

Выводы

Таким образом, у сформированной выборки пациентов была установлена высокая вероятность наличия ДПН. Критическое значение баллов было установлено у 96% пациентов, что позволяет позиционировать анкетный скрининг ДПН эффективной мерой диагностики. Полученное знание может быть использовано для упрощения диагностики осложнений СД на амбулаторном этапе консультирования в пределах первичного звена здравоохранения, не требует высоких экономических затрат и высокой квалификации медицинских работников, не сопряжено с профессиональными рисками, безопасно для пациента.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артикова, Д. М. Эпидемиология, этиологии и патогенез синдрома диабетической стопы / Д. М. Артикова, А. Ф. Артиков // Academic research in educational sciences. – 2023. – № 4. – С. 248–254.
2. Мурсалов, М. М. Результаты лечения нейропатической формы диабетической стопы препаратами липоевой кислоты / М. М. Мурсалов // Лечащий Врач. – 2023. – № 5. – С. 55–58.
3. Храмин, В. Н. Диагностика диабетической полиневропатии в первичном звене здравоохранения / В. Н. Храмин [и др.] // Российский журнал боли. – 2021. – № 19. – С. 47–59.
4. Pop-Busui, R. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association / R. Pop-Busui [et al.] // Diabetes Care. – 2017. – № 40. – С. 146–154.

УДК 616-009.7-079.4:616.379-008.64

П. С. Садченко, Д. С. Ильюшенко

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. Г. Малаева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Введение

Определение «синдрому диабетической стопы» (СДС) впервые было дано в 1987 г. на Международном конгрессе в Женеве и звучало следующим образом: «инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, которая связана с неврологическими нарушениями и снижением периферического и магистрального кровотока в артериях нижних конечностей, возникающими из-за сахарного диабета» [1]. Одним из самых распространенных неврологических нарушений, сопровождающих СДС, является диабетическая периферическая нейропатия (ДПН), обнаруживаемая в 60% случаев [2], причем болевая форма ДПН выявляется у 20% взрослых с СД и лишь у 30% пациентов с уже установленным диагнозом ДПН [3], что обуславливает отсроченное начало лечения, неблагоприятные прогностические данные, низкую эффективность проводимой терапии и диктует необходимость в точном разграничении этиологической природы болевых ощущений у пациентов с сахарным диабетом (СД).

Цель

Дифференцировать этиологическую природу боли у пациентов с СД на примере пациентов с синдромом диабетической стопы.

Материал и методы исследования

Для проведения исследования была сформирована выборка из 50 пациентов областного центра «Диабетическая стопа» на базе Гомельской городской клинической больницы № 3, среди которых 52% являлись мужчинами и 48% – женщинами. Средний возраст

пациентов составил 63 года, размах – 47 лет, мода – 59 лет. Исследование длилось с октября 2023 года по февраль 2024 года и реализовывалось путем опроса избранного контингента пациентов. Критерий включения в группу исследования – наличие СДС в анамнезе.

Для разграничения этиологической природы болевых ощущений пациентов была использована интерактивная версия опросника DN-4 (Douleur Neuropathique-4), созданного в 2005 г. командой французских ученых во главе с Бухассиром с целью разработки метода скрининга нейропатической боли [4]. Анкета включает в себя 10 вопросов, сгруппированных в 4 раздела и характеризующих болевые ощущения пациента с позиции качества, количества и локализации. Первые 7 пунктов опросника выявляют позитивные симптомы чувствительности, а последние 3 – негативные симптомы чувствительности или аллодинию. На каждое из 10 утверждений предлагаются варианты ответа «да» и «нет», которые отражают применительность содержания к данному конкретному пациенту на основе его субъективных ощущений. Каждый утвердительный ответ оценивается 1 баллом, за каждый отрицательный ответ начисляется 0 баллов. При сумме баллов ≥ 4 делается вывод о высокой вероятности нейропатического компонента боли.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Результаты анкетирования

Блок утверждений	Варианты утверждений	Ответ «Да»	Ответ «Нет»	Критерий χ^2	p
Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?	1. Ощущение жжения	40 (80%)	10 (20%)	36,000	<0,001
	2. Болезненное ощущение холода	19 (38%)	31 (62%)	5,760	0,017
	3. Ощущение как от удара током	23 (46%)	27 (54%)	0,640	0,424
Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?	4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек	30 (60%)	20 (40%)	4,000	0,046
	5. Покалыванием	34 (68%)	26 (52%)	2,133	0,145
	6. Онемением	30 (60%)	20 (40%)	4,000	0,046
	7. Зудом	24 (48%)	26 (52%)	0,160	0,690
Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:	8. Пониженная чувствительность к прикосновению	27 (54%)	23 (46%)	0,640	0,424
	9. Пониженная чувствительность к покалыванию	21 (42%)	29 (58%)	2,560	0,110
Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации	10. Проведя в этой области кисточкой	10 (20%)	40 (80%)	36,000	<0,001

Среднеарифметическое значение набранных баллов равняется 5,16, что интерпретируется превалированием нейропатического компонента боли в выборке. Стандартное отклонение составляет 1,754. 4 и более балла набрали 79% (41 чел.) пациентов, менее 4 – 21% (9 чел.).

Выводы

Вышеперечисленные данные позволяют утверждать некоторое значение анкетного метода дифференциально-диагностического разграничения этиологического фактора боли у пациентов с СД. Полученные результаты исследования могут стать основой для введения в консультирование пациентов с СД анкетно-скрининговых методов диагностики осложнений основного заболевания в первичном звене здравоохранения ввиду своей безопасности, эффективности и низкой нуждаемости в финансовом обеспечении.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Биглова, А. Ф. Анализ результатов радионуклидного метода диагностики у пациентов с синдромом диабетической стопы / А. Ф. Биглова, В. О. Ханов, О. В. Галимов // Известия ВУЗов. – 2021. – № 2. – С. 69–77.
2. Комелягина, Е. Ю. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Е. Ю. Комелягина, М. Б. Анциферов // FOCUS Эндокринология. – 2024. – № 5. – С. 49–55.
3. Pop-Busui, R. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association / R. Pop-Busui [et al.] // Diabetes Care. – 2017. – № 40. – С. 146–154.
4. Misir, A. Factors Affecting Prolonged Postoperative Pain and Analgesic Use After Arthroscopic Full-Thickness Rotator Cuff Repair / A. Misir [et al.] // Orthop. J. Sports Med. – 2021. – № 9. – С. 392–401.

УДК 616.12-008.331.1+616.831-005.5]-052-06

Д. Д. Сироткина

Научный руководитель: заведующий кафедрой, к.м.н, доцент Е. Г. Малаева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) – это стойкое повышение артериального давления (АД), при котором уровень систолического АД равен или более 140 мм.рт.ст., и (или) уровень диастолического АД, равен или более 90 мм.рт.ст. у людей, не получавших антигипертензивную терапию. АГ ведет к возникновению различных осложнений: гипертонические кризы, нарушение мозгового кровообращения, нефросклероз и увеличивает сердечно-сосудистый риск, что приводит к снижению качества жизни, а также увеличению инвалидности и смертности. Инсульт – это острое нарушение мозгового кровообращения, выделяют два основных типа: ишемический и геморрагический. Изучив патогенез АГ, можно выявить тесную связь между увеличением артериального давления и риском возникновения острого нарушения мозгового кровообращения. При частом и даже незначительном повышении АД формируются мелкие аневризмы, происходит набухание, сужение и последующее закрытие стенок артериол, что приводит к кровоизлияниям в мозг и развитию лакунарных инфарктов мозга. Артериальная гипертензия, так же является пусковым фактором для развития атеросклероза брахиоцефальных и магистральных артерий головы. При этом заболевании в стенках артерий образуются атеросклеротические бляшки, состоящие из жиров, холестерина, кальция и других веществ. Эти бляшки сужают просвет сосудов, что приводит к ухудшению кровотока и снижению доставки кислорода и питательных веществ к тканям, включая головной мозг. Кроме того, атеросклероз повышает вероятность образования тромбов, которые могут полностью закупорить сосуд. Если такой тромб или фрагмент бляшки перекрывает кровоток в артериях, питающих мозг, возникает ишемический инсульт. В некоторых случаях атеросклероз может также способствовать разрыву сосудов из-за повышения давления, что приводит к геморрагическому инсульту. Артериальная гипертензия играет ключевую роль в развитии фибрилляции предсердий (ФП), а ФП, в свою очередь, ведет к появлению кардиоцеребральной эмболии, которая нередко приводит к ишемическому инсульту. Все эти процессы существенно увеличивают вероятность развития ОНМК. Частоту возникновения инсульта у пациентов с артериальной гипертензией можно объяснить тем, что многие пациенты с АГ недостаточно осведомлены о важности ранней диагностики, своевременного и комплексного лечения и профилактики этого заболевания.