- наличия сердечно-сосудистых заболеваний на текущий момент или в анамнезе;
- наличия абдоминального ожирения с оценкой возраста и индекса массы тела (ИМТ);
- традиционных кардиоваскулярных факторов риска, включая курение, и всего спектра липидов в сыворотке крови, семейного анамнеза раннего развития сердечно-сосудистого заболевания;
- функционального состояния почек (уровень экскреции альбумина с мочой);
- наличия фибрилляции предсердий (с целью предупреждения тромбоэмболических осложнений).

Суммарный 10-летний риск осложнений, наиболее характерный для гипертонической болезни (ГБ): ИБС, ИМ, инсульт, внезапная сердечная смерть, расслаивающая аневризма аорты и др. оценивается следующим образом:

- низкий риск – менее 15% в ближайшие 10 лет;
- средний риск - 15–20%;
- высокий риск - 20–30%;
- очень высокий риск - более 30% в ближайшие 10 лет.

Важным прогностическим маркером у пациентов с СД и АГ является частота сердечных сокращений. ЧСС в покое более 80 уд/мин – отдельный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний – свидетельствует о высокой скорости развития атеросклероза.

Большое внимание у этой категории больных следует уделять верификации абдоминального ожирения и мероприятиям по уменьшению массы тела. Объем талии у мужчин в норме не должен превышать 102 см, у женщин – 88 см. При увеличении окружности талии повышается внутрибрюшное давление, зачастую развивается синдром апноэ с остановками дыхания во время сна. Уменьшение массы тела на 10 кг снижает: летальность, связанную с СД, более чем на 30%, уровень глюкозы натощак при впервые выявленном СД тип 2 – на 50%, систолическое артериальное давление (САД) – на 10% и диастолическое артериальное давление (ДАД) – на 20 мм рт. ст.

Риск развития микро- и макроангиопатий четко коррелирует с уровнем гипергликемии. Показателем, характеризующим уровень хронической гипергликемии, является гликированная форма гемоглобина. В норме 6-7% гемоглобина связано с глюкозой и его главной формой является гемоглобин А1с, который в норме составляет 4–6% общего гемоглобина. Остальной гликогемоглобин (2–4% от общего) содержит глюкозу или фруктозу и называется А1а и А1b. Уровень HbA1c повышен при хронической гипергликемии, свидетельствует о недостаточном или плохом контроле диабета и характеризует степень компенсации СД. Так как эритроцит живет 120 дней, величина гликированного гемоглобина А1с является маркером состояния контроля диабета в течение 8–12 предшествующих недель до его определения. Соответствие уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) уровню среднесуточной гликемии за последние 90 дней представлены в таблице 3.3.

Однако, ориентируясь на величину данного показателя, величина которого является достаточно стабильной (не зависит от времени суток, физических нагрузок или эмоционального состояния накануне) необходимо не забывать, что существует ряд ситуаций, в которых показатель HbA1c может дать искаженные результаты, и на это обращает внимание руководство ADA-2018. К ним относятся: серповидноклеточная анемия, II и III триместр беременности, проведение гемодиализа, недавняя кровопотеря или переливание крови, лечение эритропоэтином. Для диагностики СД у таких пациентов следует определять уровень глюкозы в плазме крови.

Доказано, что любое снижение уровня HbA1c приводит к уменьшению частоты осложнений ДТ2. Каждый 1% снижения уровня HbA1c в среднем приводит к снижению риска развития ИМ на 14% и микрососудистых осложнений на 37%. Повышение HbA1c более 7% увеличивает риск ИМ в 4–5 раз. Самый низкий риск осложнений отмечается у пациентов с нормальным оптимальным уровнем HbA1c<6,5% и уровнем глюкозы плазмы крови натощак менее 6,0 ммоль/л (StrattonI.Metal., 2000).

Таблица 3.3

Соответствие уровней HbA1c уровням гликемии

Уровни HbA1c, %	Средний уровень гликемии, ммоль/л
5,0	4,4
5,5	5,4
6,0	6,3
6,6	7,2
7,0	8,2
7,5	9,1
8,0	10,0
8,5	11,0
9,0	11,9
9,5	12,8
10,0	13,7
10,5	14,7
11,0	15,6

Согласно рекомендациям ADA (2005–2006), при лечении больных ДТ2 необходимо достигать целевых уровней модифицируемых факторов риска сердечно-

сосудистых осложнений (гипергликемии и инсулинорезистентности, гипертензии и дислипидемии, таблица 3.4).

Таблица 3.4

Рекомендуемые целевые уровни показателей при лечении больных ДТ2 (ADA, 2005)

Показатели	Значения
Уровень глюкозы натощак, ммоль/л	5,0–7,2
Уровень глюкозы через 2 часа после еды, ммоль/л	<10
Гликированный гемоглобин, %	<7,0
Липопротеины низкой плотности, мг/дл (ммоль/л)	≤100 (2,6)
Липопротеины высокой плотности, мг/дл (ммоль/л)	≥40 (1,1)
Триглицериды, мг/дл (ммоль/л)	<150 (1,7)
Артериальное давление, мм рт.ст.	<130/80

Установлено, что гипергликемия является пусковым моментом многих патогенетических механизмов, вызывающих развитие сосудистых осложнений. Профилактика сосудистых осложнений зависит от срока диагностики заболевания и состояния компенсации углеводного обмена. Достижение компенсации углеводного обмена в течение длительного периода снижает риск развития микро- и макроангиопатий (Таблица 3.5). Достижение уровней гликемии, приближающихся к нормальным показателям, у больных ДТ2 снижает риск развития ИМ на 16%.

Таблица 3.5

Критерии компенсации ДТ2 (рекомендации ВОЗ, 1998)

Показатели	Время исследования	Единицы измерения	Низкий риск развития ангиопатий	Риск развития макроангиопатий	Риск развития микроангиопатий
Hb A1c		%	≤6,5	>6,5	>7,5
Глюкоза плазмы венозной крови	Натощак	ммоль/л мг%	≤6,1 ≤110	>6,1 >110	≥7,0 ≥126
Глюкоза капиллярной крови	Натощак	ммоль/л мг%	≤5,5 ≤100	>5,5 >100	>6,1 >110
Глюкоза капиллярной крови	После еды (пик)	ммоль/л мг%	<7,5 <135	≥7,5 ≥135	>9,0 >160

В настоящее время в клиниках более привычным является измерение уровня глюкозы натощак и HbA1c, однако в международных руководствах по лечению СД в качестве показателя, отражающего метаболический контроль, включено также измерение постпрандиального уровня глюкозы. Существует много больных с нарушенным контролем постпрандиальной гликемии и нормальной гликемией натощак. Это связывают с аномальным характером постпрандиальной секреции инсулина (отсутствует ранняя фаза секреции инсулина), что приводит к аккумуляции и замедленному клиренсу глюкозы после приема пищи. В результате повышенный уровень глюкозы сохраняется в течение дня. *Избыточный максимальный прандиальный уровень глюкозы при ДТ2 является основным фактором, который обуславливает общую неудачу в достижении контроля гликемии.*

Существует мнение, что *постпрандиальный уровень глюкозы является более важным фактором риска при ДТ2, чем уровень глюкозы натощак*. Глюкоза является мощным индуктором окислительного стресса, и влияние этого процесса на сосудистую стенку является основным фактором повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений. Кроме того, окисление свободными радикалами ХС ЛПНП повышает риск развития атеросклероза, вследствие повышения постпрандиальной дислипидемии. Гипергликемия может активировать предтромботическое состояние, включая стимулирование секреции факторов агрегации тромбоцитов.

Назначение терапии пожилым лицам с СД требует большей осторожности. В новых рекомендациях ADA (2018) подчеркивается важность индивидуализации фармакологической терапии у пожилых людей (старше 65 лет) с СД с целью максимального упрощения схемы реабилитации и снижения риска гипогликемии. Выбор целевого уровня HbA1c (<7,5%; <8,0% или <8,5%), глюкозы крови, АД и липидов у этой категории больных определяется функциональным состоянием здоровья, наличием сопутствующих заболеваний и ожидаемой продолжительностью жизни (Таблица 3.6).

Таблица 3.6

Цели реабилитации ADA (2018) у больных старшей возрастной группы с сахарным диабетом

Статус здоровья пациента	Обоснование	HbA1c %	Глюкоза крови натощак ммоль/л	Глюкоза крови перед сном ммоль/л	АД мм рт.ст.
Относительно здоровые (мало хронизации, интактный когнитивный функциональный статус)	Большая ожидаемая продолжительности жизни	≤7,5	5,0-7,2	5,0-8,3	≤140/90
Посредственное состояния здоровья (много хронических болезней, снижена физическая активность, легкие или умеренные когнитивные расстройства, падения, гипогликемии)	Умеренно ожидаемая продолжительности жизни	8,0	5,0-8,3	5,6-10,0	≤140/90
Плохое состояние здоровья (ограничение ожидаемой продолжительности жизни делает преимущества очень неопределенными)	Ограничение ожидаемой продолжительности жизни	≤8,5	5,6-10,0	6,1-11,1	≤150/90

При назначении гипогликемической терапии рекомендуется (Standl E., Fuchtenbusch M., 2003) учитывать глюкометаболические ситуации (Таблица 3.7).

Таблица 3.7

Классы препаратов, используемых при различных типах нарушений гликемии

Тип нарушений	Классы препаратов
---------------	-------------------

Гипергликемия натощак	Бигуаниды, глитазоны, производные сульфонил мочевины длительного действия, ингибиторы α -глюкозидазы, инсулин длительного действия или аналоги инсулина.
Постпрандиальная гипергликемия	Ингибиторы α -глюкозидазы, производные сульфонил мочевины короткого действия, глиниды, инсулин-регуляр короткого действия или аналоги инсулина.
Резистентность к инсулину	Бигуаниды, глитазоны, ингибиторы α -глюкозидазы.
Дефицит инсулина	Производные сульфонил мочевины, глиниды, инсулин.

Таким образом, ключевыми задачами в лечении больных СД являются: жесткий контроль гликемии, контроль функции почек и достижение целевых значений АД (не выше 130/80 мм рт. ст.). Выполнение указанных задач позволяет обеспечить эффективную профилактику сердечно-сосудистых осложнений.

К осложнениям СД относятся ранняя утренняя гипергликемия (феномен Сомоджи и Даун-феномен) и гипогликемические состояния, наблюдаемые при назначении инсулина и препаратов сульфонилмочевины.

Феномен Сомоджи характеризуется возникновением ночной гипогликемии в 3-4 часа утра с последующей утренней гипергликемией и развивается в результате использования больших доз промежуточного инсулина на ночь. В ответ на гипогликемию увеличивается продукция контринсулиновых гормонов, стимулирующих гиперглюконеогенез в печени и утреннюю гипергликемию. В таких ситуациях рекомендуется уменьшить вечернюю дозу инсулина.

Даун-феномен характеризуется умеренной гипергликемией в результате снижения тканевой чувствительности к инсулину между 5–6 часами утра, когда в физиологических пределах увеличивается продукция контринсулиновых гормонов. Для избежания данного феномена необходимо вечернюю инъекцию инсулина перенести на более позднее время, чтобы пик его действия попадал на 4-6 часа утра или использовать на ночь пролонгированный инсулин.

Литература к главе 3

1. Эндокринологія: Підручник /А.С.Єфімов, П.М.Бондарь, О.В.Большова-Зубковська та ін.; За ред.А.С. Єфімова. – К.: Вища школа., 2004. – 494 с.
2. Зиммет П., Керр-Байлес Л., Уалдер К., Джоветт Г, Диабет и кардиоваскулярная медицина: эпидемиологические, молекулярные аспекты и влияние окружающей среды //Ліки України. – 2009. – №1(127). – С. 49–55.
3. Мкрутумян А.М. Кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета 2 типа и особенности коррекции углеводного обмена //Сердце. – Т.2 – №6 (www. OSSN. ru)
4. Паньків В.І. Американська Діабетична Асоціація: Стандарти медичної допомоги хворим на цукровий діабет (опубліковані в журналі «Diabetes Care», 2008, т.31, додаток 1) //Международ. эндокринолог. журнал. – 2008. – №2 (14). – С. 104– 114.
5. Руководство по наблюдениям за пациентами с сахарным диабетом пожилой возрастной группы //Международ. эндокринолог. журнал. 2008. – №5(17). – С.118– 126.
6. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань /За ред. Членкор НАН та АМН України, проф. М.Д.Тронька //Довідник «VADEMECUM Доктор

Эндокринолог», 2-е вид. перероб. і доповн. – К: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. – 352 с. – (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»).

7. Тронько Н.Д., Сахарова Ю.В., Ефимов А.С. Инсулиновая помпа – эффективный и безопасный способ реабилитации сахарного диабета типа1 //Сімейна медицина. – 2008. – №1. – С. 31–36.

8. Шестакова М.В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: особенности клиники, диагностики и реабилитации //Междунар. эндокрин. журнал. –2007.– №3(9).–С.47–52.

9. Standl E., Fuchtenbusch M. The role of oral antidiabetic agents: why and when to use an early-phase insulin secretion agent in Type II diabetes mellitus. //Diabetologia. 2003. 46 (Suppl.1): M30–36.

10. Stratton I.M., Adler A.I., Neil H.A et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study //BMJ. – 2000.– Vol.321. – P. 405–412.

11. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes //European Heart Journal Supplements / V.9. Suppl.C, June 2007. С. 3–71.

12. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections and projections for 2030 //Diabetes Care. – 2004. – Vol.27. – P.1047–1053.

13. Диабет. 30 окт.2018. World Health Organization. <https://www.who.int>

14. Маньковский Б.Н. Новое в стандартах ADA – 2018 по диагностике и лечению сахарного диабета. American Diabetes Association. 04/01.2018. Діабетологія, Тиреоїдеологія, Метаболічні розлади №4, грудень 2018.

Глава 4. ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ И ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

К настоящему времени доказано, что природные и перфорированные физические факторы (ФФ) могут заменять или дополнять многие традиционные медикаментозные методы реабилитации. Однако они не нашли должного применения в лечении СД, несмотря на их физиологичность и доступность. В то же время в клинической диабетологии рациональное сочетание медикаментозной терапии, ФФ и фитотерапии может в значительной мере повысить эффективность реабилитации и медицинской реабилитации больных.

В реабилитации больных СД могут быть использованы все основные направления влияния ФФ, какими являются: *лечебное, реабилитационное, профилактическое и диагностическое* направления.

По современным представлениям ФФ вызывают в организме системную приспособительную реакцию с изменениями общего и местного характера.

Достоинствами ФФ является их универсальность (возможность использования одного и того же фактора при различных нарушениях), физиологичность (идентичность элементам окружающей среды, т.е. представляют собой привычные раздражители), а также способность нормализовать гомеостаз организма, стимулировать компенсаторно приспособительные процессы, не вызывая аллергии организма, они могут потенцировать действие лекарственных средств и ослаблять их побочное действие. Физиотерапевтические методы обладают эффектом последействия (сохранение достигнутого эффекта или его усиление в течение последующих 4–6 месяцев). Большинство ФФ хорошо сочетаются друг с другом.

ФФ являются одновременно средствами как неспецифического, так и специфического действия, что позволяет использовать их для дифференцированного воздействия на различные функции организма, различные патогенетические и саногенетические механизмы.

Большую роль при назначении физиотерапии играет правильный выбор ФФ с учетом патогенеза диабета, сердечно-сосудистых осложнений, состояния метаболических показателей и органов-мишеней. Применение ФФ показано при 1 и 2 типах диабета, легкой, средней и тяжелой формах заболевания в стадии суб- и компенсации на фоне базовой терапии.

Использование физических факторов (ФФ) в лечении и реабилитации больных СД дают возможность (Самосюк И.З.):

- влиять на необходимую систему в целом (на поджелудочную железу, печень, кишечник, мышцы, сердечно-сосудистую систему и т.д.), что позволит нормализовать их функциональное состояние или улучшить их функцию;

- ФФ обладают тренировочным эффектом и способны при адекватных параметрах заменять физиологическую импульсацию, например, влиять на мембрану β -клеток поджелудочной железы, стимулировать гепато- и адипоциты, мышцы, центральную и периферическую нервную систему;

- ФФ- наиболее физиологические, так как в организме все физико-химические процессы протекают с участием электрических, электромагнитных, механических волн;

- ФФ обладают многогранным терапевтическим и саногенетическим действием (противоболевое, иммуномодулирующее), улучшают адаптацию, микроциркуляцию и трофические процессы в органах и тканях;

- ФФ не вызывают привыкания, аллергии, осложнений, в большинстве случаев хорошо сочетаются с медикаментозной терапией, потенцируя эффект последней, улучшают прохождение медикаментов через гистогематический барьер к необходимым тканям.

4.1. Санаторно-курортный этап реабилитации

Важным компонентом реабилитации больных СД является санаторно-курортная реабилитация (СКР). Санаторно-курортный этап реабилитации выполняется в условиях санатория, который располагает целым комплексом природных факторов, способных уменьшить или нормализовать метаболические нарушения, провести коррекцию массы тела и улучшить течение диабетических ангио- и невропатий, сопутствующих заболеваний. Наиболее благоприятные условия для реабилитации больных СД созданы в специализированных санаториях и отделениях бальнеологического профиля. Кроме того, таких пациентов лечат на курортах гастроэнтерологического профиля.

Данный вид реабилитации показан при нарушении толерантности к глюкозе, а также больным с легкими и средними формами СД после достижения компенсации и предшествующего подбора адекватной сахар снижающей терапии для стабилизации течения заболевания и восстановления трудоспособности, что повысит качество жизни больных.

При тяжелой форме диабета СКЛ возможно только в случаях устойчивой компенсации заболевания и его стабильном течении.

Противопоказаниями для курортного этапа реабилитации являются:

- наличие кетоза и кетоацидоза при всех степенях тяжести диабета;
- лабильное течение со склонностью к гипогликемиям;
- выраженные стадии макро- и микроангиопатий с признаками декомпенсации или недостаточности кровообращения (периферического, мозгового, коронарного);
- органическая стадия микроангиопатий (пролиферирующая ретинопатия с частыми кровоизлияниями и прогрессирующей потерей зрения, нефропатия II и особенно III степени с симптомами хронической почечной недостаточности);
- ангиопатия нижних конечностей с выраженными трофическими нарушениями (прегангренозное состояние);
- тяжелые формы диабетической периферической невропатии с выраженным болевым синдромом, а также висцеральной невропатии (выраженная энтеропатия с кахексией, стойкие дизурические расстройства).

Общими противопоказаниями, исключающими направление больных (взрослых и подростков) на курорты и в местные санатории, являются:

- все заболевания в острой стадии, хронические заболевания в стадии обострения и осложненные острыми гнойными процессами;
- острые инфекционные заболевания до окончания срока изоляции;
- все венерические заболевания в острой или заразной форме;
- психические заболевания; все формы наркомании и хронического алкоголизма, эпилепсия;
- болезни крови в острой стадии и стадии обострения;
- кахексия любого происхождения;
- все заболевания и состояния, требующие стационарного лечения, в т. ч., и хирургического вмешательства;
- часто повторяющиеся или обильные кровотечения;
- все формы туберкулеза в активной стадии – для любых курортов и санаториев нетуберкулезного профиля.

Среди санаторных методов реабилитации важное место занимает водобальнеотерапия, предусматривающая наружное и внутреннее применение минеральных вод. Наружно минеральные воды применяются в виде ванн, душей, орошений, купаний в лечебных бассейнах.

Для внутреннего применения используют гидрокарбонатно-кальциево-магниевые, хлоридно-сульфатно-гидрокарбонатно-кальциево-магниевые минеральные воды слабой и малой минерализации, содержащие углекислоту. К таким минеральным водам относятся: Нафтуса, Поляна Квасова, Свалява, Миргородская, Моршинская, Лужанская, Збручанская, Боржом, Нарзан, Джермук, Баден-Баден, Аахен и др.

Минеральные воды влияют на углеводный обмен, увеличивая активность ферментов, участвующих в их метаболизме, повышают секрецию инсулина, усвоение глюкозы и гликогенообразовательную функцию печени, ослабляют действие контринсулиновых механизмов, нормализуют белковый, липидный и минеральный обмен. При их употреблении улучшается внутри- и внеклеточный обмен микроэлементов, усиливаются окислительно-восстановительные процессы, увеличивается содержание сульфгидрильных и дисульфитных групп, снижается концентрация глюкозы в моче и крови, снижаются гликогенолиз, содержание холестерина и его фракций, что предупреждает развитие атеросклероза.

Благотворное влияние минеральных вод на обменные процессы обусловлено содержанием в них *Ca*, *Zn* и серосодержащих соединений, влияющих на функцию инсулярного аппарата, улучшением ферментативной функции печени, усилением поглощения кислорода и выделения углекислоты, повышением проницаемости тканей для глюкозы, нормализацией деятельности желудка, пищеварительных желез кишечника.

Режим употребления минеральных вод следующий: по 50–300 мл 3 раза в день за 45–60 минут до еды. При ожирении и нарушениях сердечно-сосудистой системы разовая доза – не более 200 мл. При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки учитывают форму нарушения функциональной активности желудка (гипер- и гипосекреторные). Курс приема минеральных вод – 1 раз в полгода в течение 3–4 нед.

Минеральные воды рекомендуют также принимать в виде лечебных клизм или подводного промывания кишечника.

При СД показаны кислородные, углекислые, радоновые и сероводородные ванны. Они улучшают обмен веществ, благоприятно влияют на состояние ВНС, способствуют снижению уровня глюкозы в крови. Продолжительность процедуры 12–15 мин. (температура воды 35–38 °С), курс реабилитации 12–15 ванн. Сведения об основных компонентах лечебных ванн представлены в таблице 4.1.

Для устранения кислородной недостаточности, проявлением которой является тканевая и циркуляторная гипоксия тканей, целесообразно назначение *кислородных коктейлей* или проведение *гипербарической оксигенации*. Кислород, всосавшись в пищеварительном тракте, попадает через воротную вену в печень и способствует окислению недоокисленных продуктов обмена. Кислородные коктейли назначают за 1–1,5 ч до еды (до 1 л кислородной пены). Больным СД типа 2 с ожирением в разгрузочные дни кислородные коктейли можно принимать 3–4 раза в день.

Гипербарическая оксигенация позволяет повысить содержание кислорода в артериальной крови. Наблюдаемый гипогликемический эффект связывают с повышением чувствительности рецепторов к инсулину, наступающий в результате снижения активности симпатoadреналовой системы и уровня контринсулиновых гормонов, восстановления газового состава крови, нормализации ее кислотно-основного состояния. Лечение состоит из 10–15 ежедневных процедур длительностью по 40–60 минут при давлении в 2 атмосферы. Гипербарическую оксигенацию можно применять также при декомпенсированном СД.

Таблица 4.1

Характеристика лечебных ванн

Название ванны	Основной действующий компонент	Температура воды (градусы)	Экспозиция (мин)
Хлоридные натриевые (соленые морские)	10–20 г/л повареной (морской) соли	35–37	12–15
Йодобромные	25 мг бромида калия и 10 г йодида натрия в ванне	35–37	10–15
Сероводородные	50–150 мг/л сероводорода	35–37	8–12
Углекислые	1–2 г/л углекислоты	35–36	7–15
Кислородные	30–40 мг/л кислорода	35–36	10–20
Азотные	20–25 мг/л азота	34–36	10–15
Радоновые	36,4–1109,2 еКл/л радона	35–36	10–20
Скипидарные	50 мл скипидарной эмульсии	36–38	10–15
Жемчужные	Воздух, пропускаемый через воду под давлением	34–36	10–15
Шалфейные	400 г конденсата шалфея на ванну	35–37	10–15

Из числа преформированных ФФ наиболее эффективно использование импульсных и синусоидально модулированных токов, ультразвука, магнитолазерной и лазерной терапии, предусматривающее воздействие на поджелудочную железу в целях улучшения микроциркуляции, трофических процессов в ее паренхиме, что способствует стимуляции продукции инсулина при еще сохраненной эндокринной функции.

4.2. Лазерная терапия

4.2.1. Физические основы лазерного излучения и механизмы его биологического действия

Лазер – техническое устройство, генерирующее когерентные электромагнитные волны за счет вынужденного излучения или рассеивания света активной средой, находящейся в оптическом резонаторе. Синоним термина «лазер» – оптический квантовый генератор. Технические устройства квантовых генераторов позволяют генерировать электромагнитное излучение (ЭМИ), сфокусированное в строго определенном направлении, в диапазоне от ультрафиолетового (УФ) до инфракрасного (ИК) (337–1200 нм).

В современной реабилитационной медицине используется низкоэнергетическое лазерное излучение (ЛИ). Основными техническими характеристиками лазерной терапевтической аппаратуры являются: длина волны ЭМИ (λ), мощность излучения и частота следования импульсов. С длиной волны связывают биологическое действие и глубину проникновения ЛИ в биологические среды.

Среднее значение мощности ЛИ в терапевтической практике при реабилитации больных сахарным диабетом обычно не превышает 100 мВт. Для получения необходимой средней дозы облучения при заданной мощности с учетом необходимой площади стимуляции изменяют продолжительность облучения.

В последние 10–15 лет в клинической практике лазеротерапии широко используется инфракрасный (ИК) диапазон спектра излучения. Обладая собственной частотой колебаний, биологические структуры могут входить в резонанс с внешней, воздействующей частотой импульсного ЛИ. При совпадении волновых процессов и получении резонанса наступает быстрое восстановление «электромагнитного каркаса» клетки или органа, а в последующем – и их структуры.

Установлено, что внешние электромагнитные воздействия частотами порядка 0,01–0,5 Гц, которые близки к идентичным частотам живых систем, обладают выраженным биологическим действием. При воздействии на кожу вспышками света выявлена наиболее интенсивная реакция усвоения на частоте 0,8–14 Гц. В клинической практике при локальном воздействии на органы и ткани используются частоты модуляции от 1 до 10000 Гц, а на точки акупунктуры – 0,1–100 Гц. Подбор необходимых частот модуляции при лазеротерапии, как и длины волны, является важным компонентом в лечебном процессе.

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) рассматривается как неспецифический лечебный фактор, действие которого направлено на фотохимическую активацию биохимических процессов внутри биологической ткани. Фактически это оптический катализатор клеточной биохимической активности, а через нее и физиологических функций организма в целом – нейроэндокринной, эндокринной, иммунной и сосудистой систем. В связи с этим, показания к применению НИЛИ в реабилитации достаточно широки, и с каждым годом, по мере проведения исследований этого метода и накопления опыта в лечении различных заболеваний, его применение увеличивается. В течение 50 лет своего использования лазеры стали успешно применяться в реабилитации большинства неинфекционных заболеваний (Хуршудян А.Г., 1989; Самосюк И.З. и соавт. 2001, 2015; Москвин С.В. и соавт., 2003, 2006).

Применению лазеров в клинической медицине предшествовала продолжительная экспериментальная работа, в которой участвовали научные и клинические центры СССР. Изучалась эффективность влияния НИЛИ на ткани, органы, организм в целом, а также механизмы, лежащие в основе его действия. Было установлено, что под влиянием НИЛИ происходят изменения, реализующиеся на

всех уровнях организации живой материи: субклеточном, клеточном, тканевом, органном, системном и организменном. Возникающие нервно-рефлекторные и нервно-гуморальные реакции с активацией симпато-адреналовой и иммунной систем, увеличением концентрации адаптивных гормонов реализуются в виде комплекса адаптационных и компенсаторных реакций, направленных на восстановление гомеостаза (Елисеенко В.И. и соавт., 1998).

Под низкоинтенсивной лазерной терапией понимают такое воздействие, при котором поглощенная участком тела световая энергия не повышает его температуру более чем на 1°C. При воздействии НИЛИ (монохроматического, поляризованного, когерентного, в котором мощность излучения в несколько мВт сконцентрирована в нескольких долях микрона) на биологическую среду наблюдаются обычные оптические эффекты, возникающие при прохождении света через неоднородную среду (Буйлин В.А. и соавт., 2004).

Часть падающего на биологическую ткань ЛИ (35–38% для света в ближнем ИК диапазоне $\lambda=0,85-1,0$ мкм) отражается от ее поверхности вследствие несоответствия коэффициентов преломления света самой тканью и окружающей его средой. Проникающее в ткань ЛИ подвергается многократному рассеиванию, поглощению различными биологическими структурами и частичному преобразованию во вторичное излучение. Часть поглощенной световой энергии может быть преобразована в молекулах биологического вещества в энергию колебательных процессов, электронного возбуждения или диссоциации молекул. В дальнейшем биологические соединения переходят в активное состояние или инактивируются. Другая часть поглощенной энергии вызывает флюоресценцию и фосфоресценцию в тканях. Свет в ближней ИК области спектра поглощается в биологической ткани преимущественно молекулами воды и кислорода, вызывая их физико-химическую активацию, молекулами белков, в частности крови, жировой тканью (Козлов В.И., 1998).

Действие лазеров зависит от характера и структуры биологической ткани, особенностей васкуляризации, физических параметров ЛИ: плотности мощности, длины волны, длительности и частоты повторения импульсов, направления луча по отношению к тканям (Плетнев С.Д., 2000).

Установлено, что плотность мощности ЛИ в пределах от 0,5 до 100 мВт/см² при ограниченном промежутке времени воздействия (до 30–40 с) не обладает деструктивным действием. Плотность энергии до 4 Дж/см² обладает биостимулирующим действием, более 4 Дж/см² – биодепрессивным, более 40 Дж/см² – цитотоксическим.

Терапевтическое действие НИЛИ (1–100 мВт) объясняется обратимой модификацией пространственной структуры компонентов крови, ответственных за регуляцию метаболизма (ферменты, мембраны). В основе физического механизма обратимых конформационных перестроек в указанных молекулярных системах клеток и, следовательно, в основе изменения регуляторной активности этих молекулярных систем лежит светоиндуцированный эффект Фредерика (Мостовников В.А. и соавт., 2001). ЛИ имеет сходные энергетические параметры с биологической энергией и при воздействии на организм, как бы включается в обычную биоэнергетическую структуру организма. Посылка лазерного луча с определенной частотой (функциональной, физиологической) способствует значительному усилению эффекта (Инюшин В.М., 1990).

Биологическое действие ЛИ обусловлено как квантовыми, так и его волновыми характеристиками. Световые эффекты лазера стали основой для возникновения фоторезонансной гипотезы, согласно которой НИЛИ поглощают разные вещества-

акцепторы в соответствии с резонансными принципами и в зависимости от длины волны. Такими акцепторами являются молекулы ферментов дыхания – цитохромоксидаза и цитохром ($\lambda=0,6$ мкм), в пределах $\lambda=0,5-0,7$ мкм свет поглощают кислород, гемоглобин, перекисные радикалы, липиды, ферменты (каталаза). Молекула, поглотившая квант света, активируется на короткий срок (от 100 пикосекунд до 100 микросекунд) и легче вступает в разнообразные энергетически выгодные в этом состоянии биофизические превращения (Попов В.Д., 1998). Если полученный квант энергии за указанный период времени не был реализован, активированная молекула возвращается в исходное состояние, трансформируя полученную энергию в другую форму или возвращая ее в окружающую среду в виде квантов с той же или меньшей длиной волны. Некоторые авторы предполагают, что в определенных условиях молекула за счет внутренних резервов может выделить больше энергии, чем получила, используя для этого «энтеральную» энергию, что позволяет им рассматривать организм как «живой биолазер».

Формирование местного биостимулирующего влияния на клеточном и тканевом уровнях происходит в результате структурно-функциональной перестройки мембран и повышения эффективности основных метаболических систем в клетке, связанных с образованием макроэргов. При этом нормализуется митотическая активность в клетках, их поверхностно-адгезивные свойства. Этот механизм, безусловно, объясняет активацию местных репаративных процессов, а также активацию иммунной системы (Кошелев В.И. и соавт., 1995).

В патогенетическом механизме действия НИЛИ на биологические ткани, по мнению Елисеенко В.И. (1998), основным является фотоакцепция квантов света внутриэпидермальными макрофагами (т.н. клетками Лангерганса), включающая реакцию микроциркуляторного русла (вначале артериального, а затем венозного и лимфатического его звеньев) в области светового воздействия, а спустя некоторое время приобретающая всеобщий характер. Происходит активация капиллярного кровотока за счет раскрытия ранее нефункционировавших капилляров, а при многократном воздействии наблюдается увеличение капиллярной сети – неоваскулогенез.

Под влиянием НИЛИ возникают также изменения конформационных свойств гемоглобина крови с переходом его из деокси- в оксиформу, в которой связь его с кислородом становится непрочной, что облегчает транспорт последнего через клеточные мембраны и ткани. Следствием является интенсификация всех ферментативных систем биотканей.

Терапевтическое ЛИ вызывает также изменения на биоэлектрическом уровне, воздействуя на нарушенный потенциал клеточной мембраны (блокируя ионный канал мембраны для катиона Na , тем самым, предотвращает или снижает состояние клеточного отека), и биоэнергетическом уровнях (денатурация и разрушение клеточных элементов).

Таким образом, установлено, что лазерное воздействие инициирует разнообразные биохимические и физиологические отклики, которые представляют собой комплекс адаптационных и компенсаторных реакций, возникающих в результате реализации первичных эффектов в тканях, органах и целостном живом организме и направленных на его восстановление.

Среди указанных *реакций* исследователи выделяют:

- анальгезирующее действие;
- противовоспалительный эффект;
- спазмолитическое действие;
- противоотечный эффект;

- гипохолестеринемическое действие;
- стимуляцию репаративных процессов;
- активацию клеточного метаболизма и повышение функциональной активности клеток;
- фибринолитическое и антикоагулянтное действие;
- иммунокорректирующее и гипосенсибилизирующее действие;
- активация системы микроциркуляции, что обеспечивает повышение трофического обеспечения тканей;
- бактериостатический эффект.

Резников К.М, Ревенко С.В. (2003) в экспериментах на белых крысах и мышах установили модулирующее действие НИЛИ на фармакологические эффекты препаратов. Так, адреналин, облученный НИЛИ, обладал более низкой аритмогенной активностью; добутамин на 50% слабее увеличивал работу сердца; пропранолол проявил на 30% более сильный седативный эффект.

4.2.2. Методики лазерной терапии

Основным показанием к лазеротерапии является необходимость стимуляции местных и общих реакций организма с целью нормализации гомеостатических характеристик (иммунологических, метаболических, трофических, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений), оказания анальгезирующего и противовоспалительного действия.

В отличие от других физиотерапевтических методов воздействия, НИЛИ не вызывает каких-либо местных ощущений и может быть использовано в виде различных способов воздействия: от накожного до внутрисосудистого и внутриполостного. НИЛИ позволяет четко регулировать параметры воздействия и осуществлять проведение процедуры в стационарных и амбулаторных условиях, на дому, применяя наиболее приемлемый для каждой ситуации способ воздействия.

По способу доставки ЛИ к зоне воздействия выделяют следующие варианты лазерной терапии:

1. Чрезкожный – предусматривает воздействие на органы, ткани и рефлексогенные зоны через поверхность кожи. При таком способе воздействия выявлены следующие клинические эффекты: противовоспалительный, обезболивающий, противоотечный, улучшение местного кровообращения, регенерирующий, иммунокорректирующий.

Непосредственное наружное облучение тканей и органов можно осуществлять *контактным* и *дистанционным* способом *сфокусированным* и *расфокусированным* лучем, а также *сканирующим*, перемещающимся в пространстве (с помощью сканера). Использование сканирующего луча особенно приемлемо при необходимости освечивания трофических язв или нескольких рядом расположенных зон, что позволяет сократить время воздействия, сохраняет энергию лазера в каждой облучаемой области (Самосюк И.З. и соавт., 1998, 2015).

2. Внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) осуществляется с помощью световода, введенного через иглу или катетер в локтевую или подключичную вену (реже внутриаартериально или внутрисердечно). Реализуются следующие клинические эффекты: повышение кислородной емкости крови, иммунокорректирующий, улучшение белкового, углеводного и липидного обмена, детоксикационный эффект; отмечается снижение патогенности микробов и повышение чувствительности к антибиотикам, происходит коррекция гомореологических нарушений, антиоксидантный эффект. Ведущими эффектами биологического действия ВЛОК являются: улучшение микроциркуляции, активация

окислительных процессов и коррекция иммунного статуса (Гостинищев В.К. и соавт., 1987; Попов В.Д., 1998), противовоспалительное, сосудорасширяющее и анальгезирующее действие.

В лечении ИБС используется также облучение красным лазером подъязычной зоны, как монотерапия или в сочетании с воздействием на зоны Захарьина–Геда (Зоров П.Н., 2000). Использование подъязычной зоны патогенетически обосновано тем, что в этой области имеется большое количество поверхностно расположенных кровеносных сосудов, что обеспечивает высокую степень поглощения лазерной энергии кровью и высокую эффективность метода. При данном варианте воздействия отсутствует риск передачи инфекции, процедура безболезненна и существует возможность облучения сканирующим лазером без подъязычной насадки.

3. Внутритканевое (внутрикостное, периостальное и миофасциальное) лазерное воздействие, при котором ЛИ подается через световод, введенный через полую иглу. Клинические эффекты подобны чрезкожному воздействию, но более выраженные.

4. Внутриорганное (внутриполостное) лазерное воздействие осуществляется путем подачи ЛИ через эндоскопическую аппаратуру или дренаж с помощью световода или оптических насадок в полостные органы. Основные клинические эффекты: обезболивающий, выраженный регенеративный, улучшение микроциркуляции и трофики тканей.

5. Лазеропунктурное (ЛП) воздействие предусматривает облучение ЛИ биологически активных точек акупунктуры (ТАП). Существует мнение, что через систему ТАП происходит коррекция так называемого «электромагнитного континуума», представляющего совокупность электромагнитных явлений в живой системе, обусловленную тканевым метаболизмом, который нарушается в условиях патологии (Илларионов В.Е., 1990). При ЛП нормализуются биоэнергетические потенциалы в энергетическом канале и изменяются процессы метаболизма. ЛП, включая различные механизмы саногенеза, оказывает регулирующее влияние на функциональное состояние различных органов и систем, в т. ч. корригирует иммунные нарушения, регулирует сосудистый тонус.

6. Гидролазерное воздействие осуществляется с помощью гидродинамической приставки, при этом в качестве световода используется поток воды (душ или ванна), улучшая восприятие ЛИ. Клинический эффект сравним с контактным способом воздействия. Отмечены противовоспалительный, обезболивающий и десенсебилизирующий эффекты, улучшение реологических свойств крови, нормализация психоневрологического статуса, активация антиоксидантной системы. Гидролазерная терапия показана к назначению в случаях, где может быть использовано водолечение в виде душа, ванн, гидромассажа и лазерного излучения с общетерапевтической и оздоровительной целью. Вода – это сугубо нелинейная система, многопараметральный резонатор, что объясняет её уникальные реакции на воздействие лазерного излучения низкой интенсивности и обуславливает роль воды как уникального посредника в лазерной медицине (Краснобрыжев В.Г., Курик М.В., 2010). Вода – это резонансная система и при лазерном воздействии ей сообщается энергия, которая и идет на её структурную перестройку, сообщая воде биогенные свойства.

Физические параметры гидролазерного душа (ГЛД) позволяют использовать различные свойства его возможного влияния – от стимулирующего и нормализующего до угнетающего. Лазерное излучение, подведенное через струю воды, значительно повышает эффективность гидротерапии в результате суммирования действия двух физических факторов (Попов В.Д., Курик М.В., 2011). Гидропроцедуры улучшают восприятие лазерного излучения вследствие усиления

кровотока в тканях, расширения сосудов кожи в облучаемых областях, активизируя обменные процессы в организме, оказывает противовоспалительный и обезболивающий эффекты. Сдавление подлежащих тканей струёй воды создаёт условия для более глубокого проникновения лазерного излучения. Гидролазерная процедура позволяет облучать большие площади тела, что даёт возможность сократить продолжительность процедуры, не снижая при этом клинического эффекта. Физиологическое действие обусловлено температурным и механическим раздражением поверхности кожи, силу действия которых можно регулировать путём изменения давления воды (3–4 атм) и температуры воды (20⁰- 40⁰ С), исходя от преследуемой цели при том или ином заболевании. В гидролазерных установках используется лазерное излучение красного и инфракрасного диапазонов спектра в постоянном режиме облучения.

Лазерное излучение активно используется в санаторно-курортной практике в сочетании с подводным душем массажем в качестве интегративного метода реабилитации. Сочетание физиотерапевтических и бальнеологических факторов реабилитации значительно увеличивает эффективность реабилитации и используется в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата – артриты, периартриты, спондилоартрозы и дорсопатии, контрактуры Дюпюитрена, диабетических ангиопатиях, ихтиозе. Методический подход при выполнении процедуры лазерного душа массажа такой же, как при гидролазерных процедурах и требует индивидуального подбора давления струи, температуры воды, мощности лазерного излучения и продолжительности воздействия.

Для одновременного проведения водных и магнитолазерных процедур сконструирована вихревая магнитолазерная ванна для ног, дополненная магнитолазерными стимуляторами, которые одновременно создают магнитное поле с индукцией не менее 5 мТл и оптический поток видимого или инфракрасного спектра менее 20 мВт, что позволяет расширить возможности реабилитации и реабилитации заболеваний нижних конечностей за счет дополнительной стимуляции паравертебральных зон во время проведения процедуры. Данная конструкция вихревой магнитолазерной ванны позволяет снизить или ликвидировать вертеброгенные боли, улучшить кровоток в сосудах конечностей, кислородную проницаемость в коже и мышцах.

7. Лазерофорез предусматривает воздействие ЛИ на лекарственный препарат, нанесенный на тело пациента. При этом используются растворы или мази лекарственных веществ, разрешенных для электрофореза или фотосенсибилизаторы. Основным преимуществом данного метода реабилитации, кроме повышения терапевтической эффективности, является то, что ЛИ не нарушает структурную целостность лекарственного препарата, усиливает тканевую проницаемость для лекарства и способствует улучшению его проникновения в ткани, не оказывает побочного эффекта, связанного с образованием продуктов электролиза.

Методика воздействия (*Илларионов В.Е.*). Раствор лекарственного препарата (1,0 мл) наносится на зону воздействия и равномерно распределяется. Затем на этот участок воздействуют излучением красного или инфракрасного диапазона расфокусированным лучом с захватом 1-2 см здоровой ткани. Лазерный форез можно сочетать с лекарственным электрофорезом по общепринятой методике, который проводится на тот же участок, где проведено накожное лазерное облучение. При этом вначале выполняется электрофорез, а затем лазерофорез. Периодичность проведения процедур: ежедневно или через день; курс реабилитации– 10 – 15 процедур.

Такой методический подход особенно рационален при постинъекционных липодистрофиях, которые проявляются атрофией подкожно-жировой клетчатки в местах инъекции инсулина в результате травматизации тканей и нервных разветвлений, местных аллергических реакций на инсулин, а также контрактуры Дюпюитрена (контрактура ладонного апоневроза). При контрактуре развивается сморщивание и рубцовое перерождение ладонного апоневроза с переходом на кожу. Лазерные процедуры, сочетанные с фотофорезом, улучшая кровообращение, метаболизм и трофику поврежденных тканей, их вегетативную регуляцию, тканевую проницаемость, способствуют улучшению проникновения лекарств в ткани, оказывают рассасывающее действие.

Этот вид воздействия является наиболее адекватным и необходимым для реабилитации остеохондроза, артритов, артрозов, трофических нарушений кожи. Эффективность данного вида реабилитации значительно повышается при его сочетании с предварительным массажем мест повреждения прежде всего низкочастотным ультразвуком.

8. Терапия лазерным сканирующим лучом – вариант лазеротерапии, при котором лазерный луч последовательно проходит по заданному закону необходимую область воздействия автоматически или вручную. В основу автоматического сканирования положен принцип изменения пространственного положения лазерного луча с использованием электромеханического устройства (дефлектора или сканера) и осуществляется специальными электронными приборами (Аппараты серии «Медик» и «Гелиос»). Автоматическое сканирование применяется дистанционно для поверхностного воздействия. С целью воздействия на глубоколежащие органы используется контактное ручное сканирование. Лазерный сканирующий луч представляет собой вариант пространственной модуляции оптического потока. При сканировании используются динамические и статические фигуры. В механизме действия сканирующего луча существенным являются изменения, происходящие на системном уровне, и реакции гомеостатических систем на ЛИ.

Как правило, хроническое течение сахарного диабета на протяжении 3-4 лет, более чем у 40% больных вызывает развитие диабетической периферической ангиопатии (ДПА). По международной системе классификации болезней (МКБ-10) данное заболевание относится к классу I79.2.

Клиническая картина периферических ангиопатий складывается из сочетания специфических диабетических ангиопатий с атеросклерозом средних и крупных сосудов. Данный вариант многоуровневого поражения лежит в основе облитерирующих заболеваний сосудов ног при сахарном диабете. У больных диабетом молодого возраста эти изменения носят преимущественно функциональный характер в виде изменения тонуса сосудов и капиллярпатии. У больных пожилого возраста, как правило, присутствуют органические поражения сосудов и капилляров.

Следовательно, требуется разработка эффективных способов лечения и профилактики ДПА, которые могли бы активно влиять на качество жизни больных, уменьшать или предотвращать осложнения, возникающие при ДПА и снижать дозы фармацевтических препаратов.

В настоящее время нам известно несколько способов физиотерапевтического лечения и профилактики осложнений при СД.

Достаточно эффективным способом лечения осложнений при СД является эндоназальное дыхание синглетно-кислородной смеси (ЭД СКС) в течении 15-25 минут с последующим приемом внутрь до 200 мл. активированной СКС жидкости (минеральной или питьевой воды, настоев из трав). На курс лечения назначается как

правило 10-12 процедур. Процедуры проводятся через день. После курсового лечения необходим перерыв 12-18 дней.

Практически у всех больных уже после 3-4 сеансов отмечается улучшение микроциркуляции в нижних конечностях и снижение общего сахара в крови. Через 6-8 процедур улучшаются результаты тестов.

Наши исследования показали высокую эффективность способа лечения сахарного диабета и профилактики его осложнений, на основе применения магнитолазероультразвуковой терапии поджелудочной железы, печени и их сегментарных зон иннервации. При этом магнитолазероультразвуковая терапия эффективно сочетается с физиопунктурой низкоинтенсивным электромагнитным излучением миллиметрового диапазона спектра.

Основными недостатками существующих технологий лечения осложнений при СД является то, что они не предусматривают зонального воздействия на зону ДПА и не учитывают необходимость воздействия на кислородную емкость крови и увеличение ее энергетической активности, и в связи с этим, эффективность лечения, как правило, снижена.

Разработанный Чухраевым Н.В. и соавт. (2018) метод лечения ДПА у больных сахарным диабетом основывается на сочетанном применении магнитолазерной стимуляции поджелудочной железы или печени с дополнительным одновременным подколенным надвенным лазерным облучением крови и терапией лазерным сканирующим лучом зоны ДПА.

Процедуры проводятся 2-3 раза в неделю. Курс лечения составляет 10 процедур. Повторный курс проводится при необходимости через 1-2 месяца.

Возможны некоторые тактические изменения, которые определяются врачом индивидуально в зависимости от клинического состояния пациента.

Техническим результатом, достигаемым предлагаемым решением является: повышение эффективности лечения, устранения метаболических нарушений, положительное влияние на микроциркуляцию, деинтоксикация организма, повышение кислородной емкости крови и увеличение ее энергетической активности, что в значительной степени предотвращает возникновение осложнений при лечении МПГ.

Лечение на основе предложенного способа выполняется с применением многофункциональной лазерной системы «Гелиос».

Магнитолазерная стимуляция поджелудочной железы или печени выполняется, например, с применением следующих параметров: частота модуляции магнитолазерного воздействия - 9,4 Гц, напряженность магнитного поля 30 ± 10 мТл, мощность оптического потока красного или синего диапазонов спектра 30 ± 10 мВт, мощность оптического потока инфракрасного диапазона спектра 50 ± 20 мВт, магнитолазерный аппликатор красного диапазона спектра устанавливается на проекцию поджелудочной железы, магнитолазерный аппликатор инфракрасного или синего диапазона спектра устанавливается на проекцию печени.

Подколенное надвенное лазерное облучение крови выполняется с помощью лазерного излучения красного диапазона спектра – длина волны лазерного излучения $0,63 \pm 0,03$ мкм, мощность лазерного излучения – 20 ± 10 мВт.

Терапия лазерным сканирующим лучом на зоны ДПА: длина волны лазерного излучения $0,63 \pm 0,03$ мкм, мощность лазерного излучения – 150 ± 50 мВт, фигура сканирования «Сетка», размеры зоны сканирования 400x200 мм.

Дополнительно возможно выполнение эндоназального дыхания СКС с применением аппарата МИТ-С. После процедуры выполняется прием внутрь 100-200 мл жидкости активированной синглетно-кислородной смесью. Активирование жидкости производится на протяжении 3 минут.

Активирование жидкости СКС производится с применением аппарата МИТ-С.

В качестве жидкости применяются:

- вода питьевая,
- вода столовая, столово-лечебная, минеральная;
- соки;
- отвары и настои трав.

Процедуры проводятся 3-5 раз в неделю, время 1 процедуры до 30 минут. Курс лечения составляет 8-10 сеансов. Повторный курс проводится через 1-2 месяца.

Возможны некоторые тактические изменения, которые определяются врачом индивидуально в зависимости от клинического состояния больного.

Техническим результатом, достигаемым предлагаемым решением является повышение эффективности лечения, устранения метаболических нарушений, положительное влияние на микроциркуляцию жидкости и деинтоксикацию организма, что в значительной степени предотвращает возникновение тяжелых осложнений при ДПА.

Пример конкретной реализации разработанной технологии лечения ДПА.

Больная Анна, 1956 г. рождения. Клинический диагноз: сахарный диабет 2 типа, средней тяжести, субкомпенсированный, диабетическая сенсорная невропатия нижних конечностей сильно выраженная. Общий атеросклероз, ишемическая болезнь сердца. Жалобы на снижение памяти, быструю утомляемость, терпкость (онемение) ног (преимущественно стоп), пониженное настроение, снижение зрения, при физической нагрузке возникает боль в сердце, периодически отмечает также запоры и т.д.

При объективном обследовании: рост 164 см, вес 66,5 кг, индекс массы тела - 24,8 (норма!), артериальное давление - 150/90 мм. рт. ст., пульс 80 уд/мин, печень не пальпируется. В неврологическом статусе: недостаточность конвергенции, умеренно выраженный симптом Маринеску-Радовичи (больше слева), рефлексы с рук живые, D=S; на нижних конечностях снижен, ахиллов рефлекс не вызываются, патологических нет. Пульс на a.dorsalis pedis слабый с двух сторон, на a.poplithea - достаточный.

Осмотр смежных специалистов и дополнительные обследования.

ЭКГ - дистрофические изменения миокарда, признаки ИБС. УЗ-обследование брюшной полости: несколько гипотонический желчный пузырь, признаки гепатоза без значительных изменений, микрокисти в почках.

ЭНМГ от 15.11.2014: умеренное снижение проведения по чувствительным волокнам нервов нижних конечностей с незначительной асимметрией, sin<dex. Нарушений в двигательных волокнах не обнаружено.

Вывод: ЭНМГ - признаки выраженного синдрома сенсорной полиневропатии нижних конечностей.

РВГ нижних конечностей от 16.11.2014: объемное пульсовое кровенаполнения артерий н/конечностей снижено, тонус артерий повышен.

РЕГ от 16.11.2014: объемное пульсовое кровенаполнения головного мозга в бассейне левой артерии умеренно снижено. Тонус артериальных сосудов повышен, асимметрия кровенаполнения сосудов мозга S<D на уровне 50%.

Болеет ДТ2 12 лет, выполняет все рекомендации врачей, придерживается диеты. Постоянно (последние 7 лет) принимает сахароснижающие препараты производные сульфонил мочевины. Дополнительно для лечения применялись антидепрессанты нового поколения: бупропион (bupropion), циталопрам (citalopram).

После обследования было начато лечение по разработанному способу.

Результаты обследования приведены в таблице 4.2.

Таблица 4.2

Показатели	До лечения	Через 6 процедур	Через 12 процедур
Артериальное давление	150/90	140/95	120/75
Пульс	80	78	70
Глюкоза натощак, ммоль/л	11.8	12.0	6.8
Общий холестерин (ОХ) ммоль/л	6.39	-	5.24
ХС ЛПНЩ	4.21	-	3.10
ХС ЛПВЩ	1.37	-	1.39
Триглицериды	1.83	-	1.72
Индекс Атерогенности (ед.)	3.6	-	2.8

Как видно из приведенных данных в таблице 4.2, у больной значительно улучшились метаболические процессы и клинические показатели (артериальное давление, пульс, функция кишечника т.д.).

Разработанный способ может использоваться в условиях стационаров, поликлиник, санаторно-курортных учреждений и лечебно-оздоровительных центрах и т. д., сочетаться с медикаментозной терапией.

Сканирующий лазер может комбинироваться с другими методами физиотерапии путем предварительного или последующего воздействия дополнительными факторами. Наиболее эффективными методами комбинированного реабилитации, где терапия лазерным сканирующим лучом выполняет основную или вспомогательную роль, являются:

1. Лазерная терапия + КВЧ-пунктура.
2. Ультразвук + лазерная терапия.
3. Индуктотермия + лазерная терапия.
4. Магнитотерапия + лазерная терапия.
5. УВЧ-терапия + лазерная терапия.
6. Бальнеотерапия + лазерная терапия.
7. Электротерапия + лазерная терапия.

В редких случаях возможны следующие побочные эффекты лазерного воздействия:

– при ВЛОК: головокружение, сонливость, гипотония, брадикардия, усиление болей при ИБС, что может быть связано с особенностями проведения процедур (несоблюдение рекомендаций и передозировка), игнорированием учета комбинации ЛИ с медикаментозной терапией или исходной гипотонией, гиповолемией, кровопотерей, развитием феномена «вторичного обострения». Феномен «вторичного обострения» развивается у 5–10% больных на 3–5-й процедуре и связан с недостаточной активацией антиоксидантной системы в ответ на активацию перекисления липидов (преходящая нестабильность клеточных мембран). При этом возникает дефицит одного из важнейших антиоксидантов – α-токоферола, который следует предупреждать его введением с первого дня начала реабилитации. В этих случаях требуется рекомендовать больному прием витаминов группы А и Е (отвар шиповника) в сочетании с приемом микроэлементов или минеральной воды или делать перерыв в лечении и уменьшение дозы лазерного воздействия.

Феномен обострения может быть связан с исходной недостаточностью биомикроэлементов (*Mn, Cu, Zn, Se, Fe*), которые являются мощными мембранопротекторами и входят в состав металлоферментов акцепторов ЛИ. При проведении 10-дневного курса чрезкожного лазерного воздействия на кровь

наблюдается прогрессивное снижение уровня *Cu*, *Zn*, *Fe*, *Se* в разных биологических средах организма (в плазме, эритроцитах, моче):

– при ЛП: слабость, сонливость, головокружение, иногда усиление болевого синдрома через 2–5 ч после проведенной процедуры - эти явления могут возникать при передозировки лазерного излучения или неправильном подборе точек акупунктуры для воздействия (эти эффекты исчезают после суточного перерыва, использования для воздействия тонизирующих точек или уменьшения дозы воздействия).

Лазерное излучение как лечебный фактор может быть использовано:

– как основной лечебный фактор при легких или средней тяжести формах заболевания, особенно при наличии медикаментозной или поливалентной аллергии;

– для профилактики обострений заболеваний в состоянии ремиссии, достигнутой различными другими способами реабилитации;

– в качестве вспомогательного способа реабилитации при проведении медикаментозной терапии или других методов реабилитации.

Противопоказания для лазерной терапии²:

– злокачественные новообразования;

– доброкачественные образования со склонностью к прогрессированию (в том числе аденома предстательной железы при остаточной моче более 50 мл);

– пневмосклероз с склонностью к легочному кровотечению;

– декомпенсированные заболевания сердца, легких;

– гипертиреоз;

– психические заболевания в стадии обострения;

– инфекционные заболевания;

– беременность во всех сроках;

– применение антикоагулянтной терапии;

– гемолитические анемии;

– кахексия;

– повышенная кровоточивость, гипокоагуляционный синдром;

– геморрагический инсульт;

– почечная и печеночная недостаточность;

– лихорадочные состояния неясной этиологии;

– фотодерматозы и повышенная чувствительность к солнечным лучам и светолечению (порфириновая болезнь, дискоидная и системная красная волчанка, розацеа).

Запрещается воздействовать ЛИ на пигментные пятна, родинки, гемангиомы и другие новообразования из-за биостимулирующего эффекта и возможности злокачественного перерождения этих образований.

4.2.2. Магнитотерапия

В настоящее время с лечебной целью применяют постоянную или низкочастотную магнитотерапию. В современной физиотерапии наиболее часто используют МП низкой и очень низкой частоты от 0,125 до 1000 Гц – с магнитной индукцией не более 100 мТл. Представителями МП очень низкой частоты являются аппараты серии МИТ-МТ, МИТ-11. Их магнитная индукция не превышает 50 мТл, глубина проникновения – 6 см.

Механизм действия МП до конца ещё не изучен, однако считается, что во многом лечебный эффект определяется влиянием МП на физико-химические процессы.

² Большинство из указанных противопоказаний являются относительными.

Терапевтический и биологический эффекты действия магнитных полей объясняют (Чухраев Н.В., 1998) следующими реакциями:

- изменением состояния (перевод на подуровни Ферми) и поляризацией электронных облаков атома, что приводит к ослаблению атомных связей в молекулах и, как следствие, к повышению их химической активности;

- структуризацией элементов в ткани и соответственно повышением их восприимчивости к внешнему физиотерапевтическому воздействию;

- повышением электромагнитной возбудимости нерва и мышцы за счет активации работы ионного насоса клетки, особенно если воздействие выполняется монополярным магнитным полем с частотой пульсации 30-40 Гц.

Изучая механизмы действия МП на химические процессы, исследователи установили, что МП способно активизировать процесс электронных переходов и таким образом влиять на скорость химических реакций. Ученые рассматривают внешнее МП как катализатор или «магнитный фермент» биохимических процессов, протекающих в биологических структурах. Выявлено, что действие МП обусловлено изменением калий – натриевого градиента клетки за счет увеличения амплитуды колебаний молекул воды, гидратирующих ионы и белковые молекулы поверхностного слоя мембраны клетки. Под их влиянием происходит поляризация боковых цепей белковых молекул, что вызывает ослабление водородных связей и изменение зоны гидратации молекул. Постоянное МП с индукцией 0,01-1,0 Тл вызывает ориентационную перестройку жидкокристаллических структур, биологических мембран и внутриклеточных структур, что приводит к изменению их свойств – повышение метаболической и ферментативной активности клеток.

Обсуждается также один из механизмов взаимодействия МП, связанный с возникновением индуцированных токов в подвижных электропроводящих средах (кровь, плазма, лимфа), действию которых подвергаются компоненты крови, что приводит к изменению гомеостаза – свёртываемости крови, проницаемости сосудов микроциркуляторного русла (их характер зависит от интенсивности МП), активизации транскапиллярного транспорта веществ, усилению метаболизма в тканях и восстановлению их электролитного баланса.

Наиболее чувствительны к низкочастотной магнитотерапии - нервная, эндокринная и сердечно-сосудистая системы. Низкочастотное МП (особенно переменное и бегущее)повышает скорость проведения потенциалов действия по нервам, увеличивает их возбудимость, уменьшает периневральный отек, нормализует вегетативные функции организма, изменяет скорость перекисного липидов, что способствует активизации трофических процессов, устраняет инфильтрацию и ускоряет эпителизацию ран, активизирует мезенхимальные клетки печени, оказывает гипотензивное действие, усиливает местный кровоток, улучшает кровоснабжение различных органов, повышает образование рилизинг факторов в гипоталамусе и тропных факторов в гипофизе, стимулирующих функцию надпочечников, щитовидной железы и других эндокринных желез. Указанные процессы способствуют формированию общих приспособительных реакций в организме, направленных на повышение его резистентности и толерантности к физически нагрузкам.

Низкочастотная МТ (НЧМТ) оказывает противовоспалительное, местное анальгезирующее, ангиопротекторное и противоотёчное действие, усиливает процессы резорбции жидкостей. С её помощью возможным является проведение магнитофореза лекарственных веществ. Установлено улучшение функционального состояния печени, поджелудочной железы, желудка. Выявлено благотворное влияние на мозговое кровообращение при начальных проявлениях цереброваскулярной

недостаточности, преходящих нарушениях мозгового кровообращения. Под влиянием переменного МП при воздействии на паравертебральные зоны на уровне сегментов, ответственных за иннервацию органов, установлены положительные результаты при ИБС, пневмониях, заболеваниях периферической нервной системы.

Установлено, что в основе взаимодействия слабых магнитных полей (МП) с биологическими системами лежит принцип резонанса (в условиях совпадения частоты внешнего магнитного поля с колебательными процессами ионов, возникают резонансные эффекты со стороны этих ионов и развивается соответствующая биологическая реакция). Выявлено, что МП с частотой 37,5 Гц блокирует кальциевые каналы, а с частотой 10 и 19,7 Гц калиевые. При этом достигается ионный гомеостаз клеток (блокируется вход кальция в клетку, а калия из неё). Закрывание АТФ-чувствительных калиевых каналов обуславливает деполяризацию β -клеток ПЖ (основной механизм действия сахароснижающих сульфаниламидов), что приводит к усилению секреции инсулина.

Противопоказаниями для применения МП являются: индивидуальная непереносимость, острое нарушение мозгового кровообращения, осложненные формы ИБС, выраженная гипотензия, наличие имплантированных кардиостимуляторов, острый психоз.

Магнитолазерная терапия. В середине 70-х годов прошлого века эмпирически было определено усиление лечебного действия НИЛИ при одновременном использовании постоянного магнитного поля (ПМП). Созданы и серийно выпускаются отечественные магнитолазерные аппараты с индукцией магнитного поля 30–50 мТл (Рис.4.2-4.7).



Рис. 4.2. Аппарат для физиотерапии многофункциональный «МИТ-МТ»

В настоящее время доказано, что биологический механизм сочетанного воздействия НИЛИ и МП на одну и ту же зону биологического объекта основан на суммировании и потенцировании терапевтического эффекта двух ФФ. Кроме того, возникают иные проявления за счет развития качественно новых физических процессов (Илларионов В.Е., 1990). Это, прежде всего, фотомагнито-электрический эффект Кикоина–Носкова, суть которого заключается в том, что при помещении полупроводника, облучаемого светом, в магнитное поле, в нем возникает электродвижущая сила, достигающая нескольких десятков вольт. Энергия квантов НИЛИ нарушает связи между ионами и молекулами воды. МП способствует этой диссоциации и одновременно препятствует рекомбинации ионов в процессе сочетанного воздействия. МП придает определенную ориентацию молекулярным

диполям, выступает в роли своеобразного поляризатора, выстраивает диполи вдоль силовых линий, что увеличивает глубину его проникновения в ткани. Сочетанное воздействие этих ФФ более энергоемкое, чем их изолированное применение. Кроме того, расщепление спектральных силовых линий вещества, происходящее под действием МП, расширяет диапазон восприятия света различной длины волны, усиливает процесс восприятия и переноса энергии за пределы облучаемого участка тканей как проявление своеобразной «спектральной памяти».



Рис. 4.3. Аппарат для физиотерапии комбинированный «МИТ-11».



Рис. 4.4. Аппарат для физиотерапии комбинированный «МИТ-МТ2».



Рис. 4.5. Аппарат для лазеротерапии многофункциональный «Гелиос».



Рис. 4.6. Аппарат для магнитолазеротерной электромиостимуляции многофункциональный «МИТ-ЧМ».



Рис. 4.7. Аппарат для магнитолазеротерной терапии бегущим магнитным полем «МИТ-БМП».

За счет сочетанного воздействия оптического потока и магнитного поля изменяется энергетическая активность клеточных мембран, происходят конформационные изменения жидкокристаллических структур, в первую очередь внутриклеточной воды. Усиление турбулентного процесса в протекающей лимфе и крови обеспечивает более полное реагирование питательных и энергетических веществ в точках контакта со стенками капилляров.

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями показана активация ядерного аппарата, системы ДНК–РНК–белок, биосинтетических и окислительно-восстановительных процессов, основных ферментативных систем под влиянием сочетанного воздействия ЛИ и МП. Такое воздействие также способствует увеличению образования макроэргов (АТФ), митотической активности

клеток, нормализует поглощение тканями кислорода, укорачивает фазу воспаления, повышает скорость кровотока, ликвидирует или уменьшает интерстициальный отек, активизирует транспорт веществ через сосудистую стенку, увеличивает количество коллатералей, снижает уровень порогрецептивной чувствительности. Отмечены иммуннокорректирующий, гипокоагулирующий и гипохолестеринемический эффекты, улучшение кровообращения.

В эксперименте на монослой клеток установлено, что действие магнитного поля с индукцией 5 мТл в течение 5 мин. вызывало повышение митотической активности на 14%, действие ЛИ с плотностью потока мощности 3 мВт/см² в течение 5 мин. – на 26%, а их совместное действие на – 140%. Присутствие магнитного поля приводит к существенному повышению чувствительности клеток к действию ЛИ. Выступая в роли своеобразного поляризатора, магнитное поле ориентирует диполи в одну линию вдоль световой волны, способствуя резонансному взаимодействию биоструктур и усилению светопоглощения в длинноволновой части спектра.

За счет качественно новых физических процессов в облучаемой ткани, синергизма и потенцирования сочетанного действия НИЛИ и МП отмечается значительное усиление его терапевтического эффекта по сравнению с применением изолированного НИЛИ, что обеспечивает более быстрое наступление положительного клинического эффекта и позволяет сократить сроки реабилитации.

Авторами внедрён в практику физиотерапевтов метод чрезкожного МЛ воздействия (ЧМЛОК) на кровь, который благодаря сочетанию 2 ФФ воздействия обладает возможностью более глубокого проникновения в сосудистое русло. При его применении для получения положительного результата в лечении необходимо облучение 1/4 объёма циркулирующей крови по сравнению с 1/3 при внутривенном облучении, что объясняется более интенсивным влиянием МЛ воздействия на кровь в результате способности магнитного поля изменять биологические свойства эритроцитов и фермента каталазы, содержащих железо, являющегося парамагнетиком.

Для этого способа воздействия требуется меньшая оптимальная мощность облучения (1-2 мВт) и меньшая экспозиция (до 30 мин) и характерна более низкая опасность вторичного обострения заболевания при курсовом лечении. Феномен обострения или раннее известное в физиотерапии как «бальнеологическая реакция», развивается при многих физиотерапевтических процедурах. Его развитие связывают с истощением в организме антиоксидантной системы при курсовом лечении, усилением обменных процессов и перекисного окисления липидов в ответ на мощную физиотерапию (стрессовую), а также активацией простагландиновой системы в её тромбоксановом звене и дофаминергических механизмов и др.

Метод ЧМЛОК чаще используется при сердечно-сосудистых заболеваниях (атеросклероз сосудов различной локализации, диабетических ангиопатиях), в патогенезе которых большое значение придаётся развитию оксидативного стресса, изменениям в свертывающей и гормональной системе. Для предупреждения феномена обострения на период ФЛ необходимо назначение препаратов, обладающих антиоксидантным действием. Лечение рекомендуется проводить короткими курсами (3-5 сеансов каждый день или через день) с последующим перерывом продолжительностью 3-5 дней, выбирать адекватные физические характеристики (мощность, модуляция частоты).

Для проведения гемо МЛТ используют лазерное излучение красного ($\alpha = 0,63 \mu\text{м}$, мощность 5-10 мВт) или инфракрасного ($\alpha = 0,75-1,0 \mu\text{м}$, мощность 10-20 мВт) диапазонов. Величина магнитной индукции - 5-50 мТл. В среднем продолжительность процедуры за сеанс 25-30 мин. Установлено, что для облучения необходимого

объёма крови продолжительность воздействия на зону должна быть не менее 15 мин для взрослых и 10 мин для детей. Рациональным является указанную продолжительность воздействия распределить на 4 сосудистых зоны по 5 мин. Для определения частотной модуляции каждого пациента рассчитывают базисную частоту по частоте сердечных сокращений, используя следующий расчет: ЧСС в 1 мин 75, тогда $75:60 = 1,25$ Гц. Модуляция этой частотой или кратной ей выставляется на аппарате.

4.2.3. Низкоинтенсивное лазерное излучение и магнитолазерное воздействие в лечении больных сахарным диабетом.

Внедрению лазерного и магнитолазерного излучения в лечебный процесс СД предшествовали многолетние и многочисленные экспериментальные и клинические исследования для установления патогенетических механизмов и выявления клинических эффектов.

Кокая Н.Г. (2012), изучая влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения (НЭМИ) на течение острой инсулиновой недостаточности, вызванной введением маллоксана у крыс, выявил снижение их летальности, активацию регионарных процессов в поджелудочной железе (ПЖ) и обнаружил цитопротекторное влияние. Автор исследования установил, что НЭМИ способствует развитию гипертрофических и гиперпластических процессов в ткани ПЖ. У крыс с экспериментально вызванным СД было зафиксировано снижение амилазы и печеночных ферментов.

Были оценены в динамике клинико-лабораторные показатели у 78 больных сахарным диабетом 2 типа с высоким риском сосудистых осложнений на фоне комплексного реабилитации, оптимизированного общей или локальной магнитотерапией. Общая магнитотерапия (ОМТ) проводилась автоматизированной установкой «Алма» (максимальная индукция - 3,2 мТл, частота вращения 100 и 50 Гц, 10 сеансов, 1 процедура -15 мин), локально (ЛМТ) использовали аппарат «Алимп» (частота импульсов магнитного поля – 100 Гц, магнитная индукция - 5 мТл, 1 процедура – 20 мин., 10 сеансов). Установлено, что включение ОМТ в программу реабилитации способствует коррекции и стабилизации углеводного и липидного обмена, нормализации АД. Эффективность ОМТ и ЛМТ в лечении более нижних конечностей была одинаковой. Авторы исследования (Туниковская О.В., Корева Н.П. с соавт., 2009) сделали вывод, что для потенцирования действия лекарственных препаратов целесообразно использовать низкоинтенсивную магнитотерапию, особенностью которой является возможность одновременного влияния на все факторы сосудистого риска. У больных СД является рациональным применение ОМТ, для которой характерно иммуномодулирующее и антиоксидантное действие.

Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением (длина волны-0,89 мкм, частота следования импульсов – 1500 Гц, продолжительность воздействия - 8 мин), проведенное на область пояснично-крестцового отдела позвоночника у крыс с экспериментальным стрептозотоцин индуцированным диабетом способствовало снижению признаков интоксикации и темпа потери массы тела, снижению активности процессов перекисного окисления липидов. С помощью лазерного доплера флуориметра и лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАОК- 02 зафиксировано улучшение перфузии в кожных покровах (Лучкина О.А., 2009).

С целью оптимизации реабилитации диабетической стопы Королёвым Д.Г., 2009) изучались возможности влияния магнито-инфракрасного-лазерного излучения (аппарат «Милта») на течение репаративных процессов в моделированных длительно незаживающих ранах на фоне моделированного СД (аллоксановый диабет)

у лабораторных животных (кролики-самцы и беспородные белые крысы-самцы), а также у 183 больных сахарным диабетом в возрасте 32-84 года. Анализ результатов был проведен в сравнении со здоровыми контрольными группами животных и группами животных с аллоксановым СД, которым проводилась только МЛ-терапия и МЛТ в комплексе с озонотерапией. Полная эпителизация плоскостных округлых ран у животных произошла в группе контроля на $48,0 \pm 0,60$ сутки, после МЛ воздействия на $43,52 \pm 0,60$ сутки, при комбинированном лечении на $34,0 \pm 0,50$ сутки. Ускорение репаративных процессов (очищение раневой поверхности, отторжение струпа, появление грануляционной ткани, начало эпителизации краевой или островковой, полная эпителизация) в ранах наблюдается при применении МЛ излучения и еще больше увеличивается при использовании комбинации МЛ с озоном. Хорошо зарекомендовал себя комплексный сочетанный метод реабилитации и у больных СД (лазерное воздействие включало ежедневное воздействие в течение 10-12 дней на область раны, на левую подключичную, паховую, подколенную области, проекцию вилочковой железы и поджелудочной железы по 2 мин на каждую зону). Лазерная доплеровская флуориметрия, проведенная у края раны и области наружной лодыжки, показала улучшение капиллярного кровотока. Лечение ускоряло эпителизацию ран по сравнению с контролем (соответственно групп -за 35 суток и 65 суток). У ряда больных удалось сократить объем операций вплоть до отказа от выполнения ампутации и сохранить опорную функцию конечности.

Установлено, что воздействие ИК лазером на поджелудочную железу расширяет апикальные отделы экзокринных клеток, в эндокринной части установлены морфологические признаки усиления функциональной активности островков Лангерганса. Облучение НИЛИ поджелудочной железы приводит к улучшению ее микроциркуляции, снижению отека, снятию воспалительного и болевого синдрома, способствует регрессу деструктивных изменений (Шорох Г.П., 2001).

ЛИ используется клиницистами в комплексной реабилитации больных ДТ1 и 2 типов с целью компенсации углеводного обмена. Так, Бененсон Е.В. с соавт. (1992) после 10–15 сеансов лазерной терапии достигали клинической компенсации СД, которая сопровождалась снижением уровня гликемии (с $10,0 \pm 1,53$ до $6,1 \pm 0,56$ ммоль/л) и дозы инсулина (с $44 \pm 4,1$ ЕД до $30 \pm 5,3$ ЕД) или сахароснижающих препаратов на 50%. Была установлена активация функционирования β -клеток поджелудочной железы, что проявилось нарастанием уровня С-пептида в 2 раза (исходный уровень 1,26 и 2,59, после реабилитации – 2,59 и 3,10 нг/мл) и иммунореактивного инсулина (до реабилитации – $14,3 \pm 63$, после реабилитации – $41,5 \pm 12,4$ мм ЕД/мл) у лиц с СД типа 2. Снижался уровень циркулирующих иммунных комплексов. Клинико-лабораторный эффект сохранялся 8–9 мес.

Полунин А.А. (2007), анализируя эффективность МЛ-терапии, примененной в комплексе с обучением больных ДТ2, отметил улучшение показателей углеводного и липидного обмена, состояния сосудов нижних конечностей, вибрационной чувствительности. Использование комплексного подхода в реабилитации больных СД способствовало снижению веса тела и АД, увеличению кровенаполнения сосудов. Эффективность комплексного подхода в лечении составила 91,1%, в контрольной группе - 21,1%, у 47,7% больных отмечалось увеличение качества жизни, в контрольной группе только у 5,7% пациентов.

Используя ВЛОК (5–7 сеансов) при диабетической ретинопатии, Репко О.В. и соавт. (1995) после реабилитации выявили увеличение Hb, процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, повышение Т-лимфоцитов на фоне Т-клеточного иммунодефицита, а также повышение иммуноглобулинов класса С и комплемента. При этой же патологии Павловская Г. и соавт. (1995) после курса ВЛОК

обнаружили нормализацию показателей перекисного окисления липидов, особенно малонового диальдегида, который до реабилитации равнялся $690 \pm 5,44$ мкМ/мл, после реабилитации – $119 \pm 16,0$ мкМ/л при норме 105 ± 10 мкМ/мл сыворотки крови ($P < 0,01$). Отмечалось улучшение остроты зрения и микроциркуляции бульбарной конъюнктивы.

Кехеева А.Ю. (2010) изучала влияние низкоинтенсивного красного ЛЗ излучения (0,63 мкм, мощность-1,2-2,0 мВт) при проведении ВЛОК на протяжении 7 дней (1 процедура - 20 мин) у больных ИБС с сопутствующим ДТ2 и установила нормализацию NO - продуцирующей функции эндотелия и агрегационных свойств тромбоцитов и эритроцитов, устранение явлений стаза и застоя в микроциркуляторном русле, активацию ферментативной антиоксидантной защиты. Александрова О.М. (2008) при таком же технологическом и методическом подходе к лечению у больных с гипертонической болезнью выявила также снижение активности факторов Виллебранда, коррегирующее действие на агрегационные свойства тромбоцитов и эритроцитов, способствующее увеличению деформируемости эритроцитов, восстановление равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови.

Улучшение микроциркуляторных показателей под влиянием лазерного воздействия наблюдали английские исследователи (Schindl Andreas et al., 1998) у 30 больных СД, осложненным диабетической микроангиопатией, проявлением которой были язвы нижних конечностей или явления гангрены (общая доза полученной энергии составила 30 Дж/см^2). Авторы уже в течение сеанса облучения получали повышение температуры кожи на $0,58^\circ\text{C}$ через 30 мин. после начала облучения, на $1,06^\circ\text{C}$ – к концу облучения и на $1,22^\circ\text{C}$ – через 15 мин. после окончания облучения.

Кипшидзе Н.Н. с соавт. (1993) изучили у больных ДТ1 при остром ИМ влияние облучения крови красным лазером на состояние углеводного обмена (мощность излучения составляла $2\text{--}3 \text{ мВт/см}^2$, экспозиция $25\text{--}30$ мин., курс реабилитации $3\text{--}5$ сеансов). Авторы установили снижение уровня гликемии натощак с 3-го дня ИМ с последующей его нормализацией к 5-му дню реабилитации. У больных СД типа 2 стойкая нормализация гликемии наблюдалась уже с 3-го дня развития ИМ. В то же время в группе контрольных лиц (ДТ2) без использования лазерного воздействия выявлялся нестабильный тип кривой гипергликемии: нормализация гликемии на 5-й день с последующим ее увеличением и стойкой нормализацией лишь на 21 день ИМ. Кроме того, авторы отметили противоболевой и противоритмический эффекты лазеротерапии.

Применение сочетанного лазерного воздействия с комплексной терапией диабетических ангиопатий способствует повышению ее эффективности. Авторы отмечают более раннее появление положительных реакций, значительно большее увеличение показателей центральной и периферической гемодинамики (Матвеева С.Л., 1995; Гурский А.И., 1995).

Ряд исследователей (Дмитриев Б.И. и соавт., 1995; Губник В.В. и соавт., 1994), применив лазеротерапию в комплексном лечении гнойно-некротических осложнений диабетической ангиопатии нижних конечностей, отметили более быстрое наступление репаративных процессов и коррекцию защитных механизмов. Лазерное облучение крови позволило существенно снизить процент высоких ампутаций, улучшить ближайшие результаты реабилитации и снизить летальность после операции с 46% до $20,8\%$.

Как видно из литературных данных 90 годов XX ст., в лечении диабетических ангиопатий наиболее приоритетным было внутрисосудистое облучение крови (ВЛОК). В то же время не менее эффективным является чрезкожное облучение крови (ЧЛОК),

что доказано исследованием Кошелева В.Н. и соавт. (1995), которые сравнили 2 способа воздействия гелий-неоновым лазером ($\lambda=0,633$ мкм, мощность 20 мВт, экспозиция 20–30 мин.) в различных группах больных СД на основе изучения динамики величины pO_2 в подкожной клетчатке стопы и времени свертывания крови (Таблица 4.5).

Таблица 4.5.

*Динамика микроциркуляторных показателей
под влиянием лазеротерапии при различных способах воздействия*

Способ воздействия	pO_2	Время свертывания, с
ВЛОК,1	27,5±3,5	146,5 ± 9,6
2	127± 6,5	200 ± 6,1
ЧЛОК,1	28,7 ± 4,5	152,3 ± 11,2
2	129,2 ± 6,5	193,7 ± 10,6

Примечание: 1 – до реабилитации; 2 – после реабилитации.

Как видно из представленных данных, оба способа воздействия в одинаковой степени положительно изменяли микроциркуляторные показатели, увеличивая их величины.

В клинической практике для повышения эффективности реабилитации используется комбинированное воздействие на различные биологические среды. Так, Жуков Б.Н. и соавт. (1998, 2000) применили сочетанное лазерное облучение: ВЛОК гелий-неоновым лазером (10 мВт, 10–15 мин.) и воздействие на голени и стопы ИК лазером на основе арсенида галлия (15-50 мВт, 15 мин.). Авторы установили с помощью ультразвукового дуплексного сканирования увеличение диаметра проходимой части артерии на 6,2% при 1 типе диабета и на 12,7% при 2 типе (в контрольной группе больных – на 3,8%). Было выявлено также увеличение линейной скорости кровотока на 29,9% и объемной скорости – на 161%. Снизилась агрегационная активность тромбоцитов, что подтверждалось уменьшением индекса активации тромбоцитов с 1,23 до 0,9. К концу курса реабилитации наблюдалось полное восстановление гистогематической проницаемости и коллоидно-осмотического давления.

Улучшение показателей глюкозы в плазме крови были получены Пархоменко К.А. и соавт. (1995) при использовании ЧЛОК магнитолазерным аппаратом в комплексной терапии СД у подростков (глюкоза крови до реабилитации – $23,48 \pm 0,85$ ммоль/л, через 6 дней терапии – $10,34 \pm 0,79$ ммоль/л).

Результаты и выводы, полученные авторами, обнадеживают и раскрывают более широкие возможности для использования ЧЛОК, т. к. оно является безболезненным, не требует соблюдения асептики, что является немаловажным фактором у данной категории больных, учитывая тяжесть данного заболевания и необходимость в ежедневных инъекциях, в том числе и внутривенных.

Грубник В.В. с соавт. (1994) в лечении диабетической гангрены нижних конечностей использовали в послеоперационном периоде комбинированное лазерное воздействие, включавшее ВЛОК (до 30 мин.) и чрезкожное облучение культи (аппарат «Узор», мощность в импульсе 4–6 Вт). У части больных авторы применили для удаления некротических участков CO_2 -лазеры. В результате реабилитации уже через 2 суток наблюдалась нормализация глюкозы в крови, увеличение Т-супрессоров, повышение величины pO_2 в тканях (с 1,3 до 2,9 кПа). Лазерная терапия позволила: сократить сроки послеоперационного реабилитации в среднем до 15,2 или 24,4 дней (в контрольной группе – 19,3 и 30,2 дня), предупредить фантомные боли (в контрольной группе были у 12 больных), снизить

послеоперационную летальность, выполнить ампутацию конечности на более дистальном уровне.

Наряду с монотерапией ЛИ у больных СД при выраженных стадиях ангиопатий изучалась эффективность сочетанной терапии с другими методами квантовой гемокоррекции. Подильчак М.Д. и соавт. (1998), применив при диабетической ангиопатии (3-я стадия) плазмаферез в сочетании с экстракорпоральным облучением крови (аппараты ПФ-05 и АФД1-1: мощность 5 мВт/см², экспозиция – 15 мин.), наблюдали увеличение количества функционирующих капилляров, улучшение кровотока. Методом доплерографии было выявлено увеличение скорости кровотока в периферических сосудах в 2,2 раза и снижение дозы инсулина на 10–30 ЕД.

Изучалось влияние магнито-ИК-лазерного излучения (аппарат «Милта») на течение репаративного процесса в длительно незаживающих ранах на фоне СД как в эксперименте при аллоксановом диабете, так и в клинике у больных с синдромом диабетической стопы при самостоятельном воздействии и в комплексе с внутрикостной озонотерапией (Королев Д.В., 2008). Автор наблюдал оптимизацию раневого процесса, сокращение сроков полного заживления ран на 14 суток по сравнению с контролем. Указанный способ реабилитации позволил сократить объем планируемых оперативных пособий вплоть до полного отказа от выполнения ампутации.

У больных СД доказан антиоксидантный эффект лазерной терапии, который проявился снижением содержания малонового диальдегида и диеновых конъюгатов, увеличением активности ферментов антиоксидативной защиты (Приступок А.М., 1997). Установлена возможность активации с помощью НИЛИ систем клеточного и гуморального иммунитета (Михальчишин Г.П.), улучшения реологических характеристик крови и микроциркуляции (Зубкова С.Т., 1992).

В практике терапии диабета используется комбинированное лазерное воздействие на различные биологические структуры. Так, у 32 больных СД в сочетании с хроническим простатитом комплексную терапию дополнили воздействием (8–10 сеансов) ИК лазером ($\lambda=0,85$ мкм). ЛИ воздействовали на кровь (ВЛОК – мощность на выходе 2 мВт, экспозиция – 15–20 мин.) и местно на проекцию предстательной железы (мощность 10 мВт, экспозиция – 5 мин.). После реабилитации отмечалось снижение проявлений простатита, улучшение настроения и сна, способности управлять эякуляцией, повышалась работоспособность и яркость оргазма, подтверждавшие улучшение общего и сексуального здоровья. В секрете предстательной железы снижались лейкоцитарная реакция, пролиферация эндотелия, количество дистрофически измененных клеток. В крови возросло количество Т-лимфоцитов, улучшилось соотношение CD₅/CD₈. По данным ультразвукового исследования предстательной железы отмечалось уменьшение ее размеров, улучшение эхоструктуры, исчезала инфильтрация парапростатической клетчатки, что указывало на улучшение дренажной и барьерной функции предстательной железы (Кобяков С.К., 2005).

Включение лазерной терапии в курс реабилитации больных ДТ1 и 2 типов (ВЛОК гелий-неоновым лазером по 15–20 мин. в комбинации с накожным воздействием магнито-ИК лазером на зоны икр, печени, поджелудочной железы и селезенки по 4 мин. на зону с частотой 80 и 150 Гц аппаратом «Мустанг»; 8–10сеансов, 3 курса в течение 1 года) позволяет достичь долговременного положительного эффекта в отношении углеводного обмена. При этом существенно уменьшаются (на 42%) дозы инсулина и таблетированных сахароснижающих препаратов (Ковалева Т.В. и соавт., 2002, 2003). Авторы отмечают при лазерном воздействии возможность достижения положительного пролонгированного эффекта со стороны измененного липидного

обмена, который сохраняется до 6–10 мес. без приема гиполипидемических и липотропных средств. При этом снижаются до нормы величины ТГ, общего ХС, в 2 раза уменьшается показатель ЛПНП/ЛПВП, улучшаются показатели микроциркуляции (увеличивается кровоток на 35%, уменьшается агрегация тромбоцитов в 1,3 раза, улучшается трофика сетчатки).

Нами изучалась возможность ЛП (мощность 0,6 Вт, плотность потока мощности – 34,3 Вт/см²) в лечении больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей (2-я стадия или 3-я с 1–2 степенями недостаточности кровообращения), у которых проведенное ранее медикаментозное лечение было неэффективным или недостаточно эффективным. У 40 больных СД ЛП применялась в амбулаторных условиях как самостоятельный метод реабилитации на фоне сахароснижающей терапии, у 60 больных – на фоне комплексной медикаментозной терапии в стационаре. У большинства больных был СД типа 1 со среднетяжелой формой заболевания в стадии субкомпенсации. При ЛП использовали следующие точки: НТ75, Т4, V40, 58, 60, 62, Е36, F2–3, R1-3, VB30-31, 39-40, ТВМ 130, 132, 134, Р7, TR5, Р7, GI4, 11 (экспозиция на одну точку 20–30 с, на один сеанс 10–12 точек, курс реабилитации – 10–12 сеансов). Состояние кровообращения в области голеней и стоп оценивали с помощью показателей тетраполярной реографии (пульсовой кровоток – ПК), окклюзионной венозной (объемная скорость кровотока (ОСК), венозная емкость (ВЕ), скорость опорожнения вен (СОВ), скорость увеличения кровотока после ишемической пробы (МОСК/т м.т)) и пальцевой плетизмографии (пульсовой объем – Vв), капилляроскопии и полярографии.

Анализ результатов реабилитации показал, что ЛП оказывает высокий терапевтический эффект. После реабилитации наблюдалась положительная динамика со стороны изучаемых показателей (Таблица 4.6, 4.7). Результаты реабилитации у 40% обследованных были отличными (исчезали все жалобы, нормализовались или улучшалось большинство гемодинамических показателей). У 30% больных динамика была хорошей (жалобы уменьшались на 60–75%, улучшалось большинство или половина гемодинамических показателей). У 19% обследованных лиц динамика была удовлетворительной (жалобы уменьшались на 30% и менее, незначительно улучшались некоторые гемодинамические показатели).

Таблица 4.6

Динамика гемодинамических показателей у больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей в зависимости от вида реабилитации

Показатели	Лазеропунктура		Р	Лазеропунктура в сочетании с медикаментозной терапией		Р
	До реабилитации	После реабилитации		До реабилитации	После реабилитации	
ПК, мл голень	6,41±0,40	8,75±0,23	<0,05	7,20±0,39	8,60±0,33	<0,05 >0,1
Стопа	0,73±0,20	1,35±0,18	<0,01	0,81±0,06	0,83±0,10	
Vв, мм ³	2,64±0,38	3,87±0,48	<0,05	4,00±0,40	5,50±0,52	<0,05
ОСК	6,40±0,48	3,80±0,89	<0,05	2,40±0,22	3,30±0,35	<0,05
ВЕ	1,70±0,13	1,80±0,22	>0,01	1,20±0,10	1,60±0,11	<0,01
СОВ	39,3±1,90	23,60±1,50	<0,01	22,80±0,90	26,90±1,27	<0,01
МОСК/т м.т.	1,20±0,09	1,50±0,18	>0,1	1,20±0,09	1,90±0,24	<0,05

Примечание: ПК – пульсовой кровоток; ОСК – объемная скорость кровотока, ВЕ – венозная емкость, СОВ – скорость опорожнения вен (все величины представлены в мл/100 мл тк. мин), МОСК/t.м.т. – скорость увеличения кровотока после ишемической пробы; Vв – пульсовой объем; P – достоверность различия между группами больных до и после реабилитации.

Положительная динамика нарастала постепенно, начинаясь с 3–5 сеанса. После ЛП наблюдался прирост рО₂ в тканях голени на 49%, активация процессов утилизации кислорода, что подтверждалось укорочением латентного периода снижения рО₂, увеличением поглощения кислорода на 2, 3 мин. ишемической пробы. Увеличивался темп снижения рО₂.

При оценке гемодинамических показателей нами выявлены 2 типа реакций: их увеличение или снижение в зависимости от исходного состояния – повышения или снижения тонуса и эластичности артериальных и венозных сосудов (Таблица 4.7), что указывало на корригирующее влияние ЛИ на состояние сосудов различного уровня – артерий, вен и артериол.

Таблица 4.7

Динамика полярографических показателей на ишемической пробе у больных СД под влиянием лазеропунктуры

Показатели	До реабилитации	После реабилитации	P
рО ₂ , кПа	3,22±0,56	6,32±0,87	<0,001
Латентный период снижения рО ₂ , с	68,41±6,41	49,18±7,18	<0,05
Латентный период повышения рО ₂ , с	53,0±9,0	49,20±8,0	>0,1
Снижение рО ₂ через 1 мин.	0,22±0,05	0,29±0,06	>0,05
Снижение рО ₂ через 2 мин.	0,45±0,05	0,76±0,06	>0,05
Снижение рО ₂ через 3 мин.	0,47±0,12	1,43±0,11	<0,001
Темп снижения, кПа/мин	2,57±0,09	2,86±0,05	<0,05

Примечание: рО₂ – напряжение кислорода в тканях.

P – достоверность различия между величинами 1-й и 2-й групп.

Таблица 4.8

Динамика гемодинамических показателей под влиянием ЛП у больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей в зависимости от типа сосудистых реакций

Показатели	Повышенный исходный тонус сосудов		P	Сниженный исходный тонус сосудов		P
	До реабилитации	После реабилитации		До реабилитации	После реабилитации	
ПК, мл голень стопа	6,29±0,43 0,69±0,05	8,80±0,47 1,08±0,06	<0,01 <0,01	11,41±0,47 1,42±0,16	6,78±0,57 1,20±0,18	<0,01 >0,1
ОСК	1,95±0,12	3,64±0,32	<0,01	4,11±0,38	3,03±0,26	<0,05
ВЕ	1,26±0,15	2,09±0,15	<0,02	1,89±0,20	1,22±0,18	<0,05

COB	19,20±1,17	33,9±2,71	<0,01	35,5±2,43	21,9±1,41	<0,01
МОСК/t.м.т	0,86±0,07	2,59±0,92	<0,01	1,86±0,09	0,86±0,17	<0,01
Vв, мм ³	2,83±0,40	5,70±0,68	<0,01	4,92±0,47	2,34±0,49	<0,02

Примечание: ПК – пульсовой кровотока; ОСК – объемная скорость кровотока, ВЕ – венозная емкость, COB – скорость опорожнения вен, величины которых представлены в мл/100 мл тк. мин, МОСК/t. м.т. – скорость увеличения кровотока после ишемической пробы; Vв – пульсовой объем; P – достоверность различия между группами до и после реабилитации.

У 47 больных СД с трофическими нарушениями кожи (язвы, трещины, спонтанная гематома, диабетический пузырь, диабетическая остеоартропатия) на фоне нарушения магистрального кровотока при резистентности к медикаментозной терапии использовалось комплексное лазерное воздействие с помощью гелий-неонового лазера: ЛП сочеталась с облучением участков поражения кожи. Курс реабилитации включал 10–15 сеансов. После реабилитации отмечалось заживление трещин, через 3–6 сеансов – появление свежих грануляций, исчезновение воспалительной инфильтрации. У половины больных наблюдали уменьшение размеров язв на 50% и у второй половины – их заживление. Под влиянием лазеротерапии быстрее разрешался пузырь и к концу реабилитации рассасывалась гематома. Указанная динамика сопровождалась коррекцией части гемодинамических показателей (Зубкова С.Т., 1992).

Изучались возможности лазеротерапии в лечении липоидного некробиоза, редко встречающегося дерматоза (0,1%) у больных СД, развивающегося в результате преждевременного старения кожи, связанного с изменением ее метаболической активности и регуляции биосинтеза, а также метаболическими нарушениями (Самсонов В.А. и соавт., 2002). Использовали 2 методических подхода: при первом применили облучение гелий-неоновым лазером (экспозиция на участок 1–5 мин., мощность излучения 5–20 мВт, 2–5 участков за сеанс, курс реабилитации 10–15 сеансов); при 2-м методе присоединяли ЛП. При 1-м способе реабилитации у всех больных был достигнут удовлетворительный положительный эффект – кожный процесс разрешался частично, было отмечено побледнение окраски участков липоидного некробиоза, уплощение узелков, уменьшение воспалительной инфильтрации. При комбинированном воздействии ЛИ у половины больных был достигнут положительный эффект, классифицируемый условно как хороший. При этом отмечали уменьшение размеров измененной кожи, исчезновение воспалительной инфильтрации и уплотнений, меньше контурировал венозный сосудистый рисунок при 3-й стадии процесса. Указанная динамика сопровождалась снижением исходно увеличенной объемной скорости кровотока в 2,5 раза, коррекцией величин пульсового кровотока в области голени и стопы, показателей утилизации и транспорта кислорода в участках тканей, прилежащих к липоидному некробиозу (Таблица 4.9).

В практике реабилитации липоидного некробиоза (М.И.Кудрина, Л.И.Макаренко, 2013) у больных сахарным диабетом хорошо зарекомендовал себя метод комплексного подхода к терапии, при котором наряду с комплексом медикаментов, включавшего медикаменты с различным патогенетическим влиянием (трентал, реополиглюкин, витамин Е, солкосерил, фонофорез с гидрокортизоном), для оптимизации реабилитации присоединяли сочетанное воздействие лечебных физических факторов: ВЛОК и местное лазерное воздействие (№10) на очаги поражения, общую магнитотерапию, плазмозферез (5 сеансов), гипербарическую оксигенацию (8 процедур) в разных сочетаниях. Авторы исследования отмечают

значительное усиление и ускорение регресса заболевания по сравнению с группой больных, лечившихся только медикаментозной терапией. Ежегодные повторные курсы физиотерапии привели к полному регрессу заболевания.

Таблица 4.9

Динамика гемодинамических и полярографических показателей у больных с липоидным некробиозом под влиянием комбинированного лазерного воздействия (местное + ЛП)

Показатели		До реабилитации	После реабилитации	P
ПК голень, мл	1	5,25±0,53	6,66±0,44	<0,05
	2	9,80±0,74	7,53±0,59	<0,05
ПК стопа, мл	1	0,58±0,08	0,85±0,07	<0,05
Vв, мм ³	1	2,30±0,30	4,83±1,03	<0,001
	2	6,23±0,83	4,23±0,54	<0,05
pO ₂ , кПа		2,22±0,27	6,76±1,07	<0,001
Латентный период снижения pO ₂ , с		90,0±13,26	35,66±2,45	<0,001
Латентный период повышения pO ₂ , с		30,66±4,14	16,33±1,65	<0,01
Темп снижения		2,12±0,42	5,31±0,85	<0,001

Примечание:

1. ПК – пульсовой кровоток; Vв – пульсовой объем; pO₂ – напряжение кислорода в тканях; P – достоверность различия между показателями до и после реабилитации.

2. 1 – группа больных с исходно сниженными показателями; 2 – с исходно повышенными показателями.

Самсонов В.А. и соавт. (2002) у больных с липодным некробиозом изучали эффективность лазерного воздействия, используя ЧЛОК на область кубитальной вены ($\lambda=0,63$ мкм; мощность 20–25 мВт; экспозиция 20–25 мин.) в сочетании с локальным облучением очагов поражения (ИК спектром, 2 мин. на одно поле; 12–15 сеансов) в комплексе с медикаментозной терапией (тиклид, пиявит, рибоксин, полиен). Авторы отметили значительное улучшение гемостатических показателей: снизились фибринолитическая активность плазмы крови (до реабилитации – 278,75±9,2, после – 212,08±9,7 мин., P<0,05), степень тромботеста (6,83±0,11 и 6,08±0,20, P<0,01), РФМК-тест (4,08±0,19 и 3,51±0,13 мг/%, P<0,05). Анализ реологических показателей в динамике показал нормализацию агрегационных свойств эритроцитов и увеличение их деформируемости (до реабилитации 1,74±0,14 и 1,05±0,04, после реабилитации – 1,19±0,03 и 1,18±0,02, P<0,05). Отмечалось снижение изначально увеличенного базального кровотока.

НИЛИ красной и инфракрасной областей спектра используется в лечении больных хирургического профиля как в монотерапии, так и в сочетании с методами традиционного реабилитации. Пантьо В.И. со авт. (2011г) для реабилитации 98 больных ДТ2 с диабетической стопой и гнойно-некротическими процессами применили регионарную комбинированную внутриартериальную терапию (РВКТ) лекарственными средствами с внутриартериальным облучением крови (ВаЛОК). ВаЛОК осуществлена с использованием красного (длина волны 630-635 нм, мощность на выходе световода - 2-2,4 мВт, экспозиция- 30-35 мин, доза облучения за сеанс – 3,96-4,32 Дж, курс реабилитации – 8-10 процедур) и инфракрасного (длина волны 870 нм, мощность на выходе световода – 3 -3,5 мВт, экспозиция -20 мин, доза облучения за сеанс – 3,6-4,2 Дж, курс реабилитации - 8-10 процедур) лазерного излучения. После окончания реабилитации авторы данной методики отметили

нормализацию содержания Т-хелперов и Т – супрессоров, хелперно-супрессорного коэффициента, снижение уровня ЦИК. Зафиксировано снижение уровня среднемолекулярных пептидов, который повышался при нарастании интоксикации, уменьшение продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов и малонового диальдегида). На протяжении 4-5 суток наблюдалась активизация антиоксидантной защиты организма с последующим её истощением, что нивелировалось внутримышечным введением токоферола ацетата (300 мг/сутки, 1мл 30% раствора) в течение 10 дней и ретинола ацетата (0,5 мл 6,88% р-ра) с последующим переходом на приём «Аевита» в течение 10 дней. По данным реовазографии и доплерографии, в конечностях отмечалось улучшение кровообращения преимущественно за счет улучшения коллатерального кровообращения и снижение признаков ишемии, гипоксии и воспаления тканей. В процессе применения ВЛОК нормализовались показатели свертывающей системы крови. Комплексное лечение снижало количество рецидивов и повторных операций, увеличилось число щадящих операций с 69% до 89%, уменьшилось число ампутаций на уровне голени с 20% до 9%, бедра с 11% до 2%.

Сосудистые изменения в области нижних конечностей у больных СД характеризуются функциональными вазомоторными нарушениями в молодом и пожилом возрасте и органическими – в результате раннего развития облитерирующего атеросклероза в молодом возрасте при длительно текущем диабете и в пожилом возрасте.

Большая распространенность и частая одновременная локализация изменений во многих сосудистых звеньях (микро- и макроангиопатия) с превалированием в том или ином звене, сочетание с полиневропатией, остеоартропатией («диабетическая стопа»), склонность к развитию осложнений, в том числе специфических (буллезное поражение кожи и спонтанные под ногтевые гематомы), обуславливают полиморфизм клинических проявлений, затрудняют топическую диагностику и коррекцию возникающих нарушений. Учитывая сказанное, необходим рациональный выбор метода воздействия: местное – на очаг поражения, рефлексогенные зоны, общее (ВЛОК, ЧЛОК) или на точки акупунктуры (ЛП) с учетом типа сосудистого поражения и стадии патологических процессов. Нами разработаны и апробированы различные способы лазерного воздействия в зависимости от стадии и типа диабетической ангиопатии (Таблица 4.10).

Таблица 4.10

Методы лазерного воздействия в зависимости от типа диабетической сосудистой патологии

Тип патологии	Метод лазерного воздействия
Вазомоторные нарушения	ЛП, ГЛ, СКЛ, РЗ
Диабетическая микроангиопатия	Местное зональное облучение, ВЛОК или ЧЛОК, ГЛ
Диабетическая стопа	Местно, РЗ, ВЛОК, ЧЛОК, СКЛ
ОА, НК 1-11 степени	ЛП, РЗ, ВЛОК или ЧЛОК, ГЛ, СКЛ
ОА, НК 111-1У степени	ВЛОК, ЧЛОК, местное зональное воздействие, СКЛ
Фантомные боли	зона культы, ЛП, СКЛ, РЗ, ЛФ
Трофические нарушения	Местно, ЧЛОК или ВЛОК, РЗ, ЛФ, СКЛ

Примечание: ОА -облитерирующий атеросклероз; РЗ – рефлексогенные зоны, ЛП – лазернаяпунктура, ВЛОК - внутривенное облучение крови, ЧЛОК - чрезкожное

облучение крови; ЛФ - лазерофорез, СКЛ – сканирующий лазер, ГЛ – гидролазерное воздействие.

Использование ВЛОК уменьшает клинические проявления диабетической автономной невропатии сердца за счет снижения функциональной активности симпатического отдела ВНС, улучшает механизмы адаптации, увеличивает толерантность больных СД к ФН. Продолжительность положительного влияния ВЛОК наблюдается на протяжении 3–6 мес. (Кириенко Д.В., 2004).

4.3. Ультразвуковая терапия

Ультразвуковая терапия (УЗТ) предусматривает применение с профилактической или лечебной целью энергии неслышимых человеческим ухом механических колебаний упругой среды с частотой выше 20 кГц. В физиотерапевтической практике применяются аппараты, в которых используется ультразвуковые колебания с частотой 2640 кГц, 800 кГц и 22–100 кГц.

Ультразвук (УЗ) – это единственный ФФ, способный осуществлять микромассаж не только тканей, но и отдельных клеток. УЗ осуществляет энергетическое воздействие с образованием тепла, является своеобразным физическим катализатором биохимических, биофизических и физико-химических реакций и процессов в организме. Под воздействием энергии УЗ-волн происходят микроальтеративные изменения клеточных структур, в частности липопротеидных мембран лизосом, что ведет к изменению гомеостаза клетки и активации саногенетических механизмов защитных реакций, внутриклеточной регенерации (Улащик В.С., Чиркин А.А., 1983).

В механизме действия УЗ выделяют тепловой (неспецифический), механический и физико-химический (специфический) факторы воздействия.

Тепловой эффект связан с процессами теплообразования при поглощении УЗ тканями. Теплообразование избирательно концентрируется на внутренних мембранах клетки, зависит от условий озвучивания и более выражено при использовании непрерывного режима и стабильной методики воздействия. Следствием теплового эффекта УЗ можно считать увеличение скорости протекания обменных процессов, возникновение температурных градиентов, что улучшает крово- и лимфоциркуляцию, повышение эластичности сосудистой стенки.

Механическое действие возникает за счет переменного акустического давления (в центре сжатия давление $=+2,6$ атм, в центре разрежения $= -2,6$ атм) и проявляется в своеобразном «микромассаже» на клеточном уровне. В результате увеличивается проницаемость мембран клеток, облегчается процесс транспорта веществ через мембрану и тем самым усиливается их проникновение в клетку. УЗ осуществляет деполимеризирующее действие на гиалуроновую кислоту, активируя электрокинетические явления, что играет большую роль при ультрафонофорезе. Особенно это характерно для низкочастотного УЗ, так как амплитуда его колебаний приблизительно в 10 раз выше, чем у высокочастотного УЗ.

Физико-химический эффект является чаще вторичным. Знакопеременные упругие колебания вызывают в тканях организма механический резонанс, в результате которого ускоряется движение и колебание молекул, ослабляются межмолекулярные связи, происходит их распад на ионы. Образуются новые электрические поля, нарушается изоэлектрическое состояние, возникают электронно-возбужденные состояния и изменения в клетках и тканях, активизируются физические и биохимические процессы в тканях.

Указанные УЗ-эффекты улучшают местную циркуляцию крови, способствуют увеличению проницаемости капилляров, усилению процессов диффузии и осмоса, а также улучшению метаболизма. Повышается активность гормонов, ионов и др. биологически активных веществ в результате их перехода в свободное состояние, усиливается ферментативная активность и обменные процессы.

Механизмы действия УЗТ при воздействии на различные ткани представлены в таблице 4.11.

Таблица 4.11

*Лечебно-физиологические эффекты УЗТ,
происходящие в различных тканях организма*

Ткани	Лечебно-физиологические эффекты
Кожа	Изменяются сопротивление кожи постоянному электрическому току, окислительно-восстановительный потенциал и рН, активизируется экскреторная функция кожи (увеличивается количество сальных и потовых желез), возрастает экскреция липидов и хлоридов, повышаются бактерицидные свойства и барьера защитная функции кожи. Указанные изменения усиливают репаративные процессы в коже, что способствует ее регенерации.
Соединительная ткань	Наблюдается омоложение клеточного состава и волокнистых структур, активация диаминооксидазы, связывание и нейтрализация избыточного количества гистамина белками крови, свободного гепарина и нормализация свертывающей системы крови.
Костно-суставная ткань	Торможение развития дистрофического процесса, стимуляция консолидации костей, повышение восстановления структуры фиброзного кольца и пульпозного ядра с накоплением в последнем гликогена и кислых мукополисахаридов.
Нервная ткань	Изменяется энергетический обмен в клетках. Реакция нейронов носит фазный характер – от первичного раздражения к восстановлению нарушенных структур. Улучшается скорость проведения по периферическим нервам.
Кровь	УЗ повышает активность тучных клеток и фагоцитарной функции лейкоцитов, увеличивает толерантность плазмы к гепарину, влияет на плазмоцитарную реакцию лимфоидной ткани, нормализует показатели коагулограммы.
Сосуды	Нормализует тонус сосудов, усиливает лимфо- и кровоток, раскрывает резервные капилляры, уменьшает их спазм и венозный застой.
Легочная ткань	Повышение энзиматической активности лизосомальных ферментов альвеоцитов; улучшение усвоения тканями кислорода; УЗ способствует очищению воспалительного очага в легких от клеточного детрита, сгустков фибрина, продуктов деструкции, стимулирует регенерацию альвеолярной ткани, устраняет спазм бронхов и сосудов легких.
Иммунная система	Активизируются механизмы неспецифической иммунологической реактивности организма за счет связывания гистамина белками крови и расщепления его гистаминазой.
Железы внутренней секреции	Активация и нормализация функции гипофизарно-надпочечниковой, симпато-адреналовой систем, щитовидной и половых желез, нормализуется обмен катехоламинов, активизируется гипофизарная нейроэндокринная регуляция.

Принцип биологического действия УЗ на организм заключается в повышении активности адаптивных и защитных механизмов. Несмотря на местное воздействие УЗ, в формировании реакций организма в результате рефлекторного действия берут участие высшие вегетативные центры, гипоталамо-гипофизарная область,

ретикулярная формация и лимбическая система. Под его воздействием активизируется и нормализуется функции гипофиз-надпочечниковой и симпатoadrenalовой систем, щитовидной и половых желез.

Терапевтический эффект УЗ-воздействия выражается в противовоспалительном, анальгезирующем, спазмолитическом, регенерирующем, противозудном и гипосенсибилизирующем действиях. Установлено улучшение местного кровообращения, ускорение репаративных процессов в нервах, костях, мышцах, нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы, функции внешнего дыхания, повышение усвоения тканями кислорода. УЗ обладает бактерицидным действием, повреждая клеточные оболочки микроорганизмов. Наиболее чувствительны к низкочастотному УЗ-воздействию стафилококки.

Основные противопоказания к применению УЗТ:

- острые лихорадочные состояния неуточненной природы;
- выраженные невротические или психические нарушения;
- дисциркуляторная (атеросклеротическая и другой природы) энцефалопатия III–IV степени;
- ИБС со стенокардией (II–III ФК), нарушением ритма или аневризмой сердца;
- гипертоническая болезнь III стадии;
- недостаточность кровообращения III стадии;
- тромбофлебит (воздействие на зону поражения);
- заболевания крови и склонность к кровотечениям;
- беременность;
- выраженное истощение;
- системные заболевания.

Относительные противопоказания: новообразования (опухоли), психические заболевания в стадии обострения, сирингомиелия.

В физиотерапевтической практике используется 4 основных методических подхода УЗ-воздействия:

- непосредственно на патологический очаг;
- на точки акупунктуры вместо традиционной иглы, т.е. проведение ультрафонопунктуры;
- на сегментарные (рефлекторные) зоны;
- на патологический очаг в сочетании с точками акупунктуры или рефлекторные зоны.

Не рекомендуется воздействовать УЗ непосредственно на область сердца, головного мозга, выступающие костные поверхности (надколенник, остистые отростки позвонков), а также эпифизы растущих костей.

Нами изучалась возможность низкочастотной УЗТ в коррекции нарушений углеводного обмена на основе оценки уровней гликемии натощак и С-пептида, а также содержания контринсулиновых гормонов (кортизол, самототропин) в группах больных ДТ1 (55 больных) и ДТ2 (42 больных) типов с разной продолжительностью заболевания (впервые выявленный СД – у 55 лиц и у остальных – более 5 лет).

УЗ-воздействие осуществляли с частотой УЗ-колебаний 44 кГц и амплитудой 2 мкм с использованием аппарата МИТ-11 на область проекции поджелудочной железы, по неподвижной методике, процедуры проводились 5 раз в неделю с экспозицией 3 мин. на зону (контактное вещество – гель). Курс реабилитации состоял из 10 сеансов. Результаты исследования представлены в таблице 4.12.

Таблица 4.12

Динамика показателей под влиянием УЗТ в зависимости от типа СД и продолжительности заболевания

Группы больных	Гликемия, ммоль/л	С-пептид, нг/мл	Кортизол, ммоль/мл	Соматотропин, нг/мл
1 тип ДТ1	11,2±1,0	0,60±0,11	888±11	8,86±0,32
1 группа 2	7,3±0,8	1,51±0,39	665±20	8,39±0,20
P	<0,01	<0,05	<0,05	>0,5
1 тип ДТ1	11,9±1,2	0,90±0,10	592±18	7,15±0,40
2 группа 2	7,1±1,0	2,22±0,19	499±30	6,30±0,50
P	<0,05	<0,001	<0,05	>0,5
2 тип ДТ1 1	11,6±1,1	0,80±0,11	789±54	4,40±0,35
группа 2	9,10±0,7	1,29±0,23	520±84	4,0±0,23
P	0,05<p<0,1	>0,05	<0,05	>0,5
2 тип ДТ1	12,9±1,3	1,01±0,27	804±80	7,0±1,80
2 группа 2	9,4±0,7	2,05±0,23	480±30	1,50±0,90
P	<0,05	<0,05	<0,01	>0,05

Примечание: 1 группа – больные с впервые выявленным СД; 2 группа – длительно болеющие; P – достоверность различия показателей гликемии до и после реабилитации.

В результате реабилитации у 82% больных СД выявилось снижение гипергликемии независимо от типа диабета и продолжительности заболевания.

Полученная динамика гликемии сопровождалась повышением базального уровня С-пептида и снижением содержания контринсулинового гормона – кортизола, независимо от типа СД и продолжительности заболевания. Уровень соматотропина не изменялся.

Начало лечебного эффекта возникало после 3–5 сеансов, максимальный эффект развивался после 10 сеансов УЗТ. Положительная динамика изучаемых показателей сопровождалась также уменьшением признаков сердечно-сосудистых проявлений, исчезновением астенизации. Нарушенный углеводный обмен у больных диабетом типа 2 компенсировался без увеличения дозы сахароснижающих препаратов. В конце реабилитации у 60% пациентов возникла необходимость в снижении дозы инсулина на 20–30% по сравнению с ее исходной величиной. У 6 больных сахароснижающие препараты были отменены и рекомендована лишь диетотерапия. У 6 больных с сульфаниламидо резистентностью УЗТ была неэффективной.

Оценивая отдаленные результаты реабилитации через 3, 6, 12 мес., у 40% больных через 3–6 мес. после первого курса терапии установили появление признаков декомпенсации углеводного обмена, у остальных 60% обследованных состояние компенсации сохранялось в течение года. Повторные курсы УЗТ также ускоряли наступление компенсации углеводного обмена без увеличения дозы базисной терапии. Уровни контринсулиновых гормонов были несколько ниже по сравнению с исходными. Так, содержание кортизола в сыворотке крови находилось в пределах 363–1117 нмоль/мл (до реабилитации 670–1160 нмоль/мл), соматотропина – 1,1–30 нг/мл (до реабилитации 0,5–30 нг/мл). Уровень С-пептида был нестойкий и достигал первоначальных величин, однако после проведения повторных курсов реабилитации опять повышался.

Полученная динамика показателей после УЗТ в процессе наблюдения свидетельствовала об улучшении инсулинопродуцирующей функции поджелудочной железы под влиянием УЗ-воздействия, что способствовало более быстрому наступлению компенсации СД и снижению дозы сахароснижающих препаратов.

Низкочастотное ультразвуковое воздействие (частота – 22 кГц, продолжительность воздействия – 3 мин.) с озонированным маслом специалисты (Винник Ю.С., Якимов С.В. с соавт., 2013) использовали в лечении длительно незаживающих заболеваний мягких тканей у 30 больных сахарным диабетом на фоне традиционной лекарственной терапии. Больные отмечали появление обезболивающего эффекта через 10-15 мин, длящегося 12-30 часов, и 70% из них фиксировали полное исчезновение болей. Полный обезболивающий эффект развивался на $3,7 \pm 0,5$ сутки (в контрольной группе на $8,5 \pm 11,2$ сутки, уменьшение отёчности тканей наблюдалось на $4,8 \pm 0,7$ сутки (в контрольной группе на $8,3 \pm 1,5$ сутки). Оптимизация реабилитации достигалась присоединением к медикаментозному лечению воздействию на очаг заболевания лечебного физического фактора.

УЗ – идеальный ФФ для сочетанного применения с лекарственной терапией, так как «разрыхляет» гистологические барьеры, что увеличивает проникновение лекарственных средств, находящихся в крови. УЗ повышает проникающую способность лекарств при ультрафонофорезе, усиливает их действие при малых дозировках, изменяя их фармакологическую активность.

УЗ, как колебательный волновой процесс, характеризуется длиной волны, периодом, частотой, амплитудой колебаний и скоростью распространения в данной среде. Основными дозиметрическими параметрами при выполнении процедуры является мощность и интенсивность УЗ-колебаний, режим и продолжительность воздействий. Интенсивность выражается в ваттах на квадратный сантиметр ($\text{Вт}/\text{см}^2$) и отражает количество ультразвуковой энергии, проходящей через площадь, равную 1 см^2 в секунду. Выделяют интенсивности: малую ($0,05\text{--}4 \text{ Вт}/\text{см}^2$), среднюю ($0,4\text{--}0,8 \text{ Вт}/\text{см}^2$) и большую ($0,8\text{--}1,0 \text{ Вт}/\text{см}^2$).

В соответствии с требованиями ГОСТа низкочастотный УЗ дозируют по амплитуде колебаний. Приравнивая интенсивность УЗ-колебаний по терапевтическому эффекту к амплитуде, можно условно принять следующее соответствие: $1 \text{ Вт}/\text{см}^2 = 5 \text{ мкм}$.

Количество поглощенной УЗ энергии зависит от типа озвучиваемой ткани. Больше всего поглощает УЗ костная ткань, затем нервная, мышечная и в меньшей степени – жировая. Глубина проникновения УЗ в кость минимальная и составляет около 0,3 см. Коэффициент поглощения УЗ-колебаний уменьшается при наличии отека тканей и увеличивается при инфильтрации тканей клеточными элементами.

С повышением частоты УЗ-колебаний увеличивается их поглощение средой и уменьшается глубина проникновения в ткани организма. УЗ частотой 2640 кГц имеет глубину проникновения до 1–2 см, частотой 880 кГц – 5–6 см, частотой 22–100 кГц – до 10–12 см.

УЗТ сочетается со многими видами физиотерапевтического воздействия: электролечением, массажем, бальнеотерапией, лазеро- и КВЧ-терапией и другими вариантами терапии электромагнитными волнами, усиливая их действие. Данный вид реабилитации до настоящего времени не нашел широкого применения в реабилитации больных СД и его осложнений, однако является перспективным физиотерапевтическим методом реабилитации, учитывая его механизмы действия и различные способы применения.

4.4. Комбинированное и сочетанное использование физических факторов

В практике физиотерапии СД широко используются различные преформированные физические факторы воздействия с доказанными положительными клиническими эффектами. Физиотерапевтами применяются КВЧ-терапия, ультразвук, лазерное и магнитное излучения, предусматривающие воздействие на поджелудочную железу с целью улучшения трофических процессов в её паренхиме, что способствует стимуляции продукции инсулина при сохранённой эндокринной функции. Для повышения эффективности физиотерапии в настоящее время изучаются возможности и механизмы влияния комплексного и сочетанного воздействия ФФ, которое за счет соединения нескольких физических факторов позволяет влиять на различные патогенетические звенья развития СД с учётом механизма их действия. Исследуются возможности различных новых технологических подходов в физиотерапии СД с учетом нарушения функций различных органов и систем и необходимости пролонгирования достигнутого результата.

В последнее десятилетие создан и апробирован на практике комбинированный аппарат (МИТ-11, производства фирмы «Мединтех»), включающий одновременное использование 3-х видов физического воздействия: магнитное, лазерное и ультразвуковое, каждый из которых имеет свои особенности. Показана возможность сочетанного применения указанного аппаратного воздействия с КВЧ-терапией (низкоинтенсивное электромагнитное излучение мм-диапазона, КВЧ-пунктура), предусматривающего влияние на определённые точки акупунктуры, отработан алгоритм проведения процедур.

Проведенными исследованиями установлено, что магнитолазерное воздействие может активно влиять на состояние АТФ-чувствительных K^+ – каналов при использовании резонансных частот (10 и 19,7 Гц), способствует ликвидации воспалительных процессов, отеков. Низкочастотный ультразвук способен осуществлять микромассаж клеток ПЖ, в том числе β -клеток, что способствует восстановлению её функции и т.д. Стимулирование печени способствует нормализации липидного обмена.

Накопленная физиотерапевтическая практика показала рациональность и возможность успешного использования комплексного подхода в назначении лечебных физических факторов, что расширяет возможности физиотерапевтической и физиопунктурной реабилитации. В основе комплексного подхода лежит сочетанное и комбинированное применение лечебных ФФ. Сочетанное применение ФФ предполагает одновременное воздействие несколькими факторами на одну и ту же зону, производимое с учетом закономерностей их взаимного влияния, комбинированное – последовательное их использование в разное время на одну или разные зоны. В основе реализации комплексной физиотерапии лежат принципы синергизма и потенцирования, обеспечиваемые однонаправленным действием ФФ.

Одними из основных правил комплексного использования ФФ являются: соблюдение многоуровневого, системного подхода в выборе зон воздействия для целенаправленного влияния на механизмы пато- и саногенеза заболевания, а также клинические проявления, что является возможным при использовании клинических данных и методов электропунктурной диагностики (методы Накатани, Фолля). Диагностика поможет в выборе лечебного ФФ, каждый из которых располагает определёнными физическими особенностями. Так установлено, что на системы, находящиеся в состоянии гиперфункции, предпочтительно проводить КВЧ терапию. В гипофункции – лазерным излучением или УЗ волнами.

Рациональным является включение в комплекс процедур общего и местного влияния, соблюдая их последовательность, назначая вначале местное воздействие.

Кроме зон стимуляции следует выбрать адекватные параметры воздействия: частотную модуляцию факторов, их мощность, экспозицию. Необходимо учитывать глубину проникновения в подлежащие ткани. Установлено более глубокое проникновение в ткани лазерного излучения в ИК-диапазоне, чем в красном диапазоне. Наиболее глубоким проникновением в зоне воздействия обладает низкочастотный ультразвук.

Программа комплексного воздействия (МЛУЗТ) различными лечебными ФФ на организм с помощью использования комбинированного аппарата для физиотерапии МИТ-11 в настоящее время используется при многих заболеваниях, имеющих общие патогенетические звенья (снижение энергетического потенциала, нарушение клеточного метаболизма, повреждение мембранно-клеточной структуры и др.). На основе этого аппарата созданы и апробированы методы их применения у больных сахарным диабетом, изучены механизмы влияния каждого из лечебных факторов в отдельности и в комплексе.

У 179 больных ДТ2 в возрасте 60-90 лет Чухраевой Е.Н. сравнивалась эффективность базисной терапии (сахароснижающая терапия) с результативностью различных вариантов разработанных лечебно-реабилитационных комплексных (ЛРК) методик (МЛУЗТ, КВЧ - терапия, и их комбинация при проведении 15-20 сеансов), созданных на основе использования комплексного аппарата «МИТ-11». Автор изучила в динамике показатели клинического состояния больных, гемодинамические показатели, показатели состояния вегетативного гомеостаза, углеводного и липидного обмена. Проведение МЛУЗТ при СД включало воздействие на следующие зоны (Таблица 4.12):

1. Проекционные и рефлекторно-сегментарные зоны с превалирующим влиянием на функциональное состояние поджелудочной железы, проекцию ПЖ, сегментарные зоны её иннервации и дистальные рефлексогенные зоны.

2. Проекционные и рефлекторно-сегментарные зоны с превалирующим влиянием на функцию гепатобиллиарной системы (проекция солнечного сплетения, дистальные рефлексогенные зоны, зоны печени и сегментарные зоны её иннервации);

3. Проекционные и рефлекторно-сегментарные зоны для нормализации функции почек при ДТ2, их сегментарные зоны иннервации и дистальные рефлексогенные, зоны проекции тимуса и мочеочника;

4. Проекционные и рефлекторно-сегментарные зоны, которые являются сегментарным вегетативным центром симпатического обеспечения всех структур головного мозга, глаз и сосуды.

Таблица 4.13

Зоны воздействия физическими факторами (МЛУЗТ) и механизмы их влияния на организм при проведении комплексного и сочетанного их влияния

Зоны влияния	Механизмы влияния ФФ на организм
Проекция солнечного сплетения, поджелудочной железы	Способствует нормализации вегетативной регуляции органов брюшной полости, в том числе поджелудочной железы и печени; влияет на АТФ чувствительные K ⁺ каналы при частотах 10 и 19,7 Гц; устраняет воспалительные процессы, отёчности; микромассаж клеток железы с помощью УЗД способствует восстановлению её функции, изменениям мембранного потенциала и разрушает иммунные комплексы «антиген-антитело»
Проекция печени	Улучшение функционального состояния печени способствует нормализации или улучшению

	липидного обмена
Проекция Th8-Th10 сегментов спинного мозга (зона D ₁₀ -D ₁₂ позвонков)	Влияет на симпатическую вегетативную иннервацию печени, желчных путей и желчный пузырь, изменяет ферментативную активность (Na ⁺ -K ⁺ - АТ фазы, протеинкиназы, монооксигенезы, цитохрома Р450), увеличивает уровень антиоксидантов и апоптозных клеток в крови
Проекция С8-Th3 зона сегментов спинного мозга (С ₇ -D ₁ позвонков) вегетативный центр симпатического обеспечения всех структур головного мозга и глаз, включая сосуды	Способствует нормализации симпатического обеспечения, энергообеспечения, метаболизма клеток и тканей мозга, глазного анализатора и сердца
Проекция почек и Th ₁₁ -L ₁ (зона D ₁₂ -L ₂) сегментов спинного мозга-вегетативный центр симпатического обеспечения (иннервации) почек и надпочечников	Обеспечивает вегетативную симпатическую иннервацию печени, желчных путей и желчного пузыря, способствует выделению избытка глюкозы с мезаглиальных клеток почечных клубочков, препятствует развитию нефропатии

Алгоритм проведения реабилитации предусматривает на протяжении одного сеанса влияние МЛ излучением: на поджелудочную железу, сегментарные зоны её иннервации и солнечное сплетение, а также на зону проекции почек и их сегментарные зоны иннервации. Следующий сеанс реабилитации включал одновременное воздействие МЛ излучением и ультразвуком на проекцию печени, сегментарные зоны её иннервации и проекцию С₈-Th₃ сегментов спинного мозга. Такое сочетание ФФ обеспечивало лечебный синергизм. Через 2-3 часа проводилась КВЧ-пунктура с воздействием на точки E(III)36; F(XII)3; RP(IY)2; RP(IY)3 (экспозиция на точку 10 мин, продолжительность сеанса до 30 мин). В последующие дни проведение процедур проводилось в том же порядке через день или 2-3 раза в неделю.

Оценка влияния разработанных методик на клиническое состояние пациентов выявила уменьшение жалоб в виде снижения частоты и интенсивности головных болей, шума в голове, мелькания мушек и фотопсий, улучшение сна и др. При проведении самостоятельной МЛ УЗ терапии или в комплексе с КВЧ терапией выявили уменьшение проявлений гиперрефлексии, повышение стойкости в позе Ромбберга, снижение умеренных когнитивных нарушений по шкале ММСЕ, болей при вертеброгенных синдромах. Зарегистрировано гипотензивное влияние ЛРК: величины систолического АД снижались на 9,4% - 13,4%, диастолического на 4,1 - 7,6% в группах, получающих терапию ЛРК в сравнение с больными, принимающими только базисную медикаментозную терапию.

Проведенное исследование показало положительное влияние лечебно-реабилитационных комплексов на состояние углеводного обмена. Зарегистрировано снижение уровней тощаковой и постпрандиальной гликемии (Таблица 4.14).

Таблица 4.14

Динамика уровня тощаковой глюкозы капиллярной крови (ГК) у больных СД при использовании различных лечебно-реабилитационных комплексов (ЛРК)

Группы больных с учетом ЛРК	До реабилитации ГК, ммоль/л	После реабилитации, ГК, ммоль/л	% снижения /P
Базисная терапия, n=40	9,03± 0,65	6,40± 0,50	29,1; ≤ 0,05
МЛУЗТ, n=49	8,93± 0,40	5,78± 0,30	35,30; ≤ 0,01
КВЧ, n=40	9,10± 0,77	6,30± 0,43	30,8; ≤ 0,01
МЛУЗТ+КВЧ, n=50	9,40± 0,50	5,20± 0,40	44,7; ≤ 0,01

Примечание: до реабилитации КВР во всех группах больных величины глюкозы крови не отличаются между собой; P – достоверность различия между группами до и после реабилитации; МЛУЗТ – магнитолазерноультразвуковая терапия.

Статистически достоверно снижались величины глюкозы крови, измеренные натощак (на 29-44%) и через 2 часа после еды, во всех изучаемых группах, обследованных на 18-30% от исходного уровня (соответственно групп больных – на 18%, 26,5%, 19,3% и 26,9%). В большей степени наблюдалась положительная динамика в группе больных, которым применялся комплекс реабилитации, включавший 4 ФФ воздействия.

Анализ результатов реабилитации показал положительное влияние исследуемых физиотерапевтических комплексных методик на клинические проявления вегетативных нарушений у больных ДТ2 в отличие от группы больных, получающих только медикаментозную терапию. Уставлено на основе проведения комплекса вегетативных тестов, что МЛУЗТ терапия в сочетании с КВЧ –пунктурой влияет на все уровни регуляции функций сердечно-сосудистой системы и в первую очередь на соотношение симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Полученные результаты показали, что МЛУЗТ в комплексе с КВЧ воздействием активно влияла непосредственно на функцию блуждающего нерва, оказывающего влияние на все внутренние органы. Данный факт имеет немаловажное значение так как у старых людей даже без СД имеется ослабление регуляторных механизмов пара- и симпатического отделов ВНС, регистрируются меньшие суточные колебания их тонуса, нередко- десинхронизация ритма «ночь-день», возможна его инверсия, ночью превалирует симпатический отдел (Коркушко О.В. и соавт., 2002).

Таблица 4.15

Динамика величины интегрального показателя коэффициента вегетативных реакций (КВР) при использовании лечебно-реабилитационных комплексов.

Группы больных	КВР до реабилитации	КВР после реабилитации	%	P, в сравнении с К ¹ и К ²
Здоровые лица, К ¹	1,17±0,08			
БСД, БТ, n=40, К ²	2,11± 0,23	1,95±0,19	7,6 *	0,001
БСД, МЛУЗТ, n=49	2,18± 0,17	1,78± 0,17	18,358**	0,01
БСД, КВЧ, n=40	2,21±0,19	1,59± 0,16	28,01**	0,05
БСД, МЛУЗТ+КВЧ, n=50	2,20±0,16	1,47± 0,18	33,20***	0,05

Примечание: до реабилитации КВР во всех группах больных не отличается между собой; P – достоверность различия между группами до и после реабилитации; БСД- больные СД; БТ –базисная терапия.

Изучая влияние ЛРК на липидный обмен, автор установила в различных группах больных СД с учетом применённого способа ФЛ (МЛУЗТ и МЛУЗТ в сочетании с КВЧ терапией) в исходном состоянии наличие дислипидемии (ОХС-7,0± 0,23 ммоль/л; ЛПНП - 4,85± 0,3 ммоль/л; ТГ –2,17± 0,28 ммоль/л; ХС ЛПВП -1,16± 0,08 ммоль/л; КА - 5,1± 0,12 ед.) без достоверной разницы между группами. После реабилитации в

группе больных ДТ2, принимавших МЛУЗТ, было выявлено достоверное снижение ОХС на 20,8%; ТГ – на 11,5%; ХС ЛПОНП -на 30%, КА – на 34%. Ещё более значимыми были изменения показателей липидного обмена при использовании 4-х факторов ФТ. Оценка указанных показателей через 3, 6 и 9 месяцев наблюдения выявила пролонгирование ранее достигнутого эффекта - продолжалось снижение величин показателей липидограммы. Более выраженное изменение было в группе пациентов, получившей лечение МЛУЗТ в комбинации с КВЧ терапией. Однако следует отметить, что через 9 месяцев после проведенного реабилитации ФФ наблюдался возврат величин изучаемых показателей липидного профиля до исходного состояния, что указывало на необходимость повторного их применения.

Проведенное исследование установило, что разработанные новые технологии применения сочетанного комплекса различных ФФ у больных ДТ2 влияют на уровень гликемии постепенно (курсовое лечение до 20 сеансов), не вызывают резких колебаний глюкозы крови или эпизодов гипогликемий, способствуют снижению дозы сахароснижающих препаратов путём повышения чувствительности периферических тканей к глюкозе, снижению инсулинорезистентности стимуляции функции кишечника с возможным увеличением инкретинов.

Анализ непосредственных и отдаленных результатов использования реабилитационных комплексов, разработанных на основе сочетанного воздействия низкоинтенсивными физическими факторами (магнитный, лазерный, ультразвуковой, КВЧ) с возможностью их влияния на главные патогенетические звенья ДТ2 – поджелудочную железу, печень, кишечник, сегментарные вегетативные структуры, свидетельствует о рациональности их применении у больных СД, что способствует стимуляции механизмов саногенеза, метаболических процессов и в том числе компенсации нарушенных углеводного и липидного обмена.

4.5. Общие принципы сочетанного применения магнитолазерной и ультразвуковой терапии

В настоящее время в физиотерапии используется комплексный подход в назначении лечебных физических факторов, что расширяет возможности физиотерапевтического реабилитации и повышает его эффективность. Основными принципами такого подхода являются принципы синергизма и потенцирования, основанные на использовании физических факторов однонаправленного действия, что стало возможным после создания комплексных аппаратов (МИТ-1 и МИТ-11). Возможным является использование принципа сенсibilизации, предполагающего усиление чувствительности к влиянию ФФ путем предварительного приема фармакологических препаратов.

Современный методический подход к лечению позволяет влиять на основные патогенетические звенья заболевания и на процессы саногенеза, использовать системно - многоуровневый принцип, реализация которого возможна при сочетанном применении низкочастотного УЗ и импульсного МП, которое усиливает действие УЗ волн.

Повышается эффективность реабилитации при сочетании методов локального и общего воздействия, что достигается выбором зон влияния, при использовании многоуровневого системного воздействия различными ФФ. Необходимым является знание физических особенностей каждого применяемого ФФ и учитывать их возможности для общего и локального влияния, а также глубину их проникновения в ткани. На более глубоко расположенные органы рекомендуется воздействовать ЛИ в инфракрасном – диапазоне, на поверхностно расположенные ткани (сосудисто-нервные пучки, рефлексогенные зоны) – в красном диапазоне.

Наиболее простым и эффективным способом физиотерапевтической реабилитации является воздействие на зоны и проекции патологически измененных органов в сочетании, согласно метамерно-сегментарного принципа, с воздействием на соответствующие сегментарные образования позвоночника. С этой целью используются три основные зоны: шейно-воротниковая, поясничная, зоны Захарьина - Геда, что позволяет непосредственно воздействовать на функциональное состояние конкретного органа. При этом используются контактная, контактно-компрессионная или лабильная (сканирующая), дистанционная методики.

В качестве альтернативы внутривенному лазерному облучению крови может применяться лазерное воздействие на проекции сосудистых пучков. Это прежде всего на синокаротидную зону (проекция сонных артерий) при цереброваскулярной патологии, на проекцию бедренных артерий (паховая область) при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей и др. Клинические эффекты, вызываемые ВЛОК, надартериальным и надвенным облучением крови идентичны (Москвин С.В., Буйлин В.А., 2006). Выявлена универсальность действия ВЛОК, обусловленная влиянием на клеточный уровень регулирования и поддержания гомеостаза, нарушения которого наблюдаются при многих заболеваниях на механизмы регулирования и поддержания гомеостаза на уровне центральной и вегетативной нервной системы

Осуществление МЛ – терапии является возможным с помощью аппаратов типа МИТ, в излучателях которых совмещено МП и лазерное излучение. Экспозиция ФФ на одну зону составляет 3-10 мин (на один сеанс – до 20 мин), курс реабилитации – 5-10-15, редко 20 сеансов. Экспозиция на одну АТ составляет 0,5–5 минут в зависимости от необходимой дозы энергетического воздействия.

В каждом конкретном случае необходим выбор физических параметров воздействия: частотную модуляцию факторов, их мощность. Каждый орган является сложной ритмической структурой, характеризующейся совокупностью колебательных

процессов и различающихся между собой по частоте и амплитуде. При воздействии ФФ важным является добиться резонансного ответа, т.е. необходимо достичь частотной модуляции.

В настоящее время для биорезонансной оптимизации на основе выбора частот физиотерапевты пользуются уже известными и апробированными частотами с учетом универсальной, лежащей в основе многих ритмических процессов, равной 1,2 Гц, кратность которой отмечается во многих функциональных системах. Это ритм пульсовой волны 72 уд/мин ($1,2 \times 60 \text{ с} = 72$), частота ритма дыхания - 0,3 Гц; частота электрического потенциала кишечника – 0,2 – 0,3 Гц, желудка - 1 - 3 Гц. Альфа ритм и ритм тремора, влияющий на капиллярный кровоток – 10 Гц. При адекватной частотной модуляции энергетическое насыщение систем организма происходит при меньших дозах в силу лучшей усвояемости энергии ФФ.

При лечении различных по патогенезу заболеваний необходим дифференцированный подход к величинам частотной модуляции. Так, при лечении очаговой инфекции апробирована и используется частота, равная 1-1,2 Гц; при ревматических заболеваниях – 2 - 2,4 Гц, травматологических заболеваниях – 10 Гц; частота 37,5 Гц - частота физического блокирования Ca^{2+} - каналов при заболеваниях нервно-мышечной системы и для воздействия на точки входа меридианов; 75 Гц – противоболевая частота и частота для воздействия на точки выхода меридианов. Частота 1-10 Гц эффективна при хронических заболеваниях и для стимуляции регенерации. Специфическая частота оказывает наиболее эффективное и быстрое воздействие. Терапию с использованием частоты 10 Гц применяют, когда неизвестна специфическая частота.

Принципом современной тактики физиотерапии и физиопунктуры является выбор оптимального времени проведения лечебной процедуры, который основывается на знаниях суточного (циркадного) ритма (хронобиология), базирующегося на почасовой суточной активности меридианов, которая совпадает с функциональной активностью внутренних органов и систем организма. На определении активности и пассивности меридиана базируется электропунктурная диагностика.

Магнитолазерное воздействие применяется для чрезкожного зонального и физиопунктурного воздействия. Установлена эффективность следующих доз энергетического лазерного воздействия при зональном воздействии или чрезкожном лазерном облучении крови (Илларионов В. Е., 1994; Самосюк И.З. и соавт., 1997):

- профилактическая - 0,01-0,3 Дж/см²;
- биостимулирующая – 0,2-0,9 Дж/см²;
- терапевтическая – 0,8-10 Дж/см²;
- ингибирующая – 10-30 Дж/см²;
- повреждающая - более 30-40 Дж/см².

Установлено, что доза 1-5 Дж/см² стимулирует (активирует) микроциркуляцию, 10-12 Дж/см² увеличивают адгезию лейкоцитов, 15-20 Дж/см² вызывают атонию микрососудов.

Необходимую энергетическую дозу выбирают, исходя из целей реабилитации, и рассчитывают по формуле: $t = E \times S / P \times K^1 \times K^2 \times K^3$, где: t - время влияния (с), E - необходимая доза энергетического воздействия (Дж/см²), S – площадь зоны воздействия (см²), P - мощность лазерного излучения (Вт), K^1 - коэффициент потери излучения (при компрессионно-контактном облучении = 1,2); K^2 – коэффициент учета частоты модуляции (0,5); K^3 – скважность импульсов (соотношение длительности периода повторения и длительности самого импульса 2,0).

Выбор энергетической дозы должен учитывать возраст больных. Детям до 5 лет применяется 30% доза энергетического лазерного влияния от общепринятой для взрослых; с 5 до 7 лет – 50%; с 7 до 12 лет - 70%; после 13 лет -100% энергетической доз взрослого человека.

При зональном облучении чаще используют контактную, контактно-компрессионную или лабильную (сканирующая) методики. Экспозиция МЛ воздействия на одну зону 3-10 минут, суммарно – до 20 мин, курс реабилитации возможен до 20 сеансов.

Широкое внедрение в клиническую практику лазерной терапии способствовало созданию новых технологических возможностей и различных лечебных методических подходов в лечении множества заболеваний без должного контроля влияния лазерного излучения на различные биологические среды организма, как в эксперименте, так и в клинике. В результате существуют различные рекомендательные вариации в отношении длительности воздействия на облучаемую зону (30 с до 10 мин) и энергетической дозы поглощения (0,2 - 60 джоулей), количества процедур (3-20 сеансов на курс реабилитации) без достаточной доказательной базы. Появились сообщения о некоторых негативных последствиях после проведения курса реабилитации или на промежуточных сеансах у отдельных больных. Отрицательные результаты могут наблюдаться при проведении ВОЛК, при котором облучение проводится без учета диаметра вены, минутного и общего объема крови и гематокрита, биохимических показателей (состояние перекисного окисления липидов, содержание микроэлементов и т. д).

Исследователи (цитирует Попов В.Д. 2011) наблюдали, что при увеличении времени экспозиции более 24 мин развивается угнетение пролиферативной активности лимфоцитов. При электронной микроскопии крови было выявлено структурное нарушение эритроцитов (М.А. Никулин с соав.,1989). После длительных курсов лазерной терапии зафиксировано угнетение первичного иммунитета (С.А. Плескановская с соавт, 1989), снижение гемоглобина. Указанные реакции могут быть связаны с возможной энергетической передозировкой ЛИ.

Попов В.Д. (2011), изучая динамические характеристики крови отраженного лазерного излучения при ВЛОК (40 мин), для уточнения необходимой дозы ЛИ в динамике проведения сеанса внутрисосудистого лазерного облучения крови при разных категориях заболеваний: ИБС, пневмония, малярия, язва желудка, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, установил пики максимального отражения излучения по величине относительного коэффициента отражения на 10-15 минут проведения ВЛОК, затем в течение 5-10 мин - сохранение его плато с переходом величины отражения ЛИ на 20-25 минут процедуры в спад. Такой характер динамики коэффициента отражения ЛИ совпадал с результатами синтеза макроэргов (АТФ) по данным ЯМР-спектроскопии. Автор выявил более выраженный эффект в 1-е и 2-е сутки проведения ВЛОК. На 3-4 –е сутки кривая была монотонной и в 2-3 раза ниже исходной величины. На 5-е сутки изменения вновь приобретают оптимальный характер. Такая же закономерность динамики наблюдалась со стороны величины насыщения крови кислородом. На основании полученных автором результатов исследований, исследователь делает вывод, что для обеспечения стабильного клинического эффекта необходимо 2-3 сеанса при энергетической нагрузке организма в пределах 0,6-0,9 Дж за сеанс (0,9-1,7 Дж/л).

Выбор точек акупунктуры. При составлении рецептуры используются традиционные и современные принципы воздействия лечебным физическим фактором (лазерное, лазерно-магнитное или ультразвуковое влияние) (Самосюк И.З) после установления клинического и акупунктурного диагноза. Из современных

принципов врачами чаще используется сегментарный, при котором предусматривается воздействие на метамеры, имеющие общую сегментарную иннервацию с пораженным органом. Целенаправленно влиять на внутренние органы можно также, воздействуя на сигнальные и сочувственные точки.

Используется также воздействие на болевые точки или же местные болевые точки и отдаленные на меридиане, к которому они принадлежат, соблюдая правило - при острой боли сначала воздействовать на точки, отдаленные от зоны болезненности или на точки противоположной стороны, а затем на местные. При хроническом болевом процессе или длительном течении заболевания необходимо начинать с воздействия (2-3 сеанса) на точки акупунктуры общеукрепляющего действия: P7, GI4, GI11, E36, RP6, R6, MC6, TR5, VG4, VG14, а также аурикулярные точки: AP55, AP82, AP22, что способствует энергетическому восстановлению и выздоровлению.

Впоследствии возможно дополнительно воздействовать на необходимые симптоматические точки и использовать точки, условно названные энергетическими морями, бассейны или чакры. Выделяют АТ: «костномозгового моря» (T16, T20), «море энергии» (E9, V10), «море пищевое» (E30, E36), «море крови» (V17, E31, E39), «океан энергии» (J17). АТ J17 обладает иммуномодулирующим действием. Указанные точки специалисты по рефлексотерапии относят к базовому рецепту и рекомендуют их включать в каждый рецепт лазеропунктуры. Начинать лечение рекомендуется с дистальных точек, после достижения улучшения перейти к воздействию на местные точки - сигнальные, сочувственные и аурикулярные, чередуя их.

При лечении лиц пожилого возраста, ослабленных больных с целью исключения развития нежелательных клинических эффектов (головокружение, падение АД, изменение ЧСС, сонливость и т.д.) необходимо уменьшать дозу облучения на 30-50% от общей общепринятой для лиц среднего возраста, сократив продолжительность сеансов или уменьшив плотность мощности излучения.

Таким образом мера и качество эффективности реабилитации лечебными физическими факторами во многом зависит от искусства врача, в основе которого лежит рациональное и адекватное их применение, умелое их использование на основании знаний биофизических основ и механизмов действия магнитолазерного излучения и ультразвуковых волн, электромагнитного излучения миллиметрового диапазона, критического отношения к описанным методическим подходам другими авторами, глубокое понимание патогенеза заболеваний.

4.6. Электромиостимуляция

К числу эффективных лечебных ФФ относится электромиостимуляция (ЭМС) т.е. воздействие электрическим током на мышечную систему. Доказано, что ЭМС – простой способ реабилитации в методическом отношении, надежен в техническом исполнении, не требует волевых усилий пациента, позволяя координировать работу мышц, имитируя ходьбу, бег, дозировать мышечные усилия, тем самым расширяет возможности его использования.

Механизм действия ЭМС. В основе механизма действия импульсного электрического тока на область нервного или мышечного волокна лежит возбуждение в результате колебания мембранного потенциала действия. Согласно ионной теории возбуждения П.А. Лазарева, под воздействием электрического тока происходит поляризация мембран, что приводит к изменениям белковой структуры и сокращению мышц. Электрический ток изменяет концентрацию ионов в тканях и проницаемость мембран клеток, действуя по типу природных биотоков. При ЭМС происходит сокращение мышечных волокон, что вызывает усиление кровоснабжения, сходное с рабочей гиперемией, возникающей при естественной физической нагрузке. Усиливается приток крови по коллатерям, раскрывается резервная капиллярная сеть и уменьшается ишемия тканей. Происходит интенсификация обменных и пластических процессов, синтеза нуклеиновых кислот. Установлено, что наибольшее увеличение кровотока наблюдается через 15–30 мин. после начала процедуры. Увеличение кровотока сопровождается ростом температуры тканей на 1,8–2,3°C, которое сохраняется в течение 2–3 ч (значительно больше и длительнее, чем после массажа).

Под влиянием ЭМС скелетных мышц устраняется нарушение центральной гемодинамики, связанное с длительным ограничением подвижности больных: увеличиваются показатели работы сердечной мышцы и регионарного кровотока, происходит снижение общего периферического сопротивления и числа сердечных сокращений, улучшается толерантность к ФН.

В опытах, проведенных на собаках, после ЭМС мышц бедра обеих задних конечностей наблюдалось увеличение коронарного кровотока на 20–60%. Исследователи также отмечали увеличение реографического и осцилляторного индекса в 1,2–1,4 раза в области голени, объемной скорости кровотока – на 17–22% и показателя растяжимости вен – на 14% у больных с сердечно-сосудистой патологией и облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей.

Нами также была установлена положительная динамика со стороны гемодинамических показателей у больных СД с ассоциированным облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей (Таблица 4.12) после проведения ЭМС мышц голени с помощью аппарата АЭСТ-01 (частота следования стимулов 64 Гц; длительность посылок импульсов 1, 2, 4 с; среднее значение мощности 25–35 мВт; продолжительность процедуры 20–30 мин.). Было констатировано увеличение величины пульсового кровотока в области голени на 29%, объемной скорости кровотока – на 30%. Улучшались показатели, характеризующие эластичность вен: венозная емкость увеличилась на 29,7% и скорость опорожнения вен – на 32%.

У больных с периферическими невропатиями ЭМС способствует предотвращению мышечной атрофии, повышению сократительной способности, тонуса и работоспособности мышц. Под ее влиянием улучшается проводимость по нервным стволам, восстанавливается электровозбудимость нервно-мышечного аппарата, повышается порог болевой чувствительности, ослабляются тормозные процессы в сегментарных мотонейронах в зоне функциональной асинапсии. Ритмические электрические раздражения стимулируют тканевую трофику и

кровообращение, уменьшая тем самым степень тяжести двигательных расстройств и восстанавливая полный объем движений.

Таблица 4.16

Динамика гемодинамических показателей у больных СД с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей под влиянием ЭМС (M ± m)

Показатели	До реабилитации	После реабилитации	P
ПК, мл голень-стопа	5,18±0,28	6,70±0,53	<0,05
	0,59±0,06	0,75±0,07	>0,05
ОСК, мл/100 мл тк.мин	2,68±0,44	3,51±0,27	>0,05
ВЕ, мл /100 мл тк. мин	1,65±0,17	2,14±0,15	<0,05
СОВ, мл/100 мл тк. мин	19,6±2,70	27,71±2,30	<0,02
Vв. мм ³	2,27±0,33	2,80±0,40	>0,05

Примечание: ПК – пульсовой кровоток; ОСК – объемная скорость кровотока; ВЕ – венозная емкость; СОВ – скорость опорожнения вен; Vв – объем пульсовой волны; P – достоверность различий между показателями в группах до и после реабилитации.

ЭМС приводит к быстрому обезболивающему эффекту, обладая избирательным блокирующим воздействием на волокна и ганглии симпатической нервной системы, что значительно улучшает кровоснабжение стимулируемых тканей.

Изучая эффективность ЭМС у больных СД с ангио-полиневропатиями нижних конечностей, мы установили корректирующее влияние ЭМС на состояние упруго-вязких свойств сосудов. Наблюдалась нормализация тонуса сосудов: повышение или снижение в зависимости от его исходного состояния.

Анализ гемодинамических показателей, изученных на основе проведения окклюзионной венозной и пальцевой плетизмографий, показал у больных СД с исходной вазоконстрикцией сосудов увеличение: показателя пульсового кровотока – на 52%, объемной артериальной скорости кровотока – на 122%, интенсивности нарастания кровотока при ишемической пробе – на 124%. Показатель венозной емкости сосудов возрастал на 75%, скорость опорожнения вен увеличивалась на 59%. У пациентов с вазодилатацией регистрировали снижение исходно увеличенных изучаемых величин на 12–62%. По данным полярографии наблюдалось улучшение транспорта и утилизации кислорода.

Напряжение кислорода в подкожной клетчатке голени увеличивалось на 46%.

Опыт использования ЭМС у больных СД показал, что сочетание ангиопатий нижних конечностей с полиневропатией требует индивидуального подбора воздействия электрическим током с учетом чувствительности больных к раздражению. По мере улучшения субъективного и объективного статуса порог чувствительности изменяется в лучшую сторону и возникает необходимость в коррекции силы раздражения. Учитывая вазодилататорный эффект ЭМС, необходимо также помнить об активации шунтирующего кровотока, аналогичного действию сосудорасширяющих средств, что не всегда является благоприятным при облитерирующем атеросклерозе периферических сосудов и недостаточности кровообращения 3-й степени.

Показания для назначения ЭМС в комплексном лечении или в монотерапии:

- нарушения толерантности к углеводам, метаболический синдром, СД в стадии суб- или компенсации углеводного обмена;
- периферическая или автономная невропатия;
- ангиопатия без выраженной недостаточности кровообращения; – невропатии;
- энцефалопатия I–II стадии; – остеохондроз, артроз.

Противопоказания для проведения ЭМС:

- непереносимость электрического тока;
- склонность к кровотечениям или их наличие;
- острые воспалительные процессы;
- варикозное расширение вен;
- трофические повреждения и язвы;
- общие физиотерапевтические противопоказания.

Необходимо также отметить, что ЭМС влияет на процессы аэробного и анаэробного гликолиза, на увеличение мышечной массы и уменьшение жировых отложений, предупреждает развитие гипотрофии при бездействии, стимулирует трофические процессы в органах и тканях организма. Все это дает основание рекомендовать использовать ЭМС при СД и его осложнениях с лечебной и реабилитационной целью для увеличения физической активности больных и улучшения качества жизни.

Метод реабилитации можно применять в стационарных, поликлинических и санаторно-курортных условиях как самостоятельный метод реабилитации или в комплексе с медикаментозной терапией при различных стадиях развития СД: нарушении толерантности к глюкозе, преддиабете, а также СД различной тяжести, особенно при небольшой длительности заболевания с целью профилактики и реабилитации состояния декомпенсации углеводного обмена и повышенной чувствительности к инсулину на периферии, улучшения трофических процессов и кровообращения в тканях.

4.7. Синглентно-кислородная терапия

Продолжительно существующая хроническая гипергликемия в организме больных СД, активируя множество патологических биохимических изменений (аутооксидация глюкозы, увеличение полиолов, усиление синтеза простаноидов, гликозилирование белков), инициирует процессы, которые лежат в основе развития диабетических осложнений. Одно из ведущих мест отводится оксидативному стрессу, проявлением которого является накопление свободных радикалов (СР), обладающих огромной окислительной способностью.

Среди СР выделяют 3 группы: радикалы реактивного кислорода (супероксид, пероксид, алькоксил), реактивного азота (монооксид азота, диоксид азота) и реактивного хлора (атомный хлор). Указанные радикалы действуют как цитоксины, вызывая денатурацию, связывание и агрегацию белка, а также окисление липидов с образованием их перекисей.

Повреждение белковых и липидных компонентов клеток способствует формированию и накоплению высокотоксичных липоперекисных соединений (супероксид анион- $R-O^2$, пероксид водорода $-H_2O_2$, органические перекиси $-R-NO^2$ органичный радикал – $R-OH$), которые усиливают процессы дестабилизации клеточных мембран, снижают антиоксидантную защиту, которая обеспечивает постоянный уровень антиперекисного потенциала клеток, нейтрализуя свободные радикалы.

Накопление продуктов свободнорадикального окисления способствует развитию следующих патологических процессов: нарушение функции митохондрий, изменения в синтезе ненасыщенных жирных кислот и простагландинов, повреждениям мембран, способствует формированию эндотелиальной дисфункции (ЭД) и гиперкоагуляции, лежащих в основе развития атеросклероза сосудов, и как следствие - ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, нарушениям церебрального кровообращения.

Гипергликемия способствует усилению внутриклеточного полиолового пути обмена глюкозы и накопление сорбитола, что нарушает метаболизм оксида азота (NO) – короткоживущего радикала с широким спектром метаболических функций, основным эндотелий зависимым показателем вазодилатации, мессенджером ЦНС, модулятором нейроэндокринной системы. Установлено, что при СД его биосинтез замедляется в эндотелии сосудов и симпатических ганглиях, что проявляется ЭД и невропатией. Оксид азота оказывает антипролиферативный эффект, является эндогенным медиатором, ингибируя адгезию лейкоцитов и агрегацию тромбоцитов, реализует- адренегический инотропный и хронотропный ответ в кардиомиоцитах, участвует в синаптической передаче нервного импульса, в регуляции функции легких, желудочно-кишечного тракта.

На сегодняшний день одной из задач метаболической терапии СД является торможение окисления жирных кислот и предупреждение образования их недоокисленных форм, а также уменьшение проявлений оксидативного стресса за счет стимуляции активности антиоксидантных ферментов и увеличения количества природных антиоксидантов.

Уменьшение проявлений оксидативного стресса приводит к снижению повреждений митохондрий, клеточных мембран и др. органелл, увеличению связи гликолиза с фосфорилированием и синтеза АТФ и уменьшения уровня апоптоза клеток.

Антиоксидантная защита осуществляется благодаря эндогенным антиоксидантным системам, к которым относятся водо – и жирорастворимые антиоксиданты витамины (альфа-токоферол, бета-каротин, аскорбиновая, лимонная

и никотиновая кислоты) и их ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионтрансфераза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза) и микроэлементы (селен, цинк, медь), которые включаются в разные участки реализации антиоксидантной защиты. Указанные соединения составляют основу препаратов с антиоксидантными свойствами, которые медики рекомендуют для употребления при разных заболеваниях и в том числе при СД. К данной группе препаратов относятся бета-каротин, альфа-токоферол, глютаминовая, никотиновая и альфа-липоевая кислоты, рибоксин, и разные комплексы: Рикавит, Декамевит и др.

Однако при неправильном использовании антиоксидантов может быть усиление негативных последствий оксидативного стресса в виде срыва компенсаторных механизмов поддержания постоянства гомеостаза в организме.

Альтернативным способом антиоксидантной защиты является способ немедикаментозной терапии синглентным кислородом, предложенный в 1966 году шведским ученым Antony Van der Valk. Для осуществления этого метода реабилитации компанией (Швеция) был разработан специальный аппарат "Valcion" и реализуется он путем использования ингаляций или активированной воды. С 2000 года этот вид терапии может осуществляться использованием разработанного фирмой «Мединтех» аппарата «МИТ-С», который может вырабатывать не менее 30 л/час синглентно-кислородной смеси для ингаляций, внутри полостных орошений и коктейлей.

Образование синглентно-кислородной смеси (СКС) основано на фотохимической и фотоэнергетической сенсбилизации воды или водных растворов (сок, травяные напитки) ультрафиолетовым облучением.

В основе синглентно-кислородной терапии лежит вдыхание СКС или приём смеси жидкости и СКС. Основным действующим веществом, оказывающим терапевтический эффект, является СКС, в состав которой входят синглентный кислород ($1O_2$), оксид азота (NO) и водяной пар. Синглентная форма кислорода – наиболее активная из всех известных его вариантов, которые влияют на перекисное окисление и окислительно-восстановительные процессы. Она образуется в организме также под влиянием действия лазерного излучения и лежит в основе его активации саногенетических процессов.

Активные формы кислорода (АФК) (пероксид водорода, гипохлорит, супероксид-радикал и гидроксил) образуются вследствие последовательного присоединения электронов к молекулярному O_2 и принимают участие в большинстве физиологических процессов в организме человека. Они обеспечивают поддержание постоянства гомеостаза, окисление и детоксикацию экзо- и эндогенных соединений, имеют бактерицидные свойства и влияют на иммунитет. СКС в организме человека действует на мембранно – обменные процессы и биоэнергетические превращения в клетках, которые способствуют нормализации антиоксидантных функций.

Кислород является необходимым составляющим аэробного метаболизма. В организме образование синглентного кислорода, активно участвующего в окислительно-восстановительных реакциях, происходит в течение очень короткого времени- 10^{-9} с. При нормальном гомеостазе в организме этого информационного времени достаточно для поддержания оптимальных реакций метаболизма клеток. Однако в условиях действия различных повреждающих факторов, требуются дополнительные меры для поддержания метаболических процессов на должном уровне и это, прежде всего, касается активации антиоксидантной защиты, которая регулирует процессы свободно радикального окисления и в конечном итоге преобразует продукты окисления (свободные радикалы кислорода, OH) в малоактивные соединения.

Аэрозольтерапия синглентно-кислородной смесью (СКС), как элемент антиоксидантной защиты, широко используется за рубежом для реабилитации различных патологических состояний у детей и взрослых с целью более ранней реабилитации больных с хроническими диабетическими осложнениями, в основе патогенеза которых лежат метаболические изменения, а также с профилактической для предупреждения обострения осложнений СД.

Биофизические и биохимические особенности синглентно-кислородной терапии и её применение в лечении сахарного диабета.

Образование синглентно-кислородной смеси основано на фотохимической и фотоэнергетической сенсбилизации воды (водных растворов) ультрафиолетовым излучением. Кислород, содержащийся в воздухе под воздействием жесткого ультрафиолетового облучения с помощью активатора аппарата, преобразовывается в синглентный кислород. Этот процесс синглентно-триплетно дипольного перехода сопровождается выделением энергии ультрафиолетового диапазона, которая собственно и влечет цепь биохимических и биофизических процессов, направленных на нормализацию обменно-окислительных реакций организма, что необходимо при СД.

Исследователями при использовании СКС при СД установлено: улучшение реологических свойств крови, кровотока в разных тканях и органах, уменьшение воспалительных и стимуляция регенеративных процессов, нормализация артериального давления и биохимических показателей (нормализация гликемии, увеличение Нв, изменения уровней показателей липидного обмена, снижение уровня фибриногена, протромбинового индекса, молочной кислоты, уратов, повышение иммунитета и др.).

Таким образом, в основе клинического эффекта синглентно-кислородной-оксидазотной смеси (СКАС) лежит восстановление активности ферментов окислительного фосфорилирования и показателей антиоксидантной защиты, нормализация или снижение активности перекисного окисления липидов (по уровням гидроперекисей), которые отражают степень мембранных деструкций. Использование СКАС способствует улучшению реологических свойств крови, микроциркуляции, уменьшению гиперкоагуляции, активации энергетических процессов в эритроцитах, снижению уровня глюкозы в крови. Указанные метаболические эффекты, развивающиеся при использовании СКС, обеспечивают профилактику возникновения и прогрессирования ранних и поздних осложнений СД, показаниями для её применения при СД независимо от его типа являются:

- декомпенсация СД без кетоацидоза;
- микроциркуляторные изменения;
- сердечно-сосудистые осложнения: артериальная гипертензия, ИБС, облитерирующий атеросклероз периферических сосудов, нейроангиопатии разной локализации;
- метаболический синдром;
- заболевания желудочно-кишечного тракта, изменения в суставах, трофические нарушения (липоидный некробиоз, язвы и др.), кожные и сопутствующие бронхолёгочные заболевания.

Курс реабилитации включает проведение 10-20 процедур с продолжительностью каждой из них-7-15 мин. Детям до 12 лет количество процедур и объём СКС коктейля уменьшается на 30%.

Контроль состояния антиоксидантой защиты осуществляется по величинам показателей антиперекисных ферментов, к которым относятся супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, пероксидаза, глутатионпероксидаза, α -токоферол, церулоплазмин,

уровень которых уменьшается при заболеваниях в том числе и при СД и свидетельствует об угнетении окислительно-восстановительных процессов. СОД и каталаза препятствуют накоплению в клетках супероксидазы, перекиси водорода; глутатионпероксидаза катализирует восстановление пероксидов, перекиси водорода за счет окисления глутатиона; α -токоферол останавливает реакцию пероксидного окисления жирных кислот.

Показателями чрезмерного образования продуктов ПОЛ за счет увеличения оксигеназного пути окисления являются диеновые конъюгаты (первичные продукты ПОЛ), уровень которых при СД увеличивается, и степень окисления липидов сыворотки крови. Высокий уровень глюкозы сопровождается увеличением концентрации малонового диальдегида в плазме крови (вторичный продукт ПОЛ).

Дисбаланс в системе ПОЛ-АОС определяется по коэффициенту, рассчитанному на основе соотношения показателей указанной системы по специальной формуле Давыдова Б.В., Голикова П.П).

Показателями кинетики процессов пероксидации липидов могут быть уровни отдельных фракций липидов: хиломикрон, пребета-ЛП, α и β – липопротеидов, фракции фосфолипидного состава эритроцитарных мембран.

Литература к главе 4

1. Бененсон Е.В., Омулин С.Г., Мамасаидов А.Г. и соавт. К обоснованию клинического применения лазеротерапии у больных сахарным диабетом //Сб. тезисов 2 конф. Московского региона «Лазеры в медицинской практике». – М., 1992. – С. 91.

2. Буйлин В.А., Ларюшин А.И., Никитина М.В. Свето-лазерная терапия. Руководство для врачей. – М.: Триада, 2004. – 256 с.

3. Всемирное руководство по сахарному диабету 2-го типа //Міжнар. ендокринолог. журнал. – 2006. – №2(4). – С. 23–37.

4. Деклараційний патент на корисну модель №11677. Україна. Спосіб лікування цукрового діабету і його ускладнень. /Самосюк І.З., Колесник К.Е., Зубкова С.Т., Собецький В.В., Самосюк Н.І., Чухраєва О.М., Валід Дауд Алі Дуєб. Опубл.16.01.2006, бюл. №1.

5. Деклараційний патент на корисну модель №23319. Україна. Спосіб лікування цукрового діабету і його ускладнень./ Самосюк І.З., Самосюк Н.І., Чухраєва О.М., Чухраєв М.В. Опубл. 25.05.2007, бюл. №7/2007.

6. Дмитриев Б.И., Торбинский А.М. и соавт. Лазерная терапия гнойных осложнений сахарного диабета //Матер. междунар. конф. «Применение лазеров в биологии и медицине». – К., 1995. – С.40.

7. Зубкова С.Т., Самосюк И.З., Зубкова Е.В. Физиотерапия, бальнеолечение, фитотерапия и гомеопатия в лечении эндокринных заболеваний. – К.: НМЦ «МЕДИНТЕХ», 2001. – 164 с.

8. Зубкова С.Т. Применение излучения гелий-неонового лазера в лечении трофических нарушений у больных сахарным диабетом //Клиническая хирургия. – 1992. – №3. – С. 47–49.

9. Зубкова С.Т. Электростимуляция в лечении диабетических ангиопатий нижних конечностей //Сб. работ. – 1991. – С.

10. Кириєнко Д.В. Діагностика діабетичної автономної нейропатії серця і оцінка впливу на її перебіг α -ліпоевої кислоти та лазеротерапії. – Київ, 2004.

11. Ковалева Т.В., Москвин С.В. Опыт амбулаторного применения комбинированной лазерной терапии у больных сахарным диабетом с дислипидемией //Матер. Юбил. XX Междунар. науч.- прак. Конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». Ялта. 8–12 октября 2003. – С. 37–40.

12. Кобяков С.К. Комбинированная лазеротерапия в лечении простатита у больных сахарным диабетом //Материалы XIII межд. науч.-практич. конфер. «Применение лазеров в медицине и биологии». НП медико-биологическая корпорация «Лазер и здоровье». 2005. – С. 32–33.

13. Ковалева Т.В. Комбинированная лазерная терапия больных сахарным диабетом с дислипидемией //Лазерная медицина. – 2002. –Т.6. вып.3. – С.7–10.

14. Королев Д.В. Комбинированное применение комплексной озонотерапии и магнито-инфракрасного – лазерного излучения в лечении больных с синдромом диабетической стопы //Междунар. эндокринол. журнал. – 2008. – №1(13). – С. 85–90.

15. Кошелев В.Н., Семина Е.А., Камалян А.Б. Внутрисосудистое и чрезкожное лазерное облучение в лечении диабетических ангиопатий //Матер. межд. конф. «Применение лазеров в биологии и медицине» К., 1995. – С.72.

16. Марченкова, Л.А., Кочемасова, Т.В., Макарова, Е.В., Кончугова, Т.В., Кульчицкая Д.Б. /Совершенствование комплексных подходов к лечению и медицинской реабилитации пациентов с диабетической невропатией Лечащий врач. 2017. - №12. – С.48-51.

17. Матвеева С.Л. Применение лазеротерапии в комплексном лечении диабетических ангиопатий нижних конечностей //Сб. тез. V республ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии». – Ялта, 1995. – С.59.

18. Патент на корисну модель №33892. Україна. “Апарат для приготування синглетно-кисневої суміші”. /Самосюк І.З., Чухраєв М.В., Діденко А.А., Бондаренко Л.М. Зареєстровано 10.07.2008. Бюл. №13.

19. Патент на корисну модель №114509. Пристрій для багатофункціональної лазерної терапії з тепловізійної системою. Чухраєв М.В., Забулонов Ю.Л., Чухраєв Е.М., Уніченко А.В. Опубл. 10.03.2017, бюл. №5/2017.

20. Патент на корисну модель №114510. Пристрій для гідролазерного вакуумного масажу. Чухраєв М.В., Забулонов Ю.Л., Чухраєв Е.М., Уніченко А.В. Опубл. 10.03.2017, бюл. №5/2017.

21. Патент на корисну модель №116755. Пристрій для релаксації і поліпшення засинання із зовнішнім носієм інформації. Чухраєв М.В., Чухраєва Е.Н., Уніченко А.В., Паначук А.Ю. Опубл. 12.06.2017, бюл. №11/2017.

22. Патент на корисну модель №116756. Пристрій для підвищення якості життя хворих на цукровий діабет із зовнішнім носієм інформації. Чухраєв М.В., Чухраєва Е.Н., Уніченко А.В., Паначук А.Ю. Опубл. 12.06.2017, бюл. №11/2017.

23. Патент на корисну модель №117125. Барокомплекс для лікування захворювань нижніх кінцівок. Чухраєв М.В., Малюта В.І., Чухраєва Е.Н., Федул В. Опубл. 12.06.2017, бюл. №11/2017.

24. Патент на корисну модель №117126. Вихрова гідромасажна ванна. Опубл. 12.06.2017, бюл. №11. Чухраєв М.В., Малюта В.І.

25. Патент України на корисну модель №147062. Пристрій для ультратонової індукційної лазеротерапії. Чухраєв М.В., Малюта В.І., Шморгун А.О., Забулонов Ю.Л., Невструєв В.П., Черняк В.А., Карпенко К.К. Опубл. 07.04.2021, бюл. № 14/2021.

26. Патент України на корисну модель №147725. Пристрій для лікування запальних процесів. Чухраєв М.В., Малюта В.І., Шморгун А.О., Чухраєва О.М., Уніченко А.В., Харківська А.І. Опубл. 09.06.2021, бюл. № 23/2021 .

27. Патент України на корисну модель №149079. Барокомплекс для корекції психосоматичних і функціональних розладів. Медков І. В., Бушуєв Г. В., Чухраєв М.В. Опубл. 13.10.2021, бюл. № 41/2021.

28. Патент України на корисну модель №149300. Барокамера для лікування захворювань нижніх кінцівок. Чухраєв М.В., Малюта В.І., Шморгун А.О., Шморгун І.О., Никифорова Л.Є. Уніченко А.В. Опубл. 03.11.2021, бюл. № 44/2021.

29. Патент України на корисну модель №149817. Автоматизована система приготування синглетно-кисневої суміші. Дупляк І.О., Терещенко М.Ф., Чухраєв М.В., Шевченко В.В. Опубл. 08.12.2021, бюл. № 49/2021.

30. Патент України на корисну модель №150832. Пристрій для корекції психосоматичного і психофункціонального стану людини. Чухраєв М.В., Буцька Л.В., Оверчук В.А., Малина О.Г., Черняк А.В., Самсонов В.О., Чухраєва О.М., Уніченко А.В. Опубл. 27.04.2022, бюл. №17/2022.

31. Патент України на корисну модель №151787. Пристрій для лікування хвороб нервово-м'язового синапсу і м'язів. Чухраєв М.В.; Малюта В.І., Шморгун А.О. Опубл. 14.09.2022, бюл. № 37/2022.

32. Подільчак М.Д., Невзгода О.А. Застосування безперервного плазмаферезу і екстракорпорального лазерного опромінення крові у лікуванні діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок //Клінічна хірургія. – 1998. - №3.

33. Приступюк А.М. Активность процессов перекисного окисления липидов у больных сахарным диабетом после внутривенного лазерного облучения крови //Тез. Всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». К., 1997. – С. 31.

34. Самосюк И.З., Шимков Г.Е., Чухраев Н.В. Терапия лазерным сканирующим лучом. – К., 1998. – 53 с.

35. Самосюк, И.З. Современные методы физиотерапии при заболевании органов пищеварения /И.З. Самосюк., Н.В. Чухраев., Г.Е. Шимков. Методические рекомендации по санаторно-курортному лечению. – К.: «ТАМЕД», 1998. -с.168.

36. Самосюк, И.З. Терапия электромагнитными волнами миллиметрового диапазона (КВЧ-терапия, МВТ, ИВТ)/И.З. Самосюк, Л.И. Фисенко, Н.В. Чухраев и др. Научно практические материалы по применению физических факторов в клинической и курортной практике. - К.: НМЦ «МЕДИНТЕХ», 1998. -140с.

37. Самосюк, И.З. Терапия ультразвуковыми волнами (низко и высокочастотная ультразвуковая терапия)/ И.З. Самосюк., Г.Е. Шимков., Н.В. Чухраев и др. Научно-практические материалы по применению физических факторов в клинической и курортной практике. Вып.2. – К.: НМЦ «МЕДИНТЕХ», 1998. -191 с.

38. Самосюк, И.З. Применение физиотерапии в курортной практике. /И.З. Самосюк., Н.В. Чухраев., Г.Е. Шимков. //Методические рекомендации по санаторно-курортному лечению. –К.:«ТАМЕД», -1998.– С.570-605

39. Самосюк, И.З. Терапия лазерным сканирующим лучом /И.З. Самосюк., Г.Е. Шимков., Н.В. Чухраев. Методические рекомендации по применению лазерных сканирующих устройств. К.: ЗАО «МЕДИНТЕХ», 2000. – 58 с.

40. Самосюк, И.З. Синглетно-кислородная терапия. /И.З. Самосюк., Н.В. Чухраев., О.И. Писанко. Научно-методическое пособие. - К.-М.: 2004, 104 с.

41. Самосюк, И.З. Физические методы лечения и медицинской реабилитации больных и инвалидов. /И.З. Самосюк, Н.В. Чухраев, С.Т. Зубкова, Н.И. Самосюк, Г.Е. Шимков. -К.: «Здоровья» 2004., 624 с.

42. Самосюк, И.З. Электротерапия и электропунктура в медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии. /И.З. Самосюк., Н.В. Чухраев., Н.И. Самосюк., Е.Н. Чухраева. – К.: НМЦ «МЕДИНТЕХ», 2005.- 292 с.

43. Самосюк И.З., Малюта В.И., Чухраев М.В. Лечение болевых синдромов. /Вена. НМАПО имени П.Л.Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. /2016. – 224 с.

44. Самосюк И.З., Владимиров А.А., Чухраев М.В., Самосюк Н.И., Чухраева Е.Н., Стукалин В.А., Гунько М.А. Магнитолазероультразвуковая терапия. Новые технологии физиотерапевтического лечения. /К., НМАПО имени П.Л.Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. /2016. –320 с.
45. Самсонов В.А., Маркушева Л.И., Хачукова Л.М. и соавт. Результаты реабилитации больных липоидным некробиозом с учетом выявленных нарушений системы гемостаза и реологии крови //Вестник дерматол. и венерологии. – 2002. – №1. – С. 4–6.
46. Светличная, И.В. «Транскутанное магнитолазерное облучение крови в лечении диабетической ретинопатии». Автореферат диссертации кандидат медицинских наук. 2008. 128 с.
47. Туниковская О.В., Корева Н.П., Чернова Н.Н. Общая магнитотерапия в лечении осложнений сахарного диабета 2 типа. Медицинские науки. - 2009. №5.
48. Александрова О.М. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на функцию эндотелия, микроциркуляторные расстройства и некоторые показатели гемостаза у больных гипертонической болезнью. Владивосток. - 2008. дис канд.м.н.
49. Васильева - Линецкая Л.Я. Комплексное применение лечебных физических факторов на разных этапах восстановительного реабилитации / Вопр. физиотерапии и курортологии. - 1999. -№4. - С.71-74.
50. Винник Ю.С., Якимов С.В. с соавт. Применение низкоинтенсивной ультразвука и озонированного масла в лечении больных с длительно незаживающими заболеваниями мягких тканей / Медиц. альманах. - 2013.- №3 (27). – С.125.
51. Долженко М. М., Давидова І.В., Шершнева О. В. Європейські рекомендації з ведення хворих на артеріальну гіпертензію 2018: фокус на ішемічну хворобу серця. Здоров'я України. – 2018. №15-16 (436-437). - С.35-36.
52. Кехеева А.Ю. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на функцию эндотелия, микроциркуляцию и некоторые показатели гемореологии у больных ИБС с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. М., - 2007. дис.канд.м.н.
53. Кокая Н.Г. Влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения на течение острой инсулиновой недостаточности у крыс. - 2012. дис.канд.мед наук.
54. Кудрина М.И., Макаренко Л.И. Липоидный некробиоз в практике терапевта и дерматолога / Клиническая медицина. - 2013. - №4. - С.60-64.
55. Лучкина О.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на развитие стрептозотоцинового сахарного диабета. Сан-Петербург. - 2009. Автор.дис. канд.м.н.
56. Применение магнитолазерной терапии в программах лечения ангиопатии нижних конечностей при диабете. Чухраев М.В., Коробов А.М., Чухраева Е.Н. Материалы XLVII Международной научно-практической конференции. Применение лазеров в медицине и биологии. 12-14 октября 2017 г. г.Киев.
57. Полуниин А.А. Магнитолазерная терапия и обучение в комплексном лечении сахарного диабета. М.,- 2007. дис. канд. мед. н.
58. Попов В.Д., Курик М.В., Паненко А.В., Подвысоцкий А.А. Гидролазерная терапия в практической медицине. С - 175-203 / Современные аспекты лазерной терапии /Под ред. В.Д. Попова. – Черкассы: Вертикаль, издатель Кандыч С.Г., - 2011. – 608 с.
59. Самосюк И.З., Лысенко В.П., Лобода М.В. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике. К.: Здоровья. 1997. - 240 с.
60. Тимен Г.И., Тринос Л.А. Лазеротерапия хронического субатрофического ларингита. Вестник оториноларингологии. – 1987. - № 6 - С. 50-52.

61. Ясногородский В.Г. Механизм действия и лечебное применение синусоидальных модулированных токов //Вопр. курорт. реабилитации, физиотерапии и лечеб. физич. культуры. – 1979. – №2. – С.5–10.

62. Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L., Golubova T., Chukhrae N., Fomenko E., Vladimirov A. 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10–12, 2016, Stuttgart, Germany. 23 p.

63. Chuhraev N., Zukow W. The algorithm for calculating the parameters of a radiation oncology correlation-extreme recognition system (CERS) processes based on the analysis of the infrared spectrum of blood. Journal of Education, Health and Sport.2015;5(6) 225-240.

64. Chukhraev N.V., Zukow W., Unichenko A.V., Butskaya L.V., Gres O.O. Multidisciplinary approach in the treatment of spin diseases. Journal of Education, Health and Sport. 2019;9(1):294-307. eISSN 2391-8306. DOI

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2553467>

<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/6545>

<https://pbn.nauka.gov.pl/sedno-webapp/works/901398>

65. Kumar S., Mariya, A. G., Hande H. M., Vidyasagar S., Rao K., Rajagopal K. V. Efficacy of low laser therapy on painful diabetic peripheral neuropathy //Laser Therapy. 2015; 24: 3, 195–200.

66. Pieber K., Herceg M., Paternostro-Sluga T. Electrotherapy for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a review //Journal of Rehabil Met. 2010, 42, 289–295.

67. Schindl Andreas, Schindl Martin, Schon Heidemarie et al. Low-intensity laser irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microangiopathy. - Diabetes Care. – 1998.– V.21.– №4. – P. 580–584.

68. Yamany A. A., Sayed H. M. Effect of low laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy //Journal of Advanced Research. 2012; № 3; 21–28.

69. Zabulonov Y., Chukhraiyeva O., Vladimirov A., Chukhraiyevev M., Zukow W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. Journal of Education, Health and Sport. 2015; 5(10): 227-233.

Глава 5. Частные методики реабилитации диабетических осложнений

5.1. Синдром диабетической стопы

В хирургической практике для реабилитации больных с синдромом диабетической стопы (СДС), патогенез развития которого включает различные механизмы: микроциркуляторные нарушения, нарушения нервной трофики (дерматопатии) в связи с развитием периферической невропатии, остеопороза и остеоартропатии. Финалом такой патологии являются трофические нарушения с развитием плохо заживающих язв в области стопы. Нередко требуется проведение ампутации пальцев. Наличие комбинированной патологии, которая приобретает хроническое течение, инвалидизирует больных в работоспособном возрасте, требует длительногорееабилитации и постоянного наблюдения.

Пантьо В.И. с соавт. (2011) создал и апробировал метод комплексного реабилитации СДС, включающий регионарную инфузию декстранов, донаторов оксида азота, ангиопротекторов, антиагрегантов, антибактериальной терапии через а. *epigastriцаinferior* (круглосуточно на протяжении 3-4 суток с последующим переходом на 8-10- часовые инфузии ежедневно) в сочетании с внутриаpтериальным лазерным облучением крови с использованием красного (длина волны 630-635 нм, мощность на выходе световода - 2,4 мВт, экспозиция -30-35 мин, доза облучения – 3,96-4,32 Дж, курс реабилитации 8-10 процедур) или инфракрасного (длина волны 870 нм, мощность на выходе световода - 3,0 -3,5 мВт, экспозиция -2 0 мин, доза облучения – 3,6-4,2 Дж, курс реабилитации 8-10 процедур) ЛИ.

При 2-ом способе реабилитации использовалась лазерная сканирующая установка «Медик-2К» с возможностью одновременного воздействия НИЛИ красного (длина волны 650 нм, мощность до 50 мВт) и инфракрасного (длина волны 870 нм, мощность до 100 мВт) спектрального диапазона в постоянном и модулированном режимах. Использовали 1, 2, 5, 8 фигуры. В течение сеанса облучалась вся поврежденная поверхность с 2-4 позиций, 8-12 мин каждая, курс реабилитации -12 - 14 процедур. Повторные курсы проводились через 1,5 – 2 и 4-5 месяцев после 1 курса реабилитации.

Применение рекомендуемых способов реабилитации больных с хирургической инфекцией на фоне сахарного диабета благодаря многогранным механизмам лазерного влияния на ткани больного органа, включающих способность улучшать микроциркуляцию, реологические свойства крови, оказывать противовоспалительное, деинтоксикационное и иммунокорректирующее действие, позволяет улучшить коллатеральное кровообращение ускорить процессы заживления тканей, снизить медикаментозную нагрузку, отдалить инвалидизацию больных СД.

5.2. Лечение диабетической ретинопатии

В структуре инвалидности в связи с СД лидирующее положение занимают его поздние осложнения, в том числе диабетическая ретинопатия (ДР). Больные СД имеют в 25 раз больше шансов потерять зрение, чем остальное население [ВОЗ, 1997]. Слепота от ДР является необратимой, однако в большинстве случаев при правильном и своевременном лечении её можно предотвратить. По мнению Исследовательской группы ВОЗ, единственно эффективным способом реабилитации ДР является гликемический контроль и своевременная лазерная коагуляция сетчатки, которая позволяет сохранить зрение более чем в 80% случаев, что подтверждается данными многочисленных отечественных и зарубежных публикаций за последние 35 лет. В то же время следует отметить, что эффективность лазерной коагуляции сетчатки зависит от многих факторов: от опытности её исполнителя, возможностей диагностической и лазерной аппаратуры, тяжести СД, сопутствующих ангиопатий и влияет в основном на последствия развившейся патологии, но не на патогенетические факторы её формирования. Ведущая роль в патогенезе диабетической ретинопатии принадлежит гипоксии сетчатки, возникающей вследствие гемореологических нарушений и расстройств регионарной гемодинамики, которые полностью не устраняются лазерной коагуляцией сетчатки. Поэтому лечебные мероприятия должны быть направлены на дальнейшую борьбу с гипоксией и проведение ретинопротекции.

Исследования, проведенные у больных с микро - и макроангиопатиями, зафиксировали у большинства больных СД нарушения в системе гемостаза в виде активации тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев, снижения антикоагулянтной активности и замедления фибринолиза, снижение антитромбогенной активности сосудистой стенки (Солун М.Н. с савт, 2013). Установленная активация процессов внутрисосудистого свертывания крови у больных СД, а также значительное снижение тромборезистентности представляют высокую степень риска развития тромботических осложнений в сосудах микроциркуляции и, как следствие, необратимое прогрессирование поздних осложнений. Снижение или ликвидацию этих нарушений наблюдали исследователи при использовании в лечении внутривенного или чрезкожного низкоинтенсивного лазерного воздействия на кровь (ВЛОК или ЧЛОК). Установлено, что такие методы реабилитации приводят к нормализации показателей гемостаза, в частности снижают активность его тромбоцитарного звена, фибринолитическую активность, изменяют структурные свойства фибрин тромбоцитарного сгустка (структурная гипокоагуляция).

Транскутанное магнитолазерное облучение крови в лечении диабетической ретинопатии Светличной И.В. (2017) осуществлялось с помощью лазерной установки УЛФ-01 в виде монотерапии без применения других методов реабилитации. Облучение проводили контактным методом после соответствующей обработки кожи с установкой световода лазера на область поверхностной височной артерии на 1,5-2 см ниже уровня наружной спайки век. Плотность мощности оптического потока составляла 10-25 мВт/см². Суммарное время облучения постепенно увеличивали с 5 до 20 мин на 1 процедуру. Курс ЛТ — ежедневно, 5 сеансов. Облучение производили со стороны глаза с меньшей остротой зрения.

Автор исследования после курса ЛТ установила у 81,3% пациентов улучшение функциональных показателей глаз, а также, по данным ультразвуковой доплерографии, повышение скоростных показателей в глазничной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях на 13,3 %, 16,7 % и 14,7% соответственно при пролиферативной стадии ретинопатии и на 23,6 % в задних коротких цилиарных артериях у больных с непролиферативной

стадией ДР. Менее выраженные позитивные изменения были со стороны V_{min} , R_i , P_i и только в непролиферативную стадию. Положительный эффект сохраняется до 3 месяцев.

После транскутанного магнитолазерного облучения крови острота зрения повышается у 43 % больных с непролиферативной стадией ДР, у 41 % - с пролиферативной. Положительный эффект сохранялся до 6 месяцев. В обеих стадиях достоверно снижался порог электрической чувствительности глаз и повышалась электрическая лабильность зрительного нерва. Полученный позитивный эффект сохранялся от 3 до 6 месяцев. Полученные результаты реабилитации были лучше, чем у больных получавших традиционную консервативную терапию.

Для улучшения микроциркуляции и развития коллатерального кровообращения при 2-3 стадиях ретинопатии применяют магнитотерапию, 10-15 мТл. Индукторы с прямым наконечником устанавливают на сомкнутые веки без воздушного зазора в положении сидя, продолжительность процедуры – 10-15 мин., курс реабилитации состоит из 10-20 ежедневных процедур. Магнитотерапия способствует рассасыванию кровоизлияний в сетчатке глаза, уменьшению помутнений и обратному развитию ишемического отёка сетчатки, что приводит к увеличению остроты зрения.

Исчезновение периваскулярного отёка, снижение агрегации форменных элементов крови, снятие спазма в капиллярном отделе сосудистого русла и ускорение кровотока наблюдается после применения при 1-2 стадиях ДР микроволновой резонансной терапии с помощью генератора мощностью излучения до 8 мВт в необходимом диапазоне (45-70 ГГц) при использовании точек акупунктуры (X50, 20, XIV 20). Продолжительность процедуры воздействия на точку – 30 мин ежедневно или через день. Курс реабилитации - 10 процедур.

С появлением полупроводниковых лазеров, излучение которых способно проникать в ткани на глубину 6-7 см, появилась возможность объединить эффективность воздействия лазерного облучения крови с действием постоянного магнитного поля, способствующего увеличению проницаемости биоткани и облегчению запуска фотохимических и фотофизических реакций, и усилению эффекта. В офтальмологии транскутанное магнитолазерное облучение крови (ТМЛОК) до сих пор не нашло широкого применения, что может быть связано с относительной не изученностью его воздействия.

Положительные эффекты были получены Самосюком И.З. при применении магнитолазерного излучения красного и ИК – диапазона в сочетании с ультразвуком (аппараты МИТ-1 и МИТ- 11). Использовалось чрезкожное воздействие указанными физическими факторами на различные зоны: глаза (через сомкнутые веки), проекции затылочной доли головного мозга, сегментов спинного мозга CVIII–ThII, проекции сонных артерий, печень и поджелудочную железу. При воздействии на печень и поджелудочную железу применялась переднезадняя встречная методика с использованием МЛ излучения и ультразвука, в основе которой лежит одновременное воздействие на область органа со стороны передней и тыльной поверхности тела.

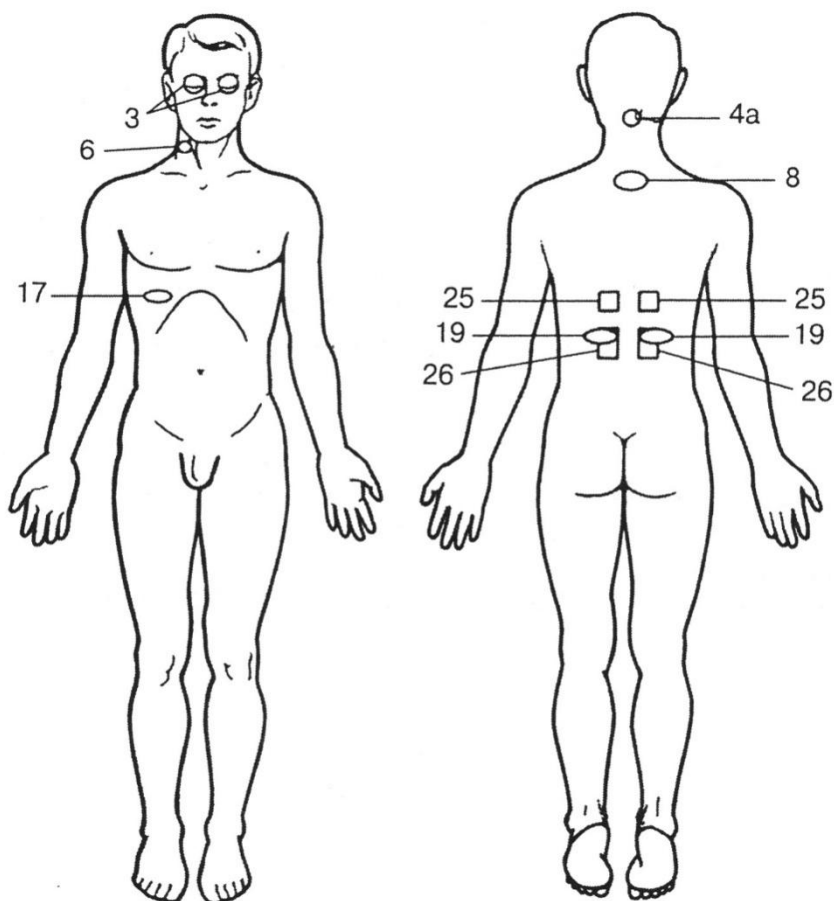


Рис. 5.1. Основные зоны воздействия для МЛУЗТ при диабетической ретинопатии:

- глаза, зона 3 (воздействие на глаза через сомкнутые веки) (индукторы-излучатели МП и красного излучения);- проекция затылочной доли головного мозга, зона 4 а (индуктор-излучатель МП и ИК-излучения); -проекция сегментов спинного мозга CVIII –ThII, зона 8 (индуктор-излучатель МП и ИК-излучения);- проекции сонных артерий, зона 6 (чрезкожное магнитолазерное облучение крови - индуктор-излучатель МП и красного излучения); -проекция печени, зоны 17, 25 (переднезадняя встречная методика с использованием ультразвука и магнитолазерного излучения ИК-диапазона); - проекция поджелудочной железы, (переднезадняя встречная методика с использованием ультразвука и магнитолазерного излучения ИК-диапазона).

Такой многогранный подход давал возможность воздействия на различные патогенетические звенья формирования ретинопатии: метаболические, гемодинамические, микроциркуляторные, нарушения нервной трофики и вегетативной регуляции. Коррекция этих нарушений позволяет в конечном итоге улучшить или восстановить зрительную функцию глаза.

Таблица 5.1

Параметры МЛУЗ аппарата МИТ-11,
которые использовались при лечении диабетической ретинопатии

№ сеанса	Зона воздействия	Тип ФФ	Экспозиция минуты	Мощность
1	Глаза	МЛИ КД	3	20%
	Печень, ТП	МЛИ	3	20%
	Печень, ПП	ИКДУЗ	3	20%
2	Глаза и затылочная доля ГМ	МЛИКД	4	50%
	Поджелудочная железа, ТП	МЛИКД	4	50%
	Поджелудочная железа, ПП	УЗ	4	50%
3	Проекция сонных артерий (справа и слева)	МЛИКД	10	50%
	Проекция CVIII –ThII	МЛИКД	5	80%
4	Глаза и затылочная доля ГМ	МЛИКД	5	50%
	Печень, ТП	МЛИКД	5	80%
	Печень, ПП	УЗ	5	80%
5	Проекция затылочной доли ГМ	МЛИКД	7	100%
	Поджелудочная железа, ТП	МЛИКД	7	100%
	Поджелудочная железа, ПП	УЗД	7	100%
6	Проекция сонных артерий	МЛИКД	15	50%
7	Глаза и затылочная доля ГМ	МЛИКД	10	50%
	Проекция печени ТП	МЛИКД	7	100%
	Проекция печени ПП	УЗ	10	100%

Примечание: МЛКД- магнитолазерное излучение красного диапазона; МЛИКД – инфракрасного диапазона; УЗ – ультразвук; ТП – тыльная поверхность, ПП – передняя поверхность; ФФ – физический фактор.

Использовалась частотная модуляция на все зоны, равная 1-10 Гц в чередовании через сеанс с частотой 37,5 Гц. Курс реабилитации включает проведение 14-15 сеансов. Очередность их выполнения по схеме, представленной в таблице.

Имеются сообщения о применении лазерной терапии в лечении катаракты, которая развивается у 50% больных СД и глаукомы.

Панковым О.П. (2000) разработана методика, которая, по его мнению, позволяет проводить системную коррекцию гуморального транспорта. При этом, используется лазерное воздействие красного диапазона малой мощности на ткани глаза (корень радужки, передние отделы склеры по часовой стрелке), точки акупунктуры и зоны проекции регионарных лимфоузлов (ЛУ предушные и заушные). Применяется дистанционный (1-2 см от поверхности глаза) способ и контактный для воздействия на АТ и проекцию ЛУ, плотность мощности не должна превышать 50 мкВт/см². Суммарная экспозиция на 1 сеанс составляла 160 с, курс реабилитации – 15 сеансов.

Таблица 5.2

Параметры ЭМИ КВЧ при лечении катаракты и глаукомы

Параметры	Катаракта	Глаукома
Длина волны	5,6 мм или 7,1 мм	5,6 мм или 7,1 или квазишум
Мощность ЭМИ КВЧ	3-5 мВт	3-5 мВт
Режим работы	Непрерывный	Непрерывный
Экспозиция на 1 БАТ	15 мин	15 мин
Область воздействия	2 БАТ на процедуру	2 БАТ на процедуру
Курс реабилитации	10-14	10-14
Рецепт	1)V18(2); 2)VB37(2);3)TR23(2)	1)VB20(2);2)VB14(2);3)VB41(2)

5.3. Лечение диабетической периферической невропатии

Применение магнитнолазерного излучения при диабетической автономной периферической невропатии основывается на известных ранее выявленных клинических эффектах, включающих эффекты вазодилатации, улучшающие трофику тканей, уменьшающие активность воспаления, снимающие болевой синдром (Yamanu A. A., Sayed H. M. 2012). Исследователи отмечают, что устранение гипоксии и ангиоспазма (ключевые звенья в патогенезе диабетической невропатии) на фоне улучшения трофики и коррекции гликемии и др. метаболических показателей (Pieber K., Herceg M 2010; Kumar S., Mariya, A.G., 2015) функция нервного волокна восстанавливается. Клинический эффект выражается уменьшением болей и улучшением всех видов чувствительности в пораженных конечностях.

Марченкова Т.В. с соавт., (2017) проводила сочетанную МЛТ с использованием инфракрасного низкоэнергетического лазерного излучения в импульсном режиме (импульсная мощность 4–6 Вт в импульсе, частота 80 Гц) и постоянного магнитного поля индукцией 30 мТл на 6–8 полей: подколенные ямки, медиальную поверхность голеностопных суставов, икроножные мышцы, болевые точки в области стоп по 2–3 мин на одно поле, до 20 мин на процедуру, курс реабилитации включал 10 процедур.

Применение курса МЛТ у пациентов с ДН на фоне ДТ2 ассоциируется с уменьшением выраженности болевого синдрома, улучшением тактильной, температурной, моторной и болевой чувствительности. У пациентов также после курса реабилитации отмечена положительная динамика показателей липидного спектра крови на фоне применения МЛТ. Наблюдается хорошая переносимость курса МЛТ.

5.4. Особенности применения коррекции психофизиологического состояния больных сахарным диабетом

Реабилитация и повышение качества жизни больных сахарным диабетом предъявляет свои специфические требования к психофункциональной коррекции состояния больного имеет важное теоретическое и прикладное значение. Проблема исследования психофизиологических особенностей больных СД является актуальной задачей и требует выяснения закономерностей влияния процесса реабилитации на психофизиологическое состояние больных. При персонализированном подходе к оценке и коррекции психофизиологического профиля нервной системы имеется возможность эффективно использовать резервы организма, что в свою очередь может обеспечить высокую эффективность его реабилитации и повышения качества жизни, даже в ситуациях стрессогенного характера, особенно в условиях повышенной психоэмоциональной нагрузки. Следовательно, применение психофизиологического анализа и коррекции психофункционального состояния и нейрофизиологических функций нервно-мышечной системы больных сахарным диабетом диктуется необходимостью и возможностью повышения качества жизни больных данной группы.

Существующие в настоящее время программно-аппаратные комплексы исследования психофизиологических показателей, практически не адаптированы для выполнения последующей персонализированной коррекции с учетом инновационных технологий коррекции психологического и функционального состояния больных СД физиотерапевтическими методами.

С целью повышения качества жизни и эффективности реабилитации Чухраевым Н.В. и соавт. (2018) была разработана технология коррекции психофункционального и психофизиологического состояния больных сахарным диабетом на основе сочетанного применения персонализированной фотодинамической, магнитолазерной терапии и нейроакустической стимуляции на физиологически комфортных ритмах в сочетании с эндоназальным дыханием синглетно-кислородной смеси в магнитного поле.

В качестве основной гипотезы для разработки технологии фотодинамической коррекции психофункционального и физиологического состояния больных были приняты следующие аксиомы:

- возможность повышение функциональной возможности нервно-мышечной ткани методами фотодинамической стимуляции;
- возможность коррекции психофункционального состояния на основе транскраниальной магнитолазерной стимуляции;
- возможность коррекции психологического состояния человека методами нейроакустической стимуляции на персонализированных физиологически комфортных ритмах;
- возможность компенсации аэробного голодания на основе применения эндоназального дыхания синглетно-кислородной смесью в магнитного поле.

Для выполнения фотодинамической стимуляции была разработана серия аппаратов МИТ (Мединтех) для зонального и общего воздействия на мышечную ткань больных СД. Внешний вид аппаратов приведен на рисунке Рис.5.2. Отличительной особенностью технической реализации аппаратов является одновременное применение электромагнитного излучения 3 диапазонов спектра (Синий 0,45-0,46 мкм, Красный 0,63-0,65 мкм; Инфракрасный 0,7-0,8 мкм) в импульсном магнитном поле на персонально подобранных функционально подобранных ритмах в диапазоне 6-77 Гц.



Рис. 5.2А. Аппарат МИТ-МТ2.



Рис.5.2б. ПАК «Жива»

Для выполнения коррекции психофункционального состояния на больных СД на основе транскраниальной магнитолазерной и нейроакустической стимуляцией в сочетании с применением эндоназального дыхания синглетно-кислородной смеси в магнитного поле использовался аппарат «ТАРА». Внешний вид аппарата приведен на рисунке Рис.2.

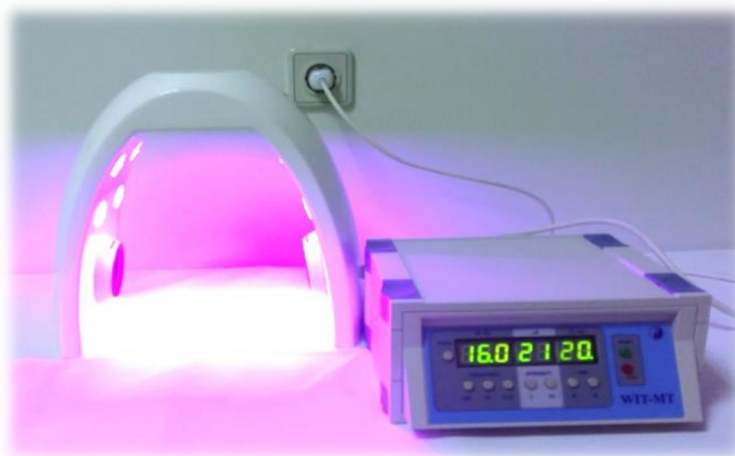


Рис 5.3. Внешний вид аппарата WIT-MT «ТАРА».

Аппарат «ТАРА» обеспечивает возможность одновременного или раздельного применения:

1. Фотостимуляции лица электромагнитным излучением 3 диапазонов спектра (Синий 0,45-0,46 мкм, Красный 0,63-0,65 мкм; Инфракрасный 0,7-0,8 мкм) на персонально подобранных частотах в диапазоне 0,1-99,9 Гц.

2. Нейроакустической стимуляции с применением релаксирующей музыки, изохронных или бинауральных индивидуально подобранных ритмах.

3. Дыхание синглетно-кислородной смесью в магнитного поле (в сочетании с аппаратом МИТ-С).

Фотодинамическая стимуляция кожных покровов тела в сочетании с нейроакустической стимуляцией головного мозга на частотах альфа ритма в процессе эндоназального дыхания синглетно-кислородной смесью с одновременным воздействием магнитного поля и оптическим потоком видимого диапазона спектра на проекцию коры головного мозга обеспечивает снижение уровня тревожно-депрессивных расстройств и стимуляцию физиологических способностей больных.

Для оптимизации процесса коррекции психофункционального состояния больных авторами было предложено одновременно выполнять несколько физиотерапевтических процедур, а именно: в процессе выполнения эндоназального дыхания синглетно-кислородной смеси, транскраниального воздействия магнитным полем и оптическим потоком видимого диапазона спектра, нейроакустической стимуляции головного мозга на психологически комфортных ритмах в диапазоне 6-77 Гц, дополнительно одновременно проводить фотодинамическую стимуляцию нервно-мышечной системы оптическим потоком видимого и инфракрасного спектра в магнитном поле на индивидуально подобранных частотах.

Проведение дополнительной фотодинамической стимуляции нервно-мышечной системы оптическим потоком видимого и инфракрасного спектра электромагнитного излучения в магнитном поле на индивидуально подобранных частотах обеспечит повышение физиологических показателей больных СД.

Предложенный способ реализуется следующий образом.

Эндоназальное дыхание синглетно-кислородной смесью проводят с применением аппарата МИТ-С.

Воздействие магнитным полем и оптическим потоком видимого диапазона спектра на зону продолговатого мозга и межбровных дуг выполняют с использованием аппарата «МИТ-МТ».

Бинауральную коррекцию психологического состояния больных сахарным диабетом проводят с применением программно-аппаратного комплекса «ТАРА» на фоне релаксирующей музыки и частоте дополнительного звучания 99,5 Гц для левого канала. Частоту звука правого канала устанавливают, как сумму частоты левого канала и индивидуальной психологически комфортной частоты, полученной в результате предварительного исследования. Определение индивидуальной психологически комфортной частоты выполняется по методу Самосюка-Чухраева. У всех больных, участвовавших в исследовании, она находилась в диапазоне $10,2 \pm 3,1$ Гц. Громкость звучания музыки больные устанавливали самостоятельно на основе субъективных комфортных ощущений. Во время процедуры глаза больного должны быть закрыты.

Дополнительно одновременно необходимо проводить фотодинамическую стимуляцию нервно-мышечной системы нижних конечностей оптическим потоком видимого и инфракрасного спектра электромагнитного излучения в импульсном магнитном поле на индивидуально подобранных частотах с использованием аппарата «МИТ-МТ» со специально разработанной системой фотодинамической стимуляции выполненной в виде фиксатора для ног. Частота повторения импульсов регулируется в диапазоне 6-77 Гц.

Продолжительность одной процедуры составляет 25-40 минут. Процедуры стимуляции проводятся в период подготовки к игре. Процедуры реабилитации футболистов проводятся после игры в течении 2-3 дней.

В результате применения предложенного варианта фотодинамической коррекции психофизиологического состояния больные субъективно отмечали снижение уровня тревоги и депрессии, повышение выносливости, скорости, снижение усталости и улучшения общего самочувствия.

Для оценки эффективности предложенного способа авторами были выполнены наблюдения в 2 группах добровольцев по 12 больных на базе медицинского центра НМЦ «Мединтех» (г.Киев). Результаты проведенных исследований показали положительную динамику психофункционального состояния больных в обеих группах.

Было установлено, что применение предложенного способа коррекции психофизиологического состояния больных СД на 25-30% имеет более низкие

показатели уровня депрессии (по результатам тестирования с использованием психометрических таблиц А.Бека) и тревоги (по результатам тестирования с использованием психометрических таблиц Спилбергера-Ханина) и на 10-12% более высокие физиологические показатели, чем в группе, где коррекция не проводилась.

Разработанные технологии целесообразно использовать для оптимизации реабилитационного процесса, что будет способствовать повышению психофункциональных и физиологических показателей больных.

Коррекция психофизиологических показателей на основе фотодинамической и нейроакустической стимуляции в сочетании с эндоназальным дыханием синглетно-кислородной смеси способствует более высокой эффективности реабилитационного процесса и повышению качества жизни больных сахарным диабетом.

ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТЫ ОТПУСКА ПРОЦЕДУР ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДТ2 И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ (АППАРАТ МИТ-11)

СТИМУЛИРОВАНИЕ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ:

Параметры процедуры:

- Амплитуда УЗ - 2-3 мкм;
- Мощность МЛТ отн, % 75,99
- Модуляция, Гц - 2,4 (зона 17), 9,4 остальные зоны
- Время, мин - УЗ - не более 15 суммарно. МЛТ - суммарно до 25.

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Положение больного – лежа на спине. Положение излучателя: контактное.

Периодичность проведения процедур: первая неделя – через день; вторая – через 2 дня; третья – 2 раза в неделю.

Количество процедур: до 20 сеансов.

Повторное лечение: через 2-3 месяца.

Возможное сочетание с другими методами лечения:

- лекарственная терапия;
- фитотерапия.

Методика воздействия: лабильная и стабильная на рекомендованные зоны.

Воздействие УЗ проводят непосредственно или через контактную среду (УЗ гель, вазелин, лекарственный препарат).

Воздействие МЛТ проводят одновременно с УЗТ контактно. Индукторы устанавливают на проекцию паталогического очага, в области паравертебральных или рефлекторных зон и зону продолговатого мозга.

1-й день:

УЗ - зона 19а, 19б (проекция поджелудочной железы спереди и сзади);

МЛТ КР - зона 36 справа (подошвенная поверхность стопы).

МЛТ ИК - зона 36 слева (подошвенная поверхность стопы). Интенсивность воздействия – 25%, время воздействия – 3 мин на зону. 2-й день:

УЗ – зона 17 (шестое межреберье справа, проекция печени). Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия – 3 мин на зону. МЛТ КР - зона 36 (подошвенная поверхность стопы).

Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия – 4 мин на зону.

МЛТ ИК (в чередовании с УЗ) – зона 26 (паравертебрально, на уровне позвонков D10-11 слева/справа).

Интенсивность воздействия – 75%, время воздействия – 7 мин на зону.

3-й день:

УЗ – зона 19а, 19б (проекция поджелудочной железы спереди и сзади). Интенсивность воздействия – 75%, время воздействия – 5 мин на зону.

МЛТ ИК - зоны 37, 38 (дополнительные зоны).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 7 мин на зону.

4-й день:

УЗ – зона 17 (шестое межреберье справа, проекция печени). Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 7 мин на зону.

МЛТ КР - зона 36 (подошвенная поверхность стопы).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 10 мин на зону.

МЛТ ИК - зона 37 (дополнительная зона).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 10 мин на зону.
5-й день:

УЗ – зона 19а, 19б (проекция поджелудочной железы спереди и сзади).
Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 7 мин на зону.

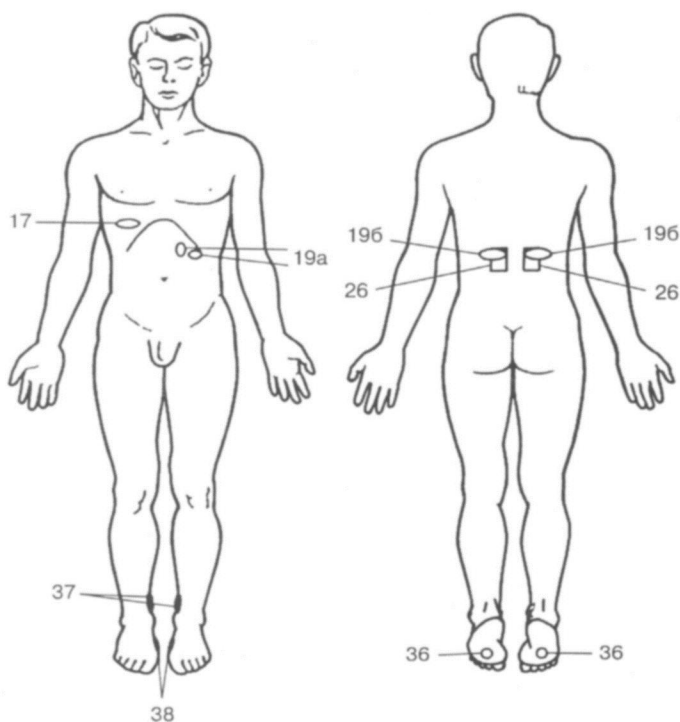
МЛТ КР - зона 36 (подошвенная поверхность стопы).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 15 мин на зону.

МЛТ ИК - зона 37 (дополнительная зона).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия – 15 мин на зону.

Зоны воздействия		
УЗ	МЛТ ИК	МЛТ КР
17; 19а; 19б	26; 37; 38	36



МИОПИЯ

Миопия (близорукость) – понижение остроты зрения, особенно вдаль. При работе на близком расстоянии может возникать боль в глазах, в области лба и висков. Этиопатогенез

В настоящее время признано, что в происхождении миопии играет роль сочетание генетических (полигенный характер наследования, чаще по аутосомнорецессивному типу) и средовых факторов. Влияние последних может проявиться как во внутриутробном (токсоплазмоз, краснуха, токсикозы беременных, часто являющиеся причиной недоношенности), так и в постнатальном периоде (острые и хронические инфекции, в особенности, сопровождающиеся гипертермией, длительным течением, уменьшением массы тела, недостаток полноценных белков и пищи, тяжелый физический, а также зрительно-напряженный труд).

В патогенезе прогрессирующей миопии и ее осложнений играет роль не только аномальное удлинение глаза, но и увеличение всех его размеров (горизонтального, вертикального, косых) и соответственно объема. При этом область экватора и задний полюс глаза у разных пациентов вовлекаются в патологический процесс в разной степени, что и приводит к повреждению тех или иных отделов глазного дна.

Миопия – понижение остроты зрения, особенно вдаль. При работе на близком расстоянии может возникать боль в глазах, в области лба и висков.

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ:

Выставить параметры процедуры:

АМПЛИТУДА УЗ, мкм	МОЩНОСТЬ МЛТ отн, %	МОДУЛЯЦИЯ, Гц	ВРЕМЯ, мин
3-5 нарастающая с каждым сеансом, максимальна с 5-го сеанса	50-75-99 нарастающая с каждым сеансом, максимальна с 5-го сеанса	1-10 (P1) чередовать с 37 через сеанс	УЗ - до 7. МЛТ - не более 10 на зону

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Положение больного – лежа на спине. Положение излучателя: контактное.

Периодичность проведения процедур: первые 2-3 сеанса через день, последующие – 2 сеанса в неделю.

Количество процедур: 14-15.

Повторное лечение: через 2-3 месяца.

Возможное сочетание с другими методами лечения:

- лекарственная терапия;
- специальные упражнения для мышц глаз;
- электростимуляция круговой мышцы глаза с обеих сторон;
- акупунктура.

Методика воздействия: лабильная и стабильная на рекомендованные зоны.

Воздействие УЗ проводят непосредственно или через контактную среду (УЗ гель, вазелин, лекарственный препарат).

Воздействие МЛТ проводят одновременно с УЗТ контактно. Индукторы устанавливают на проекцию паталогического очага, в области паравертебральных или рефлекторных зон и зону продолговатого мозга.

УЗ - зона 17 (проекция печени).

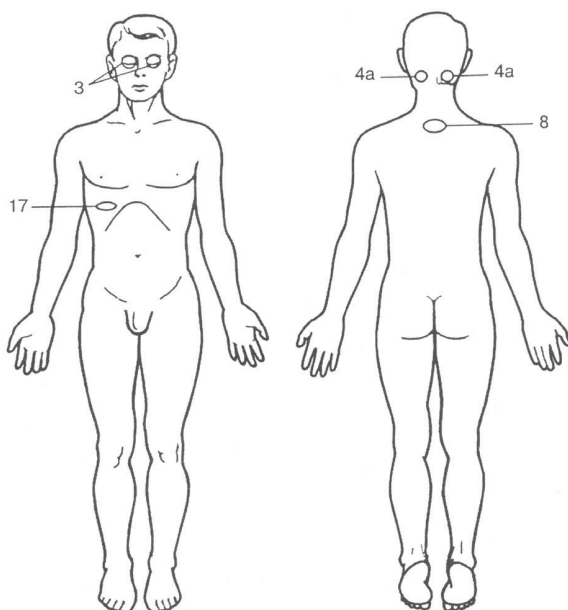
МЛТ КР - зона 3 (глаза, воздействие через сомкнутые веки).

МЛТ ИК - 4а (проекция затылочной доли головного мозга),

- зона 8 (проекция сегментов позвонков С8-D2).

ВНИМАНИЕ! Сеансы предположительно проводить в утренние часы (10-12 ч).

Зоны воздействия		
УЗ	МЛТ ИК	МЛТ КР
17	8; 4а	3



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Эта форма микроангиопатии выделена в отдельное осложнение сахарного диабета в связи с большим не только медицинским, но и социальным значением (влияет на качество жизни больных и их трудоспособность).

Этиопатогенез

Основным фактором, который играет роль в развитии диабетической ретинопатии, является гипергликемия. Остальные нарушения обмена, которые имеют место при сахарном диабете, в меньшей степени влияют на развитие микроангиопатии сосудов сетчатой оболочки глаза.

Первым звеном патогенеза в данном случае является поражение стенки сосудов сетчатки по типу микроангиопатии при сахарном диабете. Поражение сосудов ведет к снижению перфузии кровью сетчатки, что приводит к развитию хронической гипоксии. В свою очередь, хроническая гипоксия является причиной развития дистрофий, в сетчатой оболочке чаще всего развиваются жировая дистрофия или происходит обызвествление. Кроме того, хроническая гипоксия стимулирует неогенез сосудов, что носит компенсаторный в плане гипоксии характер. Образование новых сосудов происходит за счет пролиферации клеточных элементов стенки уже существующих сосудов.

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ:

Выставить параметры процедуры:

АМПЛИТУДА УЗ, мкМ	МОЩНОСТЬ МЛТ отн, %	МОДУЛЯЦИЯ, Гц	ВРЕМЯ, Мин
3-5 нарастающая с каждым сеансом, максимальна с 5-го сеанса	50-75-99 нарастающая с каждым сеансом, максимальна с 5-го сеанса	1-10 (P1) чередовать с 37 через сеанс	УЗ – до 7. МЛТ – не более 10 на зону

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Положение больного – лежа на спине. Положение излучателя: контактное.

Периодичность проведения процедур: первые 2-3 сеанса через день, последующие – 2 сеанса в неделю.

Количество процедур: 20-21 (чаще 14-15). Повторное лечение: через 2-3 месяца.

Возможное сочетание с другими методами лечения:

- лекарственная терапия;
- диетотерапия;
- электрофорез р-ра калия иодида по Бургиньону или эндоназальный.

Методика воздействия: лабильная и стабильная на рекомендованные зоны.

Воздействие УЗ проводят непосредственно или через контактную среду (УЗ гель, вазелин, лекарственный препарат).

Воздействие МЛТ проводят одновременно с УЗТ контактно. Индукторы устанавливают на проекцию паталогического очага, в области паравертебральных или рефлекторных зон и зону продолговатого мозга.

1-й сеанс:

УЗ - зона 17 (проекция печени).

МЛТ КР - зона 3 (глаза, воздействие через сомкнутые веки).

МЛТ ИК - 25 (проекция печени и желчного пузыря).

Интенсивность воздействия – 25%, время воздействия на зону – 3 минуты.

2-й сеанс:

УЗ - зона 19 (проекция поджелудочной железы).

МЛТ КР - зона 3 (глаза, воздействие через сомкнутые веки);

- зона 4а (проекция затылочной доли головного мозга).

МЛТ ИК - 26 (паравертебрально, проекция сегментарной иннервации поджелудочной железы, D10-12).

Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия на зону – 4 минуты.

3-й сеанс:

МЛТ КР - зона 6 (чрез кожное облучение крови, проекция сонных артерий).

Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия на зону – 10 минут.

МЛТ ИК - зона 8 (проекция сегментов позвонков C8-D2).

Интенсивность воздействия – 75%, время воздействия на зону – 5 минут.

4-й сеанс:

МЛТ КР - зона 3 (глаза, воздействие через сомкнутые веки);

- зона 4а (проекция затылочной доли головного мозга).

Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия на зону – 5 минут.

УЗ – зона 17 (проекция печени спереди).

МЛТ ИК - зона 25 (паравертебрально, D7-L2 сегментарная зона иннервации печени).

Интенсивность воздействия – 75%, время воздействия на зону – 5 минут.

5-й сеанс:

УЗ – зона 19 (проекция поджелудочной железы).

МЛТ ИК - зона 4а (проекция затылочной доли головного мозга).

- зона 26 (паравертебрально, проекция сегментарной иннервации поджелудочной железы, D10-12).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия на зону – 7 минут.

6-й сеанс:

МЛТ КР - зона 6 (чрез кожное облучение крови, проекция сонных артерий).

Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия на зону – 15 минут. 7-йсеанс:

МЛТ КР - зона 3 (глаза, воздействие через сомкнутые веки);

- зона 4а (проекция затылочной доли головного мозга).

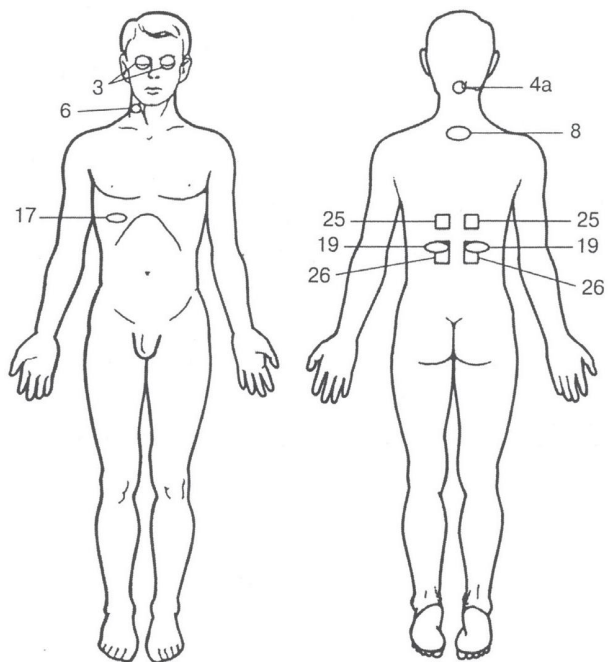
Интенсивность воздействия – 50%, время воздействия на зону – 10 минут.

УЗ – зона 17 (проекция печени спереди).

МЛТ ИК - зона 25 (паравертебрально, D7-L2 сегментарная зона иннервации печени).

Интенсивность воздействия – 100%, время воздействия на зону – 7 минут.

Зоны воздействия		
УЗ	МЛТ ИК	МЛТ КР
17; 19; 26	8; 4а; 25; 26	3; 4а; 6



ТРОФИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ (как осложнения при СД)

Длительно не заживающий дефект кожи и расположенных под ней тканей.

Этиопатогенез

Варикозные трофические язвы чаще возникают в нижней трети голени на фоне варикозно расширенных вен. К развитию трофической язвы может приводить хроническая венозная недостаточность (при варикозном расширении вен, посттромбофлебитической болезни), ухудшение артериального кровообращения (при гипертонической болезни, сахарном диабете, атеросклерозе), нарушение оттока лимфы (лимфедема), травмы (отморожения, ожоги), хронические заболевания кожи (экзема и т.д.). Трофическая язва может развиваться при некоторых инфекционных болезнях, системных заболеваниях (васкулиты), нарушении местного кровообращения при длительной неподвижности в результате болезни или травмы (пролежни).

Нарушение венозного кровотока, вызванное заболеваниями венозной системы, приводит к депонированию крови в нижних конечностях. Кровь застаивается, в ней накапливаются продукты жизнедеятельности клеток. Питание тканей ухудшается. Кожа уплотняется, спаивается с подкожной клетчаткой. Развиваются дерматиты, мокнущая или сухая экзема.

Из-за ишемии ухудшается процесс заживления ран и царапин. В результате мельчайшее повреждение кожи при хронической венозной недостаточности может стать причиной развития длительно текущей, плохо поддающейся лечению трофической язвы. Присоединение инфекции утяжеляет течение заболевания и приводит к развитию различных осложнений.

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ:

Выставить параметры процедуры:

АМПЛИТУДА УЗ, мкм	МОЩНОСТЬ МЛТ отн, %	МОДУЛЯЦИЯ, Гц	ВРЕМЯ, мин
-	12-15	37-50, 2-й курс – 75-80	МЛТ - 10 - 15

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Положение больного – лежа/сидя. Положение излучателя: контактное.

Методика воздействия: стабильная.

Периодичность проведения процедур: ежедневно. Количество процедур: 7-8.

Повторное лечение: через неделю.

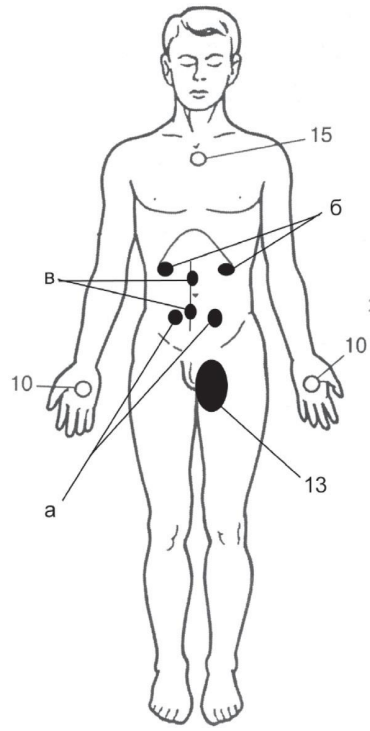
Возможное сочетание с лекарственной терапией.

Лечебный терминал МЛТ ИК помещают непосредственно на края язвы или молодую грануляционную ткань через один слой стерильной салфетки или защитную пленку.

Лечебным терминалом МЛТ КР воздействуют непосредственно на зону по стабильной методике (контактно).

МЛТ КР - зона 11 (локтевая ямка справа/слева). МЛТ ИК – зона края язвы.

Зоны воздействия		
УЗ	МЛТ ИК	МЛТ КР
-	Края язвы	11



ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА МИТ-МТ2 ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

СХЕМА ЛЕЧЕНИЯ:

На передней панели аппарата выставляем следующие параметры процедуры:

МОЩНОСТЬ отн, %	МОДУЛЯЦИЯ, Гц	ВРЕМЯ, мин
50-70	99; 9,4; 3,9	Острый процесс – 15 Подострый процесс- 20 Хронический – 25-30

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ

Положение больного – лежа.

Периодичность проведения процедур: ежедневно или через день.

Количество процедур на курс лечения: 8-10.

Повторное лечение: через два месяца в случае необходимости.

Возможное сочетание с другими методами лечения:

- лекарственная терапия;
- ЛФК;
- санаторно-курортное лечение.

Методика воздействия: стабильная, неподвижная.

Воздействие МЛТ проводят контактно, уложив ноги больного на аппарат.

Литература к главе 5.

1. Ефимов А.С., Ткач С.Н., Скробонская Н.А., Зубкова С.Т. и соавт. Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом. Киев. «Альтпрес» - 2001. - 224 с.
2. Зубкова С.Т., Тронько Н.Д. Сердце при эндокринных заболеваниях. Киев. «ДСТ ЛТД». 2006. – 200 с.
3. Евтушенко С.К., Шаймурзин М.Р., Евтушенко Л.Ф. Стимол и синглетный кислород в комплексной терапии прогрессирующих мышечных дистрофий и амиотрофий с сочетанной кардиомио- и пневмопатией у детей и подростков //Межд. Невролог. журнал. 2008. №4(20), - С.72-80.
4. Забулонов Ю.Л., Владимиров А.А., Чухраев М.В., Гунько М.А. Применение аппарата «ГЕЛИОС в клинической и курортной практике. /К., НМАПО имени П.Л.Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. /2016. – 340 с.
5. Мандрика А.Я., Гавриленко В.І., Хоменко Н.І. Використання синглентно – кисневої терапії в комплексному лікуванні хворих на цукровий діабет //Межд. Научно-практическая конференція «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта. 1999. – С. 271-272.
6. Нетяженко В.З., Казимирко В.К., Мальцев В.І. і спіавт. Використання антиоксидантних комплексів для профілактики та комплексного лікування внутрішніх хвороб (Методичні рекомендації) //Збірник наукових праць «Клінічне застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. –2003. - 9-19 с.
7. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Ярошенко Ю.Т. Передчасне старіння «Здоров'я вашому дому», ТОВ ДСГ ЛТД. Київ. - 2003. - 52с.
8. Медицинская и психологическая реабилитация постинсультных больных. Самосюк И.З., Малюта И.В., Чухраев М.В. Радом. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018. -527 с. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1169332>
9. Нейко Э.М., Думка Р.М., Думка М.Р. и соавт. Синлентно-киснева терапія в комплексному лікуванні бронхіальної астми //Межд. Научно-практическая конференція «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта. 1999. – С. 97.

10. Нелаева А.А., Бышевский А.Ш., Трошина И.А., Журавлева Т.Д. Перекисное окисление липидов и гемостаз у больных сахарным диабетом //Пробл. Эндокринологии. – 1998. -Т.44. №5. -С.10-14.
11. Петунина Н.А. Мкртумян А.М. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с микрососудистыми осложнениями и опыт применения препарата Три-Ви Плюс //Збірник наукових праць «Застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три – Ві Плюс». Київ. - 2003. – С.66-68.
12. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглентно-кислородная терапия (научно-методическое пособие). Киев-Москва. 2004. – 104 с.
13. Самосюк И.З., Малюта В.И., Чухраев М.В., Шморгун А.А. Применение ультразвуковой и магнитолазерной терапии в клинической и спортивной медицине. – Киев, 2019. –376 с.
14. Хадарцев А.А., Леонов Б.И., Чухраев М.В. Медицинские инновационные технологии. Сочетанное применение магнитных полей, ультразвуковых волн и оптического потока. Дубна 2016. - 320 с.
15. Хворостинка В.Н., Ильченко И.А. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом и возможности его терапевтической коррекции с использованием Три – Ви Плюс //Збірник наукових праць «Клінічне застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – С.64-66.
16. Чоп'як В.В., Гаврилюк А.М., Ванівська О.В. Вплив синглентно-кисневої терапії на фагоцитарні показники крові хворих і вторинним імунodefіцитним синдромом //Межд. Научно-практическая конференція «Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия». Ялта. 1999. – С. 278-279.
17. Чухраев М.В. Многофункциональная лазерная терапия больных и инвалидов /Чухраев М.В., Чухраева Е.Н., Буцкая Л.В., Гунько М.А., Владимиров А.А. Под общей редакцией: член кор. НАН Украины Забулонова Ю.Л., проф. Владимирова А.А.– К., НМЦ «МЕДИНТЕХ», 2015. – 317 с.
18. Chukhraiev N.V., Vladimirov A.A., Vilcahuaman, L., Zukow, W., Samosyuk N.I., Chukhraieva E., Butskaya L.V. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled people. /Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies. 2016. – 304 p.
19. Chukhraiev N., Vladimirov A., Vilcahuaman L., Zukow W., Samosyuk N., Chukhraieva E., Butskaya L. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. /Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radom High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.
20. Chukhraiev N., Chukhraieva E., Gun'ko M., Kurik L., Lomeiko S, Marushko Y., Samosyuk N., Tkalina A., Vladimirov A., Unichenko A, Zavorotnaya R., Zukow W. Singlet-oxygen therapy. Eds. Chukhraiev N., Vladimirov A., Zukow W. Edition had extended and translated from ukrainian. Medinteh. Radom. Kyiv. 2018. 124 p. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1161333>
21. Zabulonov Y.L., Vladimirov A.A., Chukhraiev N.V., Yousry Abdel-Sabour Elmehsenavi, Walery Zukow Multifunction laser systems in clinical and resort practice/Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ukrainian Society of Physical And Rehabilitation Medicine. 2016. – 252 p.

References

Literature for Chapter 1

- Antsiferov M.B. Initiation of insulin therapy in type 2 diabetes // Problems of endocrinology. - 2009. - No. 5. – p.3–5.
- Mankovsky B.N., Ivanov D.D., Chaban O.S. Interdisciplinary approach to the problem of type 2 diabetes mellitus: new solutions (round style) //Health of Ukraine. - 2009. - No. 17 (222). - With. 38–39.
- Moskalenko V.F. Conceptual approaches to the formation of a new preventive strategy in the field of health care //Health of Ukraine. - 2009. - No. 21 (226). -With. 59.
- Proceedings of the 45th congress of the European Association for the Study of Diabetes Mellitus September 29 - October 2, 2009, Vienna, Austria.
- Proceedings of the XX World Diabetes Congress of the International Diabetes Federation (IDF) October 18–22, 2009, Montreal, Canada.
- Tronko N.D., Komissarenko I.V., Kovalenko A.E., Kvachenyuk A.N., Bolgov M.Yu. Status and prospects for the development of endocrine surgery in Ukraine //Health of Ukraine. - 2009. - No. 10 (215). - With. 48–49.

Literature for chapter 2

- Dolzhenko M.N., Perepelchenko N.A., Sharaevsky O.A., Sarbash M.L. Total calcium index: does type 2 diabetes affect its value? // Faces of Ukraine. - 2008. - No. 6 - p. 52–56.
- Kamchatnov P.R., Chugunov A.V., Chugunova L.A. Chronic disorders of cerebral circulation in patients with type 2 diabetes mellitus //Health of Ukraine. - 2006. - No. 20 (153). - With. 76–77.
- Sedinkin V.A. The effectiveness of actovegin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis // Medicine of emergency conditions. - 2007. - No. 2 (9). -FROM. 87–89.
- Sergienko O.O., Sergienko V.O. Correction of damage to the metabolic function of the liver in patients with type 2 diabetes mellitus //Health of Ukraine. –2009. - No. 5. - FROM. 47.
- Shishkova V.N. The clinical significance of the ADVANCE study for the practitioner is the possibility of rehabilitation and prevention of complications of type 2 diabetes mellitus // Problems of Endocrinology. –2009. - No. 5. – P.6–9.
- Ibatov A.D. Anxiety disorders and quality of life in patients with coronary heart disease. Bulletin of the International Center for the Study of the Quality of Life. 2013; (21-22):42-46.
- Petrova M.M., Prokopenko S.V., Pronina E.A. Type 2 diabetes and depression. Siberian Medical Review. 2009; (4): From 11–15.
- Kovalev Yu.V., Zelenin K.A. Diabetes and anxiety disorders. Medical psychology in Russia. 2011;(5): C 73-81.
- Markin S.P. Damage to the nervous system in patients with diabetes mellitus. Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2012;112(5): C77–80.
- Gatskikh I.V., Veselova O.F., Brikman I.N., Shalda T.P., Adamyan R.A., Petrova M.M. Cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus. Modern problems of science and education. 2015;(4): 344 p.
- Gatskikh I.V., Okladnikova E.V., Shalda T.P., Petrova M.M., Narkevich A.N. Association of anxiety-depressive disorders with cognitive impairment in patients with diabetes mellitus. Siberian Medical Review. 2018;(2): C94-99. DOI: 10.20333/2500136-2018-2-94-99.

- Gatskikh I.V., Veselova O.F., Brikman I.N., Shalda T.P., Varygina E.L., Kuznetsov M.N., Shulmin A.A., Petrova M.M. The effectiveness of cytoflavin in the correction of cognitive impairment in patients with type 2 diabetes mellitus. *Experimental and clinical pharmacology*. 2015; (11): P21–25.
- Trudeau F, Gagnon S, Massicotte G. Hippocampal synaptic plasticity and glutamate receptor regulation: influences of diabetes mellitus. *European Journal of Pharmacology*. 2004; 490(1–3): 177–186.
- Tsitlakidis D, Sarafis P. Quality of life in patients with diabetes mellitus. *Problems of endocrinology*. 2016;62(5):C9–10.
- Demicheva T.P., Shilova S.P. Problems of geriatric patients with endocrine pathology. *Clinical gerontology*. 2016; 22(11-12): C52-55.

Literature for Chapter 3

- Endocrinology: Assistant* /A.S.Efimov, P.M.Bondar, O.V.Bolshova-Zubkovska and others; Edited by A.S. Efimov. - K.: Vishcha school., 2004. - 494 p.
- Zimmet P., Kerr-Bailes L., Wilder K., Jowett G., *Diabetes and cardiovascular medicine: epidemiological, molecular aspects and environmental impact // Faces of Ukraine*. - 2009. - No. 1 (127). – P. 49–55.
- Mkrutumyan A.M. Cardiovascular complications of type 2 diabetes mellitus and features of carbohydrate metabolism correction // *Heart*. - V.2 - No. 6 (www. OSSN. ru)
- Pankiv V.I. American Diabetes Association: Health Care Standards for Diabetes (published in *Diabetes Care*, 2008, vol. 31, appendix 1) // *International. endocrinol. Journal*. - 2008. - No. 2 (14). – P. 104–114.
- Guidelines for monitoring patients with diabetes mellitus in the elderly age group // *International. endocrinol. Journal*. 2008. - No. 5 (17). – P.118–126.
- Standards of diagnostics and treatment of endocrine diseases / For ed. Corresponding Member of the National Academy of Sciences and the Academy of Medical Sciences of Ukraine, prof. M.D.Tronka //VADEMECUM Doctor Endocrinologist, 2nd view. rework and add. - K: TOV "Doctor-Media", 2007. - 352 p. – (Series "Library "Health of Ukraine").
- Tronko N.D., Sakharova Yu.V., Efimov A.S. Insulin pump is an effective and safe way to rehabilitate type 1 diabetes mellitus // *Simeina medicine*. - 2008. - No. 1. – P. 31–36.
- Shestakova M.V. Diabetes mellitus in the elderly: features of the clinic, diagnosis and rehabilitation // *International. endocrine. Journal*. -2007. - No. 3 (9). - P. 47-52.
- Standl E., Fuchtenbusch M. The role of oral antidiabetic agents: why and when to use an early-phase insulin secretion agent in Type II diabetes mellitus. // *Diabetology*. 2003. 46 (Suppl. 1): M30–36.
- Stratton IM, Adler AI, Neil HA et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study // *BMJ*. - 2000. - Vol.321. - P. 405-412.
- The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes // *European Heart Journal Supplements* / V.9. Suppl.C, June 2007. pp. 3–71.
- Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections and projections for 2030 // *Diabetes Care*. - 2004. - Vol.27. – P.1047–1053.
- Diabetes . Oct 30 , 2018. World Health Organization. <https://www.who.int>

Mankovsky B.N. New in the ADA standards - 2018 for the diagnosis and treatment of diabetes mellitus. American Diabetes Association. 04/01.2018. Diabetology, Thyroidideology, Metabolic disorders No. 4, breast 2018.

Literature for Chapter 4

- Benenson E.V., Omulin S.G., Mamasaidov A.G. et al. To substantiate the clinical application of laser therapy in patients with diabetes mellitus // Sat. abstracts 2 conf. Moscow region "Lasers in medical practice". - M., 1992. - S. 91.
- Buylin V.A., Laryushin A.I., Nikitina M.V. Light-laser therapy. Guide for doctors. – M.: Triada, 2004. – 256 p.
- World guidelines for type 2 diabetes mellitus // Intern. endocrinol. Journal. - 2006. - No. 2 (4). – P. 23–37.
- Declarative patent for the core model No. 11677. Ukraine. Method jubilation bloody diabetes i yoga more complicated . / Samosyuk I. _ Z ., Kolesnik K. _ E ., Zubkova C . T ., Sobetsky B . V ., Samosyuk N . I ., Chukhraeva Oh . M ., Walid Daoud Ali Dueb . Published .16.01.2006, bul . No. 1.
- Declaration patent for the core model No. 23319. Ukraine. Method jubilation bloody diabetes i yoga folded . / Samosyuk I. _ Z ., Samosyuk N . I ., Chukhraeva Oh . M ., Chukhraev M.V. Published 05/25/2007 , bul. No. 7/2007 .
- Dmitriev B.I., Torbinsky A.M. et al. Laser therapy of purulent complications of diabetes mellitus // Mater. int. conf. "Application of lasers in biology and medicine". – K., 1995. – P.40.
- Zubkova S.T., Samosyuk I.Z., Zubkova E.V. Physiotherapy, balneotherapy, phytotherapy and homeopathy in the treatment of endocrine diseases. - K .: NMC "MEDINTECH", 2001. - 164 p.
- Zubkova S.T. The use of helium-neon laser radiation in the treatment of trophic disorders in patients with diabetes mellitus // Clinical Surgery. - 1992. - No. 3. – P. 47–49.
- Zubkova S.T. Electrical stimulation in the treatment of diabetic angiopathy of the lower extremities // Sat. works. - 1991. - S.
- Kirienko D.V. Diagnosis of diabetic autonomic neuropathy of the heart and evaluation of the injection of α -lipoic acid and laser therapy. - Kiev, 2004.
- Kovaleva T.V., Moskvin S.V. Experience of outpatient application of combined laser therapy in patients with diabetes mellitus with dyslipidemia // Mater. Anniversary. XX International scientific - practical. Conf. "Application of lasers in medicine and biology". Yalta. October 8-12, 2003. - S. 37-40.
- Kobyakov S.K. Combined laser therapy in the treatment of prostatitis in patients with diabetes mellitus //Materialy XXIII int. scientific-practical. conf. "Application of lasers in medicine and biology". NP Biomedical Corporation "Laser and Health". 2005. - S. 32-33.
- Kovaleva T.V. Combined laser therapy for patients with diabetes mellitus with dyslipidemia // Laser medicine. - 2002. -V.6. issue 3. – P.7–10.
- Korolev D.V. Combined use of complex ozone therapy and magneto-infrared - laser radiation in the treatment of patients with diabetic foot syndrome // International. endocrinol. Journal. - 2008. - No. 1 (13). – P. 85–90.
- Koshelev V.N., Semina E.A., Kamalyan A.B. Intravascular and transcutaneous laser irradiation in the treatment of diabetic angiopathy // Mater. int. conf. "The use of lasers in biology and medicine" "K., 1995. - P.72.
- Marchenkova, L.A., Kochemasova, T.V., Makarova, E.V., Konchugova, T.V., Kulchitskaya D.B. /Improvement of integrated approaches to the treatment and medical

- rehabilitation of patients with diabetic neuropathy Attending physician. 2017. - No. 12. - P.48-51.
- Matveeva S.L. The use of laser therapy in the complex treatment of diabetic angiopathy of the lower extremities // Sat. abstract 5th Republic conf. "Application of lasers in medicine and biology". - Yalta, 1995. - P.59.
- Corisna patent model No. 33892. Ukraine. "Apparatus for preparing singlet-sour sumish". / Samosyuk I.Z., Chukhraev M.V., Didenko A.A., Bondarenko L.M. Registered on 07/10/2008. Bull. No. 13.
- Corisna patent model No. 114509. Attachment for rich functional laser therapy with a thermal imaging system. Chukhraev M.V., Zabulonov Yu.L., Chukhraev E.M., Uniichenko A.V. Published 10.03.2017, bul. No. 5/2017.
- Corisna patent model No. 114510. Attachment for hydrolaser vacuum massage. Chukhraev M.V., Zabulonov Yu.L., Chukhraev E.M., Unichenko A.V. Published 10.03.2017, bul. No. 5/2017.
- Corisna patent model No. 116755. Attachment for relaxation and enrichment of information from outside information. Chukhraev M.V., Chukhraeva E.N., Unichenko A.V., Panachuk A.Yu. Published 06/12/2017, bul. No. 11/2017.
- Corisna patent model No. 116756. Attachment for improving the quality of life of ailments for sucrose diabetes from the normal nose of information. Chukhraev M.V., Chukhraeva E.N., Unichenko A.V., Panachuk A.Yu. Published 06/12/2017, bul. No. 11/2017.
- Corisna patent model No. 117125. Barocomplex for the treatment of ailments of the lower kintsivok. Chukhraev M.V., Malyuta V.I., Chukhraeva E.N., Fedul V. Publ. 06/12/2017, bul. No. 11/2017.
- Corisna patent model No. 117126. Whirlpool hydromassage bath. Published 06/12/2017, bul. No. 11. Chukhraev M.V., Malyuta V.I.
- Patent of Ukraine for coryne model No. 147062. Attachment for ultratone induction laser therapy. Chukhraev M.V., Malyuta V.I., Shmorgun A.O., Zabulonov Yu.L., Nevstruev V.P., Chernyak V.A., Karpenko K.K. Published 04/07/2021, bul. No. 14/2021.
- Patent of Ukraine for coryne model No. 147725. Attachment for lighting ignition processes. Chukhraev M.V., Malyuta V.I., Shmorgun A.O., Chukhraeva O.M., Unichenko A.V., Kharkivska A.I. Published 06/09/2021, bul. No. 23/2021 .
- Patent of Ukraine for coryne model No. 149079. Barocomplex for correction of psychosomatic and functional disorders. Medkov I. V., Bushuev G.V., Chukhraev M.V. Published 10/13/2021, bul. No. 41/2021.
- Patent of Ukraine for coryne model No. 149300. A hyperbaric chamber for the treatment of the ailments of the lower kintsivok. Chukhraev M.V., Malyuta V.I., Shmorgun A.O., Shmorgun I.O., Nikiforova L.Y. Unichenko A.V. Published 03.11.2021, bul. No. 44/2021.
- Patent of Ukraine for coryne model No. 149817. The system for preparing singlet-sour sumish is automated. Duplyak I.O., Tereshchenko M.F., Chukhraev M.V., Shevchenko V.V. Published 08.12.2021, bul. No. 49/2021.
- Patent of Ukraine for coryne model No. 150832. Attachment for the correction of the psychosomatic and psychofunctional state of a person. Chukhraev M.V., Butska L.V., Overchuk V.A., Malina O.G., Chernyak A.V., Samsonov V.O., Chukhraeva O.M., Unichenko A.V. Published 04/27/2022, bul. No. 17/2022.
- Patent of Ukraine for coryne model No. 151787. Attachment for likuvannya ailment of the nerve-m'yazovogo synapse and m'yaziv. Chukhraev M.V.; Malyuta V.I., Shmorgun A.O. Published 09/14/2022, bul. No. 37/2022.

- Podilchak M.D., Adversity O.A. Treatment of non-interrupted plasmapheresis and extracorporeal laser blood transfusion in treatment of diabetic angiopathy of the lower limbs //Clinical Surgery. - 1998. - No. 3.
- Prystupyuk A.M. Activity of lipid peroxidation processes in patients with diabetes mellitus after intravenous laser blood irradiation. All-Union. conf. "The effect of low-energy laser radiation on the blood". K., 1997. - S. 31.
- Samosyuk I.Z., Shimkov G.E., Chukhraev N.V. Therapy with laser scanning beam. - K., 1998. - 53 p.
- Samosyuk, I.Z. Modern methods of physiotherapy for diseases of the digestive system //I.Z. Samosyuk., N.V. Chukhraev., G.E. Shimkov. Methodical recommendations for sanatorium treatment. - K.: "TAMED", 1998. -p.168.
- Samosyuk, I.Z. Therapy with electromagnetic waves of the millimeter range (EHF-therapy, MVT, IWT) / I.Z. Samosyuk, L.I. Fisenko, N.V. Chukhraev et al. Scientific and practical materials on the use of physical factors in clinical and resort practice. - K.: NMC "MEDINTEKH", 1998. -140s.
- Samosyuk, I.Z. Therapy with ultrasonic waves (low and high-frequency ultrasound therapy) / I.Z. Samosyuk., G.E. Shimkov., N.V. Chukhraev et al. Scientific and practical materials on the use of physical factors in clinical and resort practice. Issue 2. - K.: NMC "MEDINTECH", 1998. -191 p.
- Samosyuk, I.Z. The use of physiotherapy in spa practice. /FROM. Samosyuk., N.V. Chukhraev., G.E. Shimkov. //Methodological recommendations for sanatorium-and-spa treatment. -K.: "TAMED", -1998.- P.570-605
- Samosyuk, I.Z. Therapy with a laser scanning beam //I.Z. Samosyuk., G.E. Shimkov., N.V. Chukhraev. Guidelines for the use of laser scanning devices. K.: CJSC "MEDINTEKH", 2000. - 58 p.
- Samosyuk, I.Z. Single oxygen therapy. /FROM. Samosyuk., N.V. Chukhraev., O.I. Pisanko. Scientific and methodological manual. - K.-M.: 2004, 104 p.
- Samosyuk, I.Z. Physical methods of treatment and medical rehabilitation of sick and disabled people. /FROM. Samosyuk, N.V. Chukhraev, S.T. Zubkova, N.I. Samosyuk, G.E. Shimkov. -K.: "Health" 2004., 624 p.
- Samosyuk, I.Z. Electrotherapy and electropuncture in medical rehabilitation, physiotherapy and balneology. /FROM. Samosyuk., N.V. Chukhraev., N.I. Samosyuk., E.N. Chukhraev. - K.: NMC "MEDINTECH", 2005.- 292 p.
- Samosyuk I.Z., Malyuta V.I., Chukhraev M.V. Treatment of pain syndromes. /Vein. NMAPO named after P.L.Shupyk, UO of Physical and Rehabilitation Medicine. /2016. - 224 p.
- Samosyuk I.Z., Vladimirov A.A., Chukhraev M.V., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N., Stukalin V.A., Gunko M.A. Magnetic laser ultrasonic therapy. New technologies of physiotherapy treatment. /K., NMAPO named after P.L. Shupik, UO of physical and rehabilitation medicine. /2016. -320 s.
- Samsonov V.A., Markusheva L.I., Khachukova L.M. et al. Results of rehabilitation of patients with lipoid necrobiosis, taking into account the identified violations of the hemostasis system and blood rheology // Bulletin of dermatol. and venereology. - 2002. - No. 1. - P. 4-6.
- Svetlichnaya, I.V. "Transcutaneous magnetic laser blood irradiation in the treatment of diabetic retinopathy". Abstract of the dissertation candidate of medical sciences. 2008. 128 p.
- Tunikovskaya O.V., Koreeva N.P., Chernova N.N. General magnetotherapy in the treatment of complications of type 2 diabetes mellitus. Medical Sciences. - 2009. No. 5.

- Alexandrova O.M. Influence of intravenous laser blood irradiation on endothelial function, microcirculatory disorders and some parameters of hemostasis in hypertensive patients. Vladivostok. - 2008. Ph.D.
- Vasilyeva - Linetskaya L.Ya. Complex application of therapeutic physical factors at different stages of restorative rehabilitation / Vopr. physiotherapy and balneology. - 1999. -№4. - P.71-74.
- Vinnik Yu.S., Yakimov S.V. et al. The use of low-intensity ultrasound and ozonated oil in the treatment of patients with long-term non-healing soft tissue diseases / Medits. almanac. - 2013.- No. 3 (27). - P.125.
- Dolzhenko M. M., Davidova I. V., Shershneva O. V. European recommendations for the management of patients with arterial hypertension 2018: focus on ischemic heart disease. I am healthy in Ukraine. - 2018. No. 15-16 (436-437). - P.35-36.
- Keheeva A.Yu. Influence of low-intensity laser radiation on endothelial function, microcirculation and some indicators of hemorheology in patients with coronary artery disease with concomitant type 2 diabetes mellitus. M., - 2007. Ph.D.
- Kokaya N.G. Effect of low-intensity electromagnetic radiation on the course of acute insulin deficiency in rats. - 2012. PhD thesis.
- Kudrina M.I., Makarenko L.I. Lipoid necrobiosis in the practice of a therapist and dermatologist / Clinical Medicine. - 2013. - No. 4. - P.60-64.
- Luchkina O.A. Effect of low-intensity laser radiation on the development of streptozotocin diabetes mellitus. San Petersburg. - 2009. Author's thesis. Candidate of Medical Sciences
- The use of magneto-laser therapy in programs for the treatment of angiopathy of the lower extremities in diabetes. Chukhraev M.V., Korobov A.M., Chukhraeva E.N. Proceedings of the XLVII International Scientific and Practical Conference. The use of lasers in medicine and biology. October 12-14, 2017 Kiev.
- Polunin A.A. Magnetic laser therapy and training in the complex treatment of diabetes mellitus. M., - 2007. Dis. cand. honey. n.
- Popov V.D., Kurik M.V., Panenko A.V., Podvysotsky A.A. Hydrolaser therapy in practical medicine. C - 175-203 / Modern aspects of laser therapy / Ed. V.D. Popov. - Cherkasy: Vertical, publisher Kandych S.G., - 2011. - 608 p.
- Samosyuk I.Z., Lysenok V.P., Loboda M.V. Laser therapy and laser puncture in clinical and resort practice. K: Hello. 1997. - 240 p.
- Timen G.I., Trinos L.A. Laser therapy of chronic subatrophic laryngitis. Bulletin of otorhinolaryngology. - 1987. - No. 6 - S. 50-52.
- Yasnogorodsky V.G. The mechanism of action and therapeutic use of sinusoidal modulated currents // Vopr. resort. rehabilitation, physiotherapy and treatment. physical culture. - 1979. - No. 2. – P.5–10.
- Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L. , Golubova T . , Chukhrae N . , Fomenko E . , Vladimirov A . 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10–12, 2016, Stuttgart, Germany. 23p.
- Chuhraev N., Zukow W. The algorithm for calculating the parameters of a radiation oncology correlation-extreme recognition system (CERS) processes based on the analysis of the infrared spectrum of blood. Journal of Education, Health and Sport.2015;5(6) 225-240.
- Chukhraev NV, Zukow W., Unichenko AV, Butskaya LV, Gres OO Multidisciplinary approach in the treatment of spinal diseases. Journal of Education, Health and Sport. 2019;9(1):294-307. eISSN 2391-8306. DOI

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2553467>

<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/6545>

<https://pbn.science.gov.pl/sedno-webapp/works/901398>

Kumar S., Mariya, AG, Hande HM, Vidyasagar S., Rao K., Rajagopal KV Efficacy of low laser therapy on painful diabetic peripheral neuropathy //Laser Therapy. 2015; 24:3, 195–200.

Pieber K., Herceg M., Paternostro-Sluga T. Electrotherapy for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a review //Journal of Rehabil Met. 2010, 42, 289–295.

Schindl Andreas, Schindl Martin, Schon Heidemarie et al. Low-intensity laser irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microangiopathy. - Diabetes Care. - 1998. - V.21. - No. 4. - P. 580-584.

Yamany AA, Sayed HM Effect of low laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy //Journal of Advanced Research. 2012; No. 3; 21–28.

Zabulonov Y., Chukhraiyeva O., Vladimirov A., Chukhraiyevev M., Zukow W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. Journal of Education, Health and Sport. 2015; 5(10): 227-233.

Literature for chapter 5.

Efimov A.S., Tkach S.N., Skrobonskaya N.A., Zubkova S.T. et al. Sanatorium-resort treatment of patients with diabetes mellitus. Kyiv. "Altpres" - 2001. - 224 p.

Zubkova S.T., Tronko N.D. Heart in endocrine diseases. Kyiv. DST LTD. 2006. - 200 p.

Evtushenko S.K., Shaimurzin M.R., Evtushenko L.F. Stimol and singlet oxygen in the complex therapy of progressive muscular dystrophies and amyotrophies with combined cardiomyo- and pneumopathy in children and adolescents. Neurologist. Journal. 2008. No. 4 (20), - P. 72-80.

Zabulonov Yu.L., Vladimirov A.A., Chukhraev M.V., Gunko M.A. The use of the apparatus "HELIOS" in clinical and resort practice. /K., NMAPO named after P.L. Shupik, UO of physical and rehabilitation medicine. /2016. – 340 s.

Mandrika A.Ya., Gavrilenko V.I., Khomenko N.I. Vykoristannya singlentno-kisnevoïterapii in the complex treatment of ailments of diabetes // Int. Scientific-practical conference "Medical rehabilitation, balneology and physiotherapy". Yalta. 1999. - S. 271-272.

Netyazhenko V.Z., Kazimirko V.K., Maltsev V.I. and collaborator Selection of antioxidant complexes for the prevention and complex treatment of internal ailments (Methodological recommendations) // Collection of scientific practices "Clinical treatment of antioxidant complexes Tri-Bi, Tri-Bi Plus". Kyiv. -2003. - 9-19 p.

Korkushko O.V., Shatilo V.B., Yaroshenko Yu.T. Before the old times "Health to your home", TOV DSG LTD. Kyiv. - 2003. - 52p.

Medical and psychological rehabilitation of post-stroke patients. Samosyuk I.Z., Malyuta I.V., Chukhraev M.V. Radom. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018. -527 p .
<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1169332>

Neiko E.M., Dumka R.M., Dumka M.R. et al. Sinlentno-kisneva therapy in the complex treatment of bronchial asthma // Int. Scientific-practical conference "Medical rehabilitation, balneology and physiotherapy". Yalta. 1999. - S. 97.

Nelaeva A.A., Byshevsky A.Sh., Troshina I.A., Zhuravleva T.D. Lipid peroxidation and hemostasis in diabetic patients // Probl. Endocrinology. - 1998. -T.44. No. 5. - p.10-14.

- Petunina N.A. Mkrumyan A.M. The state of lipid peroxidation and the antioxidant system in patients with microvascular complications and the experience of using Tri-Vi Plus. Kyiv. - 2003. - P.66-68.
- Samosyuk I.Z., Chukhraev N.V., Pisanko O.I. Single oxygen therapy (scientific and methodological manual). Kyiv-Moscow. 2004. - 104 p.
- Samosyuk I.Z., Malyuta V.I., Chukhraev M.V., Shmorgun A.A. The use of ultrasound and magneto-laser therapy in clinical and sports medicine. – Kiev, 2019. – 376 p.
- Khadartsev A.A., Leonov B.I., Chukhraev M.V. Medical innovative technologies. Combined application of magnetic fields, ultrasonic waves and optical flow. Dubna 2016. - 320 p.
- Khvorostinka V.N., Ilchenko I.A. Oxidative stress in patients with diabetes mellitus and the possibility of its therapeutic correction using Tri-Vi Plus // Collection of scientific practices "Clinical stagnation of antioxidant complexes Tri-Vi, Tri-Vi Plus". Kyiv. - 2003. - P.64-66.
- Chop'yak V.V., Gavrylyuk A.M., Vanivska O.V. Influence of singlet acid therapy on phagocytic indicators of blood ailments and secondary immunodeficiency syndrome // Int. Scientific-practical conference "Medical rehabilitation, balneology and physiotherapy". Yalta. 1999. - S. 278-279.
- Chukhraev M.V. Multifunctional laser therapy of patients and disabled people / Chukhraev M.V., Chukhraeva E.N., Butskaya L.V., Gunko M.A., Vladimirov A.A. Under the general editorship: Corresponding Member. NAS of Ukraine Zabulonova Yu.L., prof. Vladimirova A.A. - K., NMC "MEDINTEKH", 2015. - 317 p .
- Chukhraev NV, Vladimirov A . A ., Vilcahuam a n, L., Zukow, W., Samosyuk NI, Chukhraeva E., Butskaya LV Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled people. /Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM "Medical Innovative Technologies. 2016.- 304 p.
- Chukhraev N., Vladimirov A ., Vilcahuam a n L., Zukow W., Samosyuk N., Chukhraeva E., Butskaya L. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. /Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radom High School SCM "Medical Innovative Technologies". 2017. - 324 p.
- Chukhraev N., Chukhraeva E., Gun'ko M., Kurik L., Lomeiko S, Marushko Y., Samosyuk N., Tkalina A., Vladimirov A., Unichenko A, Zavorotnaya R., Zukow W. Singlet-oxygen therapy. Eds. Chukhraev N., Vladimirov A., Zukow W. Edition had extended and translated from ukrainian. Medinteh. Radom. Kyiv. 2018. 124 p. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1161333>
- Zabulonov YL, Vladimirov A . A ., Chukhraev NV, Yousry Abdel-Sabour Elmehsenavi, Walery Zukow Multifunction laser systems in clinical and resort practice/Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ukrainian Society of Physical And Rehabilitation Medicine. 2016. - 252 p.

УДК 616.379-008.64: 615.8 (07)
ББК

Авторы:

Зубкова Светлана Тихоновна, доктор медицинских наук, профессор
Жуков Валерий, доктор медицинских наук, профессор УМК в Торуню
Чухраева Елена Николаевна, кандидат медицинских наук
Самосюк Наталья Ивановна, кандидат медицинских наук

Рецензенты: Владимирова А.А., д.мед.н., проф.
Собецкий В.В., д.мед.н.

Под общей редакцией: Чухраев Н.В., доктор психологических наук, профессор

*Рекомендовано к печати научно-методической комиссией
НМЦ «Мединтех»*

28 декабря 2022 г, протокол №1.

Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N. Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods. Ed. by Chukhraev N.V. Medinteh. Kyiv. Torun. 2023. 140 p. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

140 p. Number of characters: 356000 (with abstracts). Number of images: 15 x 1000 characters (lump sum) = 15 000 characters.
Total: Number of characters: 371000 (with abstracts, summaries and graphics) = 9,275 sheet publications.
ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>



Зубкова С.Т., Жуков В.А., Самосюк Н.И., Чухраева Е.Н.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ
ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ**

К., 2023. – 140 с. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

В монографии изложены общие принципы подхода в реабилитации и повышении качества жизни больных сахарным диабетом на основе применения современных комплементарных методов реабилитации (низкоинтенсивная и регулирующая пунктурная физиотерапия). Основное внимание уделено использованию магнитолазероультразвуковой, синглетно-кислородной и электростимуляционной терапии в комплексном лечении и повышении качества жизни больных сахарным диабетом.

Изложенные материалы будут интересны для врачей физической и реабилитационной медицины, физиотерапевтов, эндокринологов, медицинских психологов, врачей общей практики и семейной медицины, а также для больных сахарным диабетом.

УДК 616.379-008.64: 615.8 (07)
ББК

ISBN 978-1-4478-9310-3

© Зубкова С.Т., Жуков В.А., Чухраева Е.Н., Самосюк Н.И., 2023

UDC 616.379-008.64: 615.8 (07)
BBC

Authors:

Zubkova Svetlana Tikhonovna, Doctor of Medical Sciences, Professor
Zukow Walery, Doctor of Medical Sciences, Professor of the NCU in Torun
Chukhrayeva Elena Nikolaevna, Candidate of Medical Sciences
Samosyuk Natalya Ivanovna, candidate of medical sciences

Reviewers: Vladimirov A.A., DS, prof.
Sobetskiy V.V., DS

Under the general editorship: Chukhraev N.V., Doctor of Psychology, Professor

Recommended for publication by the Scientific and Methodological Commission
NMC Medintech

December 28, 2022, Protocol No. 1.

Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N. Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods. Ed. by Chukhraev N.V. Medinteh. Kyiv. Torun. 2023. 140 p. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

140 p. Number of characters: 356000 (with abstracts). Number of images: 15 x 1000 characters (lump sum) = 15 000 characters.
Total: Number of characters: 371000 (with abstracts, summaries and graphics) = 9,275 sheet publications.
ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>



Zubkova S.T., Zukow W., Samosyuk N.I., Chukhraeva E.N.

Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods

K., 2023. – 140 c. ISBN 978-1-4478-9310-3 DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>

The monograph outlines the general principles of the approach to the rehabilitation and improvement of the quality of life of patients with diabetes mellitus based on the use of modern complementary methods of rehabilitation (low-intensity and regulating puncture physiotherapy). The main attention is paid to the use of magneto-laser-ultrasound, singlet-oxygen and electrical stimulation therapy in the complex treatment and improvement of the quality of life of patients with diabetes mellitus.

The presented materials will be of interest to doctors of physical and rehabilitation medicine, physiotherapists, endocrinologists, medical psychologists, general practitioners and family medicine, as well as for patients with diabetes.

UDC 616.379-008.64: 615.8 (07)

BBC

ISBN 978-1-4478-9310-3

© Зубкова С.Т., Жуков В.А., Чухраева Е.Н., Самосюк Н.И., 2023