

количество лейкоцитов в ПЖ возросло в 2,6 раза ( $p = 0,01$ ), в группе животных с ЭП и введением L-аргинина (опыт 2) — в 2,8 раза ( $p = 0,006$ ). При перитоните длительностью 3 суток количество лейкоцитов: в группе с ЭП (опыт 1) — в 3,4 раза ( $p = 0,046$ ); в группе с ЭП и введением L-аргинина (опыт 2) — в 4,1 раза ( $p = 0,04$ ). Количество лейкоцитов спустя 24 ч после развития перитонита в группе с введением L-аргинина возросло на 21 % по сравнению с группой «опыт 1» (ЭП без коррекции) ( $p < 0,05$ ). Уровень лейкоцитов через 3 суток после развития ЭП в группе «опыт 2» повысился на 72 % в сравнении с группой «опыт 1»,  $p < 0,05$ .

Таким образом, выявлено более выраженное повышение количества лейкоцитов, особенно на 3 сутки после развития ЭП, в группе животных с введением L-аргинина по сравнению с контрольной и группой с ЭП. Данный факт может быть вызван усилением кровотока и о повышением миграции лейкоцитов в брюшную полость на фоне введения субстрата NOS — L-аргинина.

Также отмечалось наличие изменений в абсолютной L-формуле ПЖ — через 1 сутки количество Н увеличилось в 4,5 раза, Э — в 2,3 раза, Мон — в 4 раза, ( $p < 0,05$ ).

Через 3 суток отмечалось более значительное увеличение количества Н (в 6,4 раза,  $p < 0,05$ ) и Мон (в 5 раз),  $p < 0,05$ , что больше, по сравнению с их содержанием у крыс с ЭП через 1 сутки (в 1,4 и в 1,3 раза, соответственно,  $p < 0,05$ ). При ЭП с введением L-аргинина через 1 сутки отмечалось повышение количества Н (в 4,9 раза). Повышения содержания других лейкоцитов, по сравнению с группой ЭП без введения L-аргинина (Мон — в 2 раза, Э — в 1,3 раза). Однако через 3 суток — содержание Н повысилось в 8,6 раза, Мон — в 7 раз, эозинофилов — в 3 раза, что больше чем у крыс группы Опыт 1.

Летальность животных крыс с ЭП с введением L-аргинина составила 33,3 %, что меньше, чем у крыс с ЭП, не получавших аминокислоту (66,7 %),  $p < 0,05$ . Средняя продолжительность жизни погибших крыс с ЭП составила  $6,86 \pm 2,97$  сут, крыс опытной группы с введением L-аргинина —  $8,25 \pm 2,99$  сут ( $p < 0,05$ ). Предполагается, что корректирующее действие аминокислоты может быть обусловлено ее способностью повышать образование NO в макрофагах, оказывая бактерицидный эффект и способствуя более благоприятному течению воспалительного процесса в брюшной полости.

### **Выводы**

Выявлено корректирующее влияние L-аргинина на продолжительность жизни летальность лабораторных крыс с экспериментальным перитонитом. Полученные результаты с использованием L-аргинина имеют практическое значение в хирургической практике при лечении пациентов с гнойным перитонитом.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гусаковская, Э. В. Способ моделирования перитонита в эксперименте / Э. В. Гусаковская, Н. Е. Максимович // Актуальные проблемы медицины: материалы ежегодной итоговой науч.-практ. конф., Гродно 27 янв. 2015 г.: в 2 ч. / Гродн. гос. мед. ун-т; редкол.: В. А. Снежицкий [и др.]. — Гродно, 2015. — Ч. 2. — С. 189–191.
2. The modeling method of peritonitis in the experiment / E. Husakouskaya [et al.] // 23<sup>rd</sup> International students scientific conference, Gdańsk, april 23–25, 2015 / Med. Academy in Gdansk, Poland. — 2015. — P. 54.
3. Максимович, Н. Е. Аминокислота L-аргинин и перспективы её использования в клинике / Н. Е. Максимович, Д. А. Маслаков // Здоровоохранение. — 2003. — № 5. — С. 35–37.
4. Савельев, В. С. Перитонит: практ. руководство / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. — М.: Литтерра, 2007. — 208 с.

УДК 616.379/008.64:616.833/002/031.14/07/08

## **ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ**

*Гусаревич Т. А.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Согласно последним мировым данным сахарным диабетом (СД) страдает 371 млн человек, что составляет 7 % от всего населения Земли. Наиболее частым осложнением дан-

ного заболевания является поражение периферической нервной системы (диабетическая невропатия). Частота невропатии среди пациентов с СД составляет около 25 %, причем диагностируют ее уже на поздних стадиях, хотя при тщательном самоконтроле и регулярном обследовании, можно выявить ранние симптомы невропатии и избавиться от осложнений, чем значительно улучшить качество жизни пациентов.

### **Цель**

Рассмотреть возможности патогенетической терапии диабетической полиневропатии, связанные с применением а-липоевой кислоты.

### **Материал и методы исследования**

Анализ научно-методической литературы.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Есть данные, согласно которым полиневропатия является первым признаком развития СД, и на момент диагностики СД невропатию можно выявить примерно у 10 % пациентов. Следует отметить, что прямая зависимость между тяжестью СД и тяжестью развития невропатии можно проследить далеко не в каждом случае. Очень часто у пациентов с относительно легким диабетом выявляются тяжелые формы полиневропатии. Кроме того, существует одинаковая вероятность развития невропатии как при СД 1 типа, так и 2. Однако невропатия диагностируется у большей части пациентов с впервые выявленным СД типа 2, так как СД 2 типа длительное время может развиваться субклинически, что обуславливает позднее начало терапии, и, как следственно, развитие диабетической невропатии. Разницей в основных формах СД является скорость нарастания проявлений полиневропатии: у пациентов СД типа 1 они нарастают в первые 2–3 года заболевания, после чего стабилизируются, а при СД типа 2 заболевание прогрессирует постоянно.

Важную роль в развитии диабетической полиневропатии (ДПН) играет повышенный уровень глюкозы, которая повреждает нервную ткань. В результате гипергликемии происходит образование активных форм кислорода. Однако его количество значительно превышает возможности естественных антиоксидантных систем организма, что в итоге приводит к развитию так называемого окислительного стресса. Чувствительность к окислительному стрессу может повышаться при нарушении продукции энергии в нейронах. Кроме того гипергликемия приводит к развитию неферментативного гликирования белков, что способствует накоплению в клетках токсичных конечных продуктов, играющих важнейшую роль в развитии многих осложнений диабета. Все вышеперечисленные процессы в конечном итоге приводят к дисфункции эндотелия и снижению продукции NO, сопровождающемуся снижением реактивности сосудов и развитием ишемии. Финалом развития полиневропатии является торможение аксоплазматического транспорта, вызывающего дистальную аксональную дегенерацию, которая сопровождается вторичной демиелинизацией.

Выделяют 3 группы симптомов, характерных для ДПН:

- 1) чувствительные: боли различного характера (ноющие, режущие); нарушения чувствительности (снижение или повышение, онемение конечностей по типу «носки-перчатки»), отсутствие чувствительности к температурным перепадам, к вибрации);
- 2) двигательные симптомы: слабость или атрофия мышц конечностей, отсутствие рефлексов, нейропатический тремор, судороги икроножных мышц);
- 3) вегетативные симптомы: тахикардия, ортостатическая гипотензия, запоры, диарея, импотенция, нарушение потоотделения, отеки.

Ежегодный скрининг на полиневропатию у пациентов СД включает в себя исследование болевой чувствительности, исследование чувствительности с помощью монофиламента, исследование вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона. При ЭНМГ могут выявляться признаки, соответствующие как аксонопатии (снижение амплитуды М-ответа), так и демиелинизации (легкое или умеренное снижение скорости проведения по нервам, увеличение дистальной латенции, изменение F-волн). Легкое снижение скорости проведения по двигательным волокнам может отражать не столько демиелинизацию, сколько значительную утрату крупных аксонов.

Анализ многочисленных исследований, посвященных использованию различных методов лечения ДПН, показывает что наиболее доказанной является эффективность антиоксидантной терапии. Одно из первых мест среди антиоксидантов занимает а-липоевая (тиоктовая) кислота (АЛК). Возможность АЛК уменьшать клиническую симптоматику при ДПН многократно подтверждена в контролируемых исследованиях. АЛК — мощный липофильный антиоксидант, представляющий собой смесь R(+)- и S(-)-изомеров, плохо растворяющихся в воде и хорошо — в липофильных растворителях. Поступая в организм АЛК восстанавливается преимущественно из R(+)-изоформы до дигидролипоевой кислоты, которая и обеспечивает главные терапевтические эффекты, в частности за счет действия в качестве «ловушки» основного свободного радикала — супероксида. Восстановленная АЛК снижает содержание свободных радикалов, в том числе супероксида, уменьшает активность перекисного окисления липидов, увеличивает активность супероксиддисмутазы и каталазы, улучшает эндоневральный кровоток и скорость распространения возбуждения (СРВ) в седалищном нерве, снижает выраженность апоптоза в шванновских клетках, увеличивает утилизацию глюкозы в кардиомиоцитах. В клинических исследованиях с применением АЛК у пациентов СД отмечено улучшение состояния системы микроциркуляции, уменьшение перекисного окисления липидов, нормализация содержания оксида азота и стресс-белков, улучшение эндотелий-зависимых реакций сосудистой стенки, уменьшение активации транскрипционного ядерного фактора каппа-В (NF-κB), улучшение фильтрационной функции почек и утилизации глюкозы.

#### **Выводы**

Учитывая важную роль оксидантного стресса в патогенезе симптомов ДНП, АЛК расширяет возможности лечения диабетической невропатии и должен включаться в программы терапии данной категории пациентов. Назначение препарата не только уменьшает проявления болевого синдрома, но и восстанавливает функцию периферических нервов, предотвращая развитие вегетативных и трофических расстройств. При этом следует обратить внимание на следующий факт: лечебный эффект АЛК, имеет дозозависимый характер, поэтому данный препарат следует назначать в адекватных дозах.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Диабетическая автономная нейропатия: диагностика и метаболическая нейропатия / А. Л. Верткин [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. — 2004. — № 4. — С. 4–8.
2. Левин, О. С. Полиневропатии / О. С. Левин. — М.: МИА, 2006. — 508 с.

УДК 616.721.2:616.711.6]-089-06

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ДИСКЭКТОМИИ НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ**

*Гусева Д. О.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент М. В. Олизарович**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Выпадение грыжи межпозвонкового диска является одним из типичных проявлений остеохондроза поясничного отдела позвоночника. В послеоперационном периоде поясничной дискэктомии возможно развитие ряда осложнений, которые в свою очередь могут быть отнесены к интраоперационным, послеоперационным и общехирургическим [1]. Характерным воспалительным осложнением такого вмешательства является спондилодисцит [2].

Возможной причиной появления неврологических расстройств в послеоперационном периоде признается натяжение спинномозгового корешка [3].

В случаях рецидива грыжи межпозвонкового диска со сдавлением нервного корешка часто проводится повторное хирургическое вмешательство [1].