Міністерство освіти і науки України

Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича

Факультет фізичної культури, спорту та реабілітації

Кафедра терапії, реабілітації та здоров'язбережувальних технологій

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кваліфікаційна робота

Рівень вищої освіти – другий (магістерський)

Виконав:
студент 2 курсу, групи 209(м)
спеціальності 227 «Терапія та реабілітація»
(назва спеціальності)
спеціалізації 227.01 «Фізична терапія»
(назва спеціальності)

Даник Владислав Станиславович
(прізвище, ім'я та по-батькові)
Керівник: к. мед. наук, доцент Гусак В. В.
(прізвище та ініціали)

До захисту допущено:

Протокол засідання кафедри № ___

від «___» _____ 2026 р.

зав. кафедри, проф._____Лідія ДОЦЮК

Чернівці–2026

Анотація

Кваліфікаційна робота магістра присвячена дослідженню особливостей використання фізичної терапії в комплексному ліуванні хворих на цукровий діабет 2 типу, ускладнений діабетичною полінейропатією.

У роботі проведено аналіз сучасної вітчизняної та зарубіжної науково-методичної літератури щодо застосування методів фізичної терапії у лікуванні діабетичної полінейропатії. Встановлено, що використання немедикаментозних засобів, зокрема ультразвукової терапії та кінезіотерапії, є перспективним напрямом комплексної реабілітації пацієнтів із даним ускладненням. Результати засвідчили достовірне відновлення показників тактильної, больової, температурної та вібраційної чутливості. Відзначено суттєве зменшення проявів нейропатичного болю.

Дослідження також показало позитивний вплив запропонованої програми на показники вуглеводного обміну.

Отримані результати підтверджують високу ефективність застосування ультразвукової терапії у поєднанні з кінезіотерапією в комплексній фізичній терапії хворих на цукровий діабет 2 типу з діабетичною полінейропатією та обґрунтовують доцільність впровадження даної методики у клінічну практику.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, діабетична полінейропатія, фізична терапія, ультразвукова терапія, кінезіотерапія, нейропатичний біль, чутливість, глікемія.

Abstract

The master's thesis is devoted to the study of the peculiarities of the use of physical therapy in the complex treatment of patients with type 2 diabetes mellitus complicated by diabetic polyneuropathy.

The paper analyzes modern domestic and foreign scientific and methodological literature on the use of physical therapy methods in the treatment of diabetic polyneuropathy. It has been established that the use of non-medicinal means, in particular ultrasound therapy and kinesiotherapy, is a promising direction of complex rehabilitation of patients with this complication. The results showed a reliable recovery of tactile, pain, temperature and vibration sensitivity indicators. A significant reduction in the manifestations of neuropathic pain was noted.

The study also showed a positive effect of the proposed program on carbohydrate metabolism indicators.

The obtained results confirm the high efficiency of using ultrasound therapy in combination with kinesiotherapy in the complex physical therapy of patients with diabetes type 2 with diabetic polyneuropathy and justify the feasibility of introducing this technique into clinical practice.

Key words: type 2 diabetes, diabetic polyneuropathy, physical therapy, ultrasound therapy, kinesiotherapy, neuropathic pain, sensitivity, glycemia.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ЗМІСТ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	8
1.1. Діабетична полінейропатія: епідеміологія, патогенез, класифікація	8
1.2. Методи діагностики та основні клінічні прояви діабетичної полінейропатії у реабілітаційній практиці	14
1.3. Огляд сучасних методів реабілітації пацієнтів з діабетичною полінейропатією	21
РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	49
2.1. Організація дослідження	49
2.2. Методи дослідження	52
РОЗДІЛ 3. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ	57
ВИСНОВКИ	64
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	65
ДОДАТКИ	73

ВСТУП

Актуальність. Діабетична полінейропатія, згідно з МКХ-10, має код G63.2. Вона належить до полінейропатій, що розвиваються на фоні цукрового діабету і є поширеним і серйозним ускладненням цього захворювання, що вражає сенсорні, рухові та вегетативні нерви. Наявність ДПН у хворих на ЦД підвищує ризик ампутації кінцівок в 1,7 разів, порівняно з пацієнтами без ускладнень.

Сучасні наукові дослідження доводять, що захворюваність на ДПН зростає серед молодого населення західних країн через ожиріння та малорухливий спосіб життя [2].

Епідеміологічні дослідження показали, що поширеність ДПН коливається від 6 до 51% залежно від досліджуваної популяції [7]. ДПН є ключовим фактором розвитку діабетичних виразок стопи, що робить її провідною причиною нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок у країнах з високим рівнем доходу [11, 12]. Більше 50% пацієнтів з ДПН відчувають інтенсивний нейропатичний біль, що заважає повсякденній діяльності та значно знижує якість їхнього життя [13]. Крім того, ДПН пов’язана з нервово-м’язовими порушеннями та сенсомоторним дефіцитом, що збільшує ризик падінь та функціональних порушень [14].

За даними числених досліджень, фізичні вправи відіграють ключову роль у покращенні глікемічного контролю та функції нервів, знижуючи ризик ДПН та пов’язаних з ним ускладнень [1].

Велика кількість ускладнень довічної інсулінотерапії та застосування гіпоглікемічних засобів, а також анафілаксія у деяких пацієнтів обмежують доступ до загальноприйнятих медикаментозних методів лікування хворих на ЦД. Це, у свою чергу, потребує постійної комплексної медичної реабілітації, яка повинна включати дієто- та фітотерапію, лікувальну фізкультуру та розробку нових ефективних програм.

Крім того, значна неоднорідність у організації досліджень та протоколах фізичних вправ підкреслює необхідність подальшого вивчення стандартизованих, заснованих на доказах рекомендацій щодо фізичних вправ, адаптованих до цієї групи пацієнтів методів фізичної терапії [7,14]. Усе викладене вище зумовило актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження. Дослідити особливості використання фізичної терапії при діабетичній полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Завдання дослідження:

1. Вивчити інформацію, викладену у сучасній науково-методичній літературі щодо ефективності різних методів фізичної терапії у лікуванні діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу.
2. Дослідити основні методи фізичної терапії, що використовуються при лікуванні діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу, оцінити їх переваги та недоліки залежно від ступеня тяжкості та індивідуальних особливостей пацієнтів.
3. Оцінити ефективність та виявити особливості застосування різних методів фізичної терапії – зокрема, ультразвукової терапії у сполученні з кінезіотерапією, для досягнення максимальної позитивної динаміки в процесі реабілітації.

Об’єкт дослідження: діабетична полінейропатія у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Предмет дослідження: методи фізичної терапії, що використовуються в ході комплексного лікування хворих на цукровий діабет 2 типу з діабетичною полінейропатією та їх вплив на функціональний стан пацієнтів.

Методи дослідження: аналіз інформації, викладеної у сучасних науково-методичних джерелах, а також клінічних рекомендацій, що стосуються використання методів фізичної терапії при діабетичній полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу. Пошук проводився в таких базах даних: Pubmed, Scopus, Cochrane Library, Embase та SPORTDiscus

[50]. Клінічні методи дослідження, аналіз даних медичної документації (виписок з історій хвороби, амбулаторні картки та ін.), порівняльний аналіз. Використовувались також методи математично-статистичної обробки результатів дослідження з використанням комп'ютерної техніки.

Структура та обсяг дослідження. Магістерська робота структурована у відповідності із вимогами і містить наступні розділи: вступ, три розділи власних досліджень, висновки, список використаних літературних джерел, додатки. Загальний обсяг магістерської роботи становить 78 сторінок. В ході дослідження було опрацьовано 65 інформаційних джерел. Робота містить 4 таблиці, 18 рисунків, 2 додатки.

За матеріалами кваліфікаційної роботи магістра були опубліковані тези на V Міжнародному науково-спортивному Конгресі студентів та молодих вчени. «Актуальні питання фізичної культури, спорту та реабілітації» на тему: «Особливості використання фізичної терапії при діабетичній полінейропатії у хворих на цукровий діабет».

РОЗДІЛ 1
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

1.1. Діабетична полінейропатія: епідеміологія, патогенез, класифікація

Цукровий діабет – гетерогенне метаболічне захворювання, що характеризується гіперглікемією в результаті дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну, або і того, й іншого. Це одне з найпоширеніших хронічних захворювань [16].

Фактори, які можуть збільшити ризик діабету 2 типу, наступні:

- Надмірна вага або ожиріння є основним ризиком. Зберігання жиру в основному на животі, а не на стегнах і сідницях, свідчить про більший ризик. [65].
- Спадковість.
- Расова та етнічна приналежність.
- Рівень ліпідів крові. Підвищений ризик пов’язаний із низьким рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – «доброго» холестерину – і високим рівнем тригліцеридів [32].
- Вік. Ризик діабету 2 типу зростає з віком, особливо після 35 років.

Переддіабет. Переддіабет – це стан, при якому рівень цукру в крові перевищує норму, але недостатньо високий, щоб класифікувати його як діабет.

Діабет 2 типу вражає багато основних органів, включаючи серце, кровоносні судини, нерви, очі та нирки. Крім того, фактори, що збільшують ризик діабету, є факторами ризику інших серйозних хронічних захворювань.

Потенційні ускладнення та часті супутні захворювання діабету наступні:

- захворювання серця і судин. Діабет пов’язаний із підвищеним ризиком серцевих захворювань, інсульту, високого кров’яного тиску та звуження кровоносних судин (атеросклероз).
- Пошкодження нервів (нейропатія) кінцівок [16].
- Хвороби печінки.
- Діабет підвищує ризик серйозних захворювань очей.
- Захворювання шкіри, у тому числі бактеріальні та грибкові інфекції.
- У людей з діабетом частіше зустрічаються порушення слуху.

Ускладнення ЦД можна класифікувати як гострі або хронічні. До гострих ускладнень цукрового діабету належать гіпоглікемія, діабетичний кетоацидоз, гіперосмолярна некетотична кома. Хронічні ускладнення діабету пов’язані з довгостроковим впливом гіперглікемії на судинну систему та можуть бути класифіковані наступним чином:

I. Мікросудинні ускладнення, що включають: ретинопатію. нефропатію. нейропатію (включаючи периферичну дистальну симетричну полінейропатію, вегетативну нейропатію, проксимальну больову моторну нейропатію та краніальну мононейропатію).

II. Макроваскулярні ускладнення: серцево-судинне захворювання. захворювання периферичних судин [58].

Периферична нейропатія є одним із найпоширеніших ускладнень у хворих на цукровий діабет і уражає 25–50 % пацієнтів [22, 24]. Поширеність ДПН відрізняється у пацієнтів з ЦД 1 та 2 типів. Спостереження свідчать, що «ДПН виникає у 25 % хворих з діабетом 1 типу після 20 років тривалості захворювання. ДПН присутня приблизно у 10–13 % вперше діагностованих пацієнтів із ЦД 2 типу, цей показник зростає до 50 % після 10 років тривалості захворювання» [28].

Залежності від того, які нервові волокна уражені при ДПН, є відмінності у симптомах, функціях та при обстеженні (табл. 1.1).

Таблиця 1.1

Відмінності при ураженні великих і дрібних мієлінових волокон

Симптоми та ознаки ДПН	Великі мієлінові волокна	Дрібні мієлінові волокна
Функція	Тиск, баланс	Захисне відчуття
Симптоми	Оніміння, поколювання, порушення рівноваги	Біль, печіння, удари електричним струмом, поколювання
Обстеження	Сприйняття вібрації: знижена/збережена. Тактильна чутливість: знижена/збережена	Температурна чутливість: знижена/збережена. Больова чутливість: знижена/збережена

Найчастіше першими уражаються дрібні мієлінові волокна, внаслідок чого виникають біль та відчуття печіння. Нейропатичний біль може збільшуватись при контакті ноги з шкарпетками, взуттям і постільною білизною. При ураженні великих мієлінових волокон це проявляється в першу чергу онімінням, поколюванням без больового синдрому. Пацієнти можуть скаржитись на відчуття «онімілої стопи» [8, 17].

Патофізіологія діабетичної нейропатії є багатофакторною, з впливом генетичних, навколишніх, поведінкових, метаболічних, нейротрофічних і навіть судинних факторів (табл. 1.2) [29].

Таблиця 1.2

Фактори ризику діабетичної полінейропатії

Немодифіковані фактори ризику	Похилий вік. Тривалість захворювання.
Модифіковані фактори ризику	Поганий контроль глюкози (HbA1c). Ожиріння (ІМТ, вага). Абдомінальне ожиріння. Дисліпідемія (високий рівень ЛПНЩ, гіпертригліцеридемія, низький рівень ЛПВЩ). Гіпертонія. Куріння. Вживання алкоголю.

Потенційні механізми ураження нервів при цукровому діабеті включають гіперглікемію (токсичні/реактивні метаболіти, що виникають внаслідок гіперглікемії), мікроангіопатію та ішемію, аномалії клітинної сигналізації через діацилгліцерин та протеїнкіназу С, дерегуляцію натрієвих каналів і демієлінізацію [30]. Гіперглікемія є основним фактором ризику при різних типах діабету, провокуючи ураження мікросудин та метаболічні зміни. Ці судинні зміни пошкоджують первинні сенсорні нерви через нейрональну гіпоксію та дефіцит поживних речовин [31].

В останні роки були запропоновані різні класифікації діабетичної нейропатії. Тим не менш, загальноприйнятої класифікації не існує. Деякі із запропонованих класифікацій базуються на етіології, патологічних або топографічних особливостях, а класифікація, заснована на клінічних проявах, є однією з найбільш корисною в клінічній практиці (Рис. 1.1) [32].

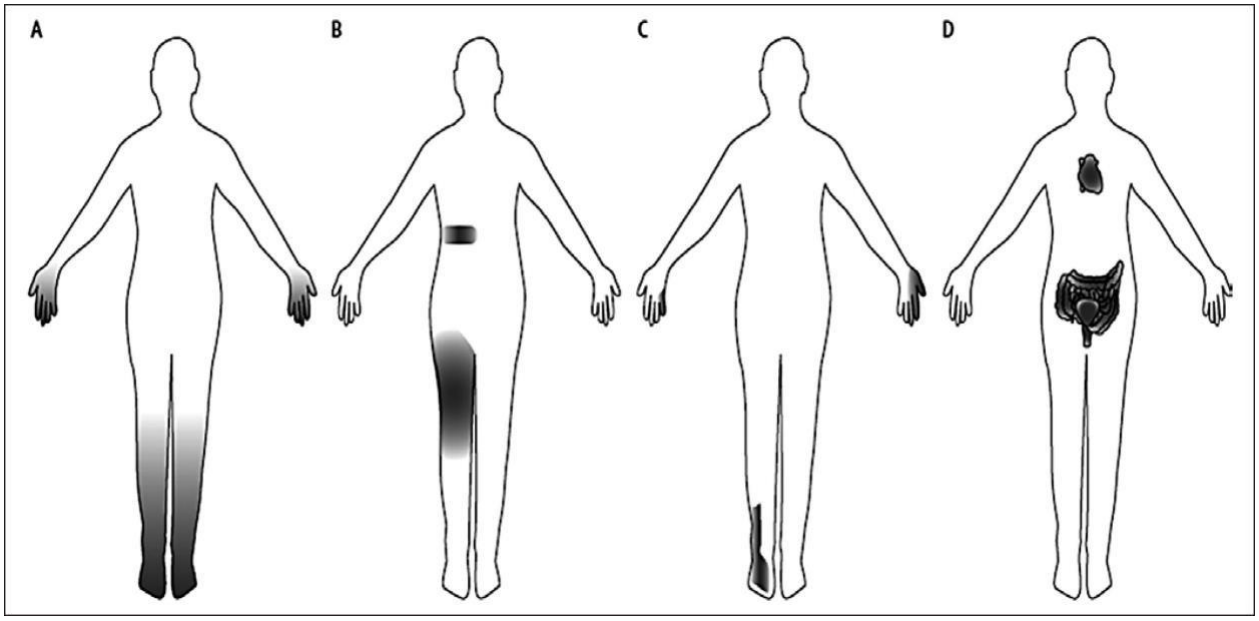


Рис. 1.1. Різні клінічні картини діабетичної полінейропатії:

A. Дистальна симетрична полінейропатія; B. Нейропатії радикулоплексного м’яза; C. Компресивні вогнищеві нейропатії; D. Вегетативна нейропатія.

Найчастіше використовують класифікацію, де враховуються клінічні форми прояву ДПН, яка була запропонована P. K. Thomas [33]. Автор розділив діабетичні нейропатії на чотири основні групи:

Гіперглікемічна нейропатія.

Симетрична полінейропатія (сенсорна/вегетативна полінейропатія, гостра больова діабетична нейропатія).

Вогнищева та мультифокальна нейропатія (краніальна нейропатія, торако-абдомінальна нейропатія, вогнищева нейропатія кінцівок, діабетична аміотрофія).

Змішані форми.

Класифікація за стадіями була запропонована P. J. Dyck [34], в ній виділяли 4 стадії ДПН:

- безсимптомна (N1a);

- легка (N1b, N2a);
- середня (N2a);
- тяжка (N3).

В 1987 році A. K. Asbvry, K. W. Gilliat запропонували класифікувати ДПН за топографією на дистальну нейропатію з сенсорними, моторними, змішаними (сенсомоторними) і вегетативними проявами [35].

Boulton A. та співавтори запропонували класифікувати полінейропатію за типами і стадіями. Одна із останніх класифікацій виділяє такі типи нейропатії: гостра сенсорна, хронічна сенсомоторна, полінейропатія тонких і товстих волокон, вегетативна, гіперглікемічна, фокальна нейропатія кінцівок, проксимально моторна, краніальна та інші [36].

Класифікація за стадіями ДПН за Boulton A.:

- (I) Немає нейропатії (немає симптомів і ознак)
- (II) Клінічна

Хронічна больова форма (наявні симптоми, які посилюються до вечора: печіння, гострий біль, поколювання, відсутність або порушення чутливості та зниження або відсутність рефлексів).

Гостра больова форма (симптоми схожі з хронічною больовою формою, але більш виражені, може спостерігатися гіперстезія, порушення або відсутність чутливості внаслідок поганого контролю діабету).

Безбольова форма в поєднанні з порушенням чутливості або її відсутності (симптомів немає або наявне оніміння стоп, зниження або відсутність больової та температурної чутливості, зниження або відсутність рефлексів).

(III) Пізні ускладнення (нейропатична деформація стопи, наприклад, суглоб Шарко, синдром діабетичної стопи, нетравматичні ампутації).

1.2. Методи діагностики та основні клінічні прояви діабетичної полінейропатії у реабілітаційній практиці

Діагностика ДПН є дуже важливою, оскільки її стартові ознаки в багатьох випадках залишаються непомітними довгий період часу і до спеціалістів хворі потрапляють вже з вагомими порушеннями, що призводить до інвалідизації [6, 21].

Термін «діабетична нейропатія» охоплює широкий спектр клінічних проявів і рівнів неврологічного ураження. Точний патогенний механізм, що лежить в основі діабетичної нейропатії, досі невідомий. [37].

Одним із методів діагностики в першу чергу являються скарги пацієнта, такі, як біль, що описується як пекучий, болісний холод, різання, поколювання, колючий або стріляючий (подібний до ураження електричним струмом), а також безболісні нейропатичні симптоми, такі, як парестезії (відчуття поколювання, поколювання або мурашки), дизестезії (неприємне ненормальне відчуття, спонтанне чи викликане), сенсорна атаксія (атаксична хода) або оніміння (часто описується як «закутаний у вовну» або як «ходьба на товстих носках») [38].

Нейропатичний біль може супроводжуватися гіпералгезією (перебільшеною реакцією на больові подразники) і алоденією (біль, спричинений зазвичай безболісними подразниками, такими, як контакт шкарпеток, взуття чи постільної білизни) [2].

Слід визначити початок і шлях прогресування нейропатичних симптомів. ДПН починається підступно і прогресує дуже повільно. Раптова поява або швидке посилення симптомів або ознак вказує на типову модель діабетичної нейропатії.

Ретельний збір анамнезу теж важливий для діагностики ДПН, щоб визначити, уражені великі чи малі нервові волокна, для вибору подальшої тактики лікування. Слід визначити розподіл сенсорних симптомів [39]. Пацієнти часто не точно описують симптоми при неврологічному огляді тому для цього доцільно використовують опитувальники. Вони корисні,

оскільки представляють неврологічні симптоми пацієнта, допомагають визначити прогрес невропатії та ефективність лікування, якщо використовувати їх не лише напочатку, але і в кінці лікування [11,38].

Американська діабетична асоціація рекомендує проводити скринінг діабетичної полінейропатії до, під час та після лікування, а також щорічно для оцінки загального стану пацієнта з ЦД 2 типу, та протягом 5 років після захворювання для пацієнтів з ЦД 1 типу.

Для виявлення нейропатичного компоненту болю використовують скринінгові опитувальники (шкали) нейропатичного болю [40]:

- шкалу симптомів нейропатії (NSS);
- Мічиганський опитувальник для скринінгу нейропатії (MNSI);
- візуальна шкала (ВАШ).
- опитувальник Лідса, призначений для оцінки нейропатичних симптомів і ознак (Leeds Assessment of Neyropathic Symptoms and Signs (LANSS), містить 5 позицій, що описують симптоми, і 2 позиції, пов'язані з клінічним обстеженням. Він також пройшов валідацію як засіб самозвіту, SLANSS (клас I [41]). Порівняно з клінічним діагнозом, його чутливість і специфічність складають 82–91 % і 80–94 % відповідно.

Опитувальник Douleur Neuropathique 4 qvestions (DN4) містить 7 позицій, пов'язаних із симптомами, і 3, що відносяться до клінічного обстеження. Якщо пацієнт набирає 4 бали з 10, це свідчить про наявність у нього нейроавтичного болю (НБ). DN4 застосовували в епідеміологічних дослідженнях.

Діагностичний опитувальник нейропатичного болю (DN4) розроблений у 2005 році D. Bouhassiraa за участю 160 пацієнтів із ноцицептивним і нейропатичним болем [42]. Завдяки дизайну опитувальника DN4 можна оцінити динаміку зміни вираженості нейропатичного болю, пов'язаного з неврологічним чи соматичним пошкодженням. За допомогою опитувальника DN4 були проведені значні епідеміологічні дослідження, у

яких оцінювали наявність нейропатичного болю в загальній популяції і при специфічних патологіях, зокрема при діабетичній полінейропатії [11].

Опитувальник з НБ Neuropathic Pain Questionnaire (NPQ) містить 12 питань, 10 з яких стосуються сенсорної сторони болю і 2 – емоційної. У прикладі, наведеному для валідизації, він продемонстрував 66 % чутливість і 74 % специфічність, порівняно з клінічним діагнозом, однак про етіологію болю не повідомлялося.

- Neuropathic Pain Symptom Inventory (NPSI);
- PainDETECT;
- ID Pain;
- Опитувальник Макгілла (MPQ).

Згідно з рекомендаціями EFNS, оцінку сенсорних і емоційних параметрів болю проводять за допомогою опитувальника SF-MPQ, але поки ще не підтверджено, чи є таке тестування більш чутливим, ніж вимір інтенсивності болю [5, 38].

Більшість з них має певні недоліки, що обмежують їх використання в рутинній клінічній практиці, а багато пунктів, які присутні в опитувальниках, ускладнює їх використання.

Оскільки ДПН впливає на сенсорні, моторні та вегетативні компоненти нервової системи, що призводить до втрати чутливості, дисфункції м’язів стопи, це призводить до зміни ходи [48]. Люди з діабетичною полінейропатією мають набагато більший ризик падіння, ніж ті, у кого не порушена чутливість. Більшість падінь у таких пацієнтів відбувається під час пересування і це свідчить про те, що їм може бути важко підтримувати динамічну стабільність під час ходьби [49]. Тому цим хворим потрібно діагностувати ходьбу, для цього досліджуємо, насамперед, рівновагу за допомогою проби Ромберга [21].

Методика проведення проби Ромберга. Просимо пацієнта щільно поставити стопи разом та витягнути руки вперед та заплющити очі. Спостерігаємо, чи є похитування або нестійкість у позі.

У діагностиці ДПН існує дві важливі проблеми:

1) раннє виявлення полінейропатії у пацієнтів з встановленим ЦД;

2) діагностика самого ЦД у хворих з явною клінікою полінейропатії. У багатьох посібниках особлива увага приділяється ретельному клінічному обстеженню, оскільки відсутність симптомів не свідчить про відсутність нейропатії, так як часто вона буває безсимптомною. Акцент робиться на використанні скринінг-тестів: дослідження тактильної чутливості за допомогою моно-філамента SemmesWeinstein; вібраційної чутливості – градуйованого камертона на 128 Гц; температурної чутливості – приладом Тіп-терм; больової чутливості – атравматичною голкою.

За чутливі порушення відповідають тонкі і товсті волокна. При пошкодженні товстих волокон виникає порушення вібраційної та пропріоцептивної чутливості. Ураження тонких волокон призводить до порушення больової та температурної чутливості (Рис. 1.2). Слід відмітити, що пошкодження тонких волокон відбувається швидше, ніж товстих [6,21].



Рис. 1.2. Неврологічний огляд для виявлення втрати чутливості при діабетичній нейропатії.

A. Тест на вібрацію з використанням камертона 128 Гц. B. 10-грамовий тест на мононитку. C. Десять ділянок, рекомендованих для випробування мононитки.

При діабетичній нейропатії уражаються всі нервові структури, але кожна структура уражена різною мірою. Найбільше значення для діагностики нейропатії при ураженні великих нервових волокон має тактильна чутливість, оскільки вона знижується у першу чергу і найбільшою мірою, так як відповідальні за неї волокна зазнають найбільш негативного впливу при метаболічних порушеннях. Ці зміни були особливо виражені в дистальних відділах нижніх кінцівок і меншою мірою в тих же відділах рук. Оцінка тактильної чутливості стопи за допомогою монофіламенту Семмеса Вайнштейна найбільш точно прогнозує виразку підошви. Порушення температурної чутливості часто супроводжують ДПН. Оцінка порогів температурної чутливості для динамічної оцінки нейропатичних процесів. Порушення температурної чутливості виявлено у 75 % хворих на ДПН середнього та тяжкого ступеня, а у 39 % – підвищення порогів больової чутливості. Зниження порогу больової температурної чутливості вважається показником гіперчутливості, може спостерігатися при початкових змінах і вважається ранньою ознакою ДПН [6,8].

Діагностика включає в себе також дослідження сухожильних рефлексів за допомогою молоточка. Стопа пацієнта повинна бути пасивно зігнута в тильному напрямку, щоб отримати максимальну відповідь. Рефлекс ахіллового сухожилля може не виникати або знижуватися у віці ≥60 років (Рис. 1.3).

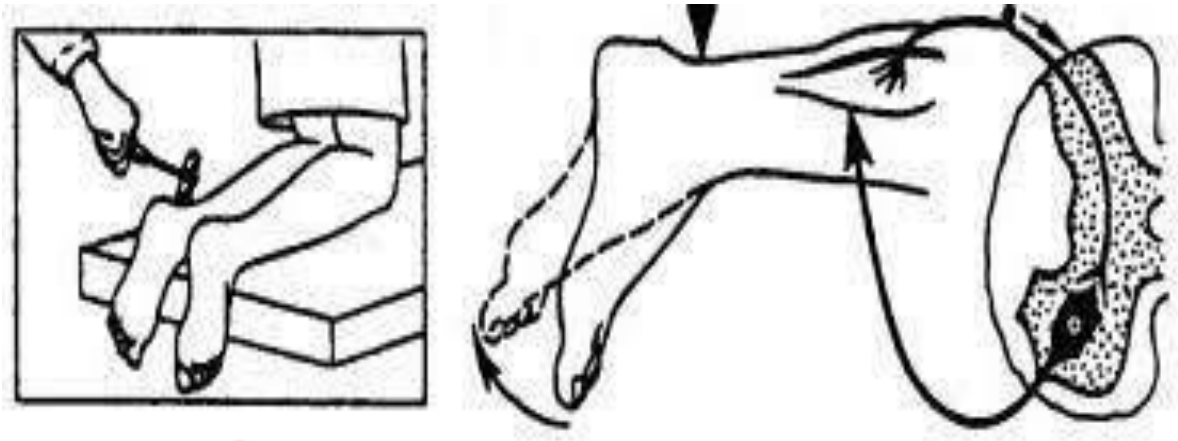


Рис. 1.3. Дослідження Ахіллового рефлексу.

Для діагностики ДПН використовують також інструментальні методи обстеження [51]. До них відноситься електрофізіологічний метод дослідження. Діагностика провідності нервів є золотим стандартом для цієї мети і відіграє вирішальну роль в оцінці периферичної нервової системи та отриманні точних і об’єктивних даних про невропатії.

Електроміографія (ЕМГ) часто використовується як загальний термін для електродіагностичних тестів. Однак ЕМГ не є обов’язковою для оцінки нейропатії та виконується лише тоді, коли направлений пацієнт має інший тип або моторного ураження, наприклад радикулопатію.

При дослідженні нервової провідності периферичний нерв стимулюють електричним струмом у декількох точках і реєструють час до початку скорочення м’яза. Час, потрібний імпульсу для проходження виміряної довжини нерва, визначає швидкість провідності. Час, необхідний для проходження сегмента, найближчого до м’яза, називається дистальною затримкою. При нейропатії провідність часто уповільнюється, і картина відповіді може демонструвати дисперсію потенціалів через неоднакове залучення мієлінізованих і немієлінізованих аксонів (Рис. 1.4).

Раннє виявлення та попередження розвитку ознак діабетичної полінейропатії є надзвичайно важливим для зниження ризику утворення виразки та подальшої ампутації [52].

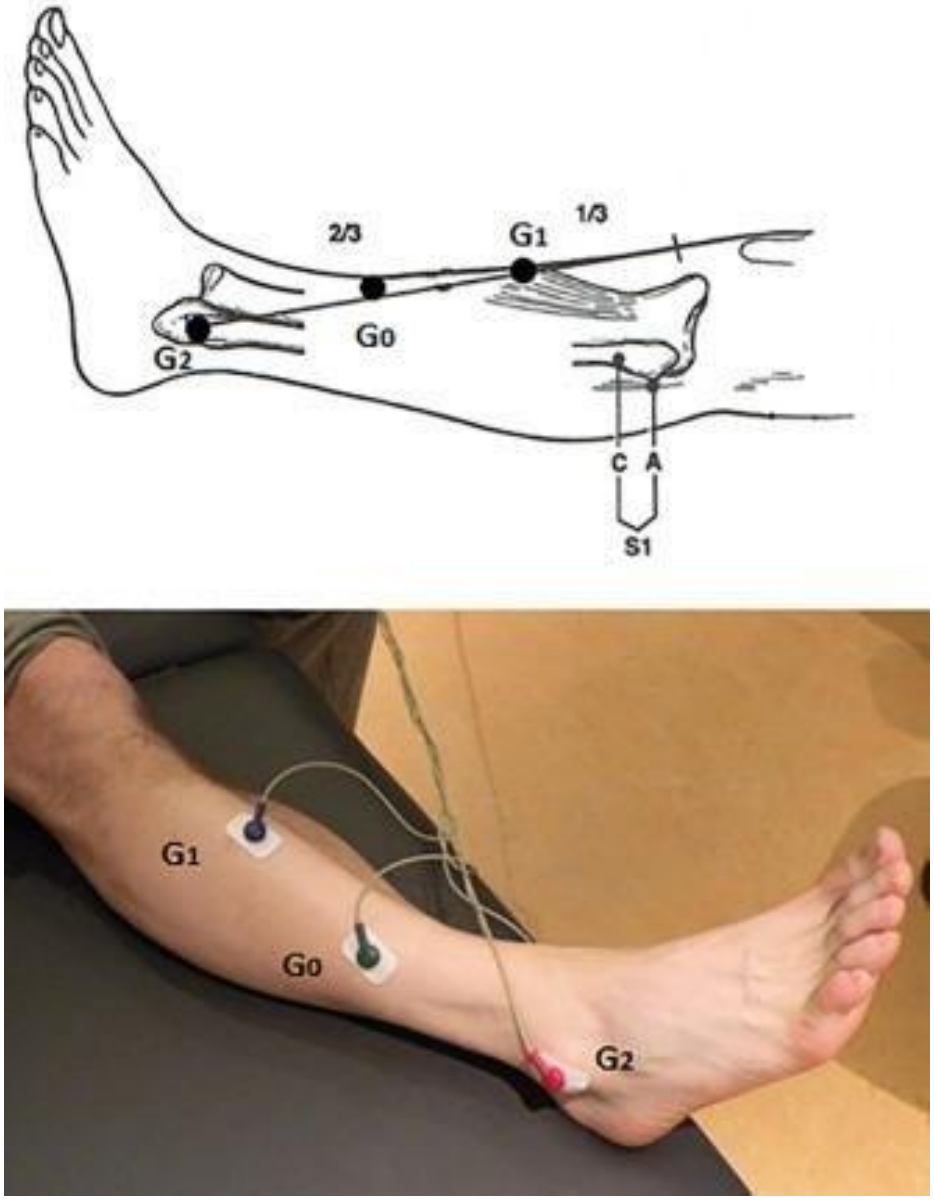


Рис. 1.4. ЕМГ нижніх кінцівок.
Розташування 3 поверхневих електродів. (G0) Електрод заземлення. (G1) Активний електрод. (G2) Електрод порівняння.

Використання цих методів діагностики дозволяє виявити суб’єктивні ознаки захворювання, які є простими та доступними для масових обстежень, та об’єктивні, які дають детальну інформацію про стан чутливості та провідності нервових волокон у дистальних відділах нижніх кінцівок.

1.3. Огляд сучасних методів реабілітації пацієнтів з діабетичною полінейропатією

Сучасна реабілітація при діабетичній полінейропатії (ДПН) базується на комплексному підході, що поєднує контроль глікемії, фізичну терапію, нейростимуляцію та фізіотерапію. Основна мета — зменшення больового синдрому, покращення чутливості, профілактика ускладнень (діабетичної стопи) та покращення якості життя.

Основні методи реабілітації пацієнтів з ДПН:

- Фізична реабілітація та кінезіотерапія із застосуваннням різних комплексів фізичних вправ:
  - Аеробні вправи: Ходьба, плавання, велотренажери покращують кровообіг та обмін речовин.
  - Силові вправи: Тренування м'язів для покращення балансу та зниження ризику падінь.
  - Вправи на рівновагу та координацію: Важливі при зниженні чутливості стоп (пропріоцепції).
- Фізіотерапевтичні методи:
  - Електростимуляція (TENS): Чрезшкірна електронейростимуляція для зменшення больового синдрому.
  - Магнітотерапія та лазеротерапія: Покращують мікроциркуляцію в нервових волокнах.
  - Масаж нижніх кінцівок: Сприяє покращенню трофіки тканин.
  - Бальнеотерапія: Ванни для покращення загального стану.
- Медикаментозна підтримка (в межах реабілітації):
  - Альфа-ліпоєва кислота: Ефективна для відновлення проведення нервових імпульсів.
  - Вітаміни групи В: Для покращення метаболізму нервової тканини.
- Освіта пацієнта та модифікація способу життя:

- Догляд за стопами: Щоденний огляд, використання спеціального взуття, профілактика травм, оскільки знижена чутливість може призвести до невідчутних поранень.
- Дієта та контроль глюкози. Найважливіший фактор, що зупиняє прогресування нейропатії.

Комплексний підхід, що включає ці методи, допомагає значно зменшити нейропатичний біль та покращити мобільність пацієнтів [3].

У комплексній реабілітації хворих на цукровий діабет та його ускладнення важливе місце посідають немедикаментозні методи, особливо фізіотерапія, рефлексотерапія, санаторно-курортна терапія, застосування яких сприяє поліпшенню лікувального ефекту і підтриманню стійкої компенсації захворювання [53].

Лікування діабетичної полінейропатії потребує комплексного мультидисциплінарного підходу та включає корекцію рівня глюкози в крові, терапію, спрямовану на відновлення проведення нервового імпульсу, усунення больового синдрому, прийом нейротропних препаратів та антиоксидантів, вітамінотерапію.

Окрема увага приділяється рекомендаціям щодо правильного підбору взуття та корекції способу життя.

Фізична терапія при діабетичній полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу спрямована на зменшення больового синдрому, покращення рухливості та функцій кінцівок, а також на запобігання ускладнень. Вона включає в себе різні методи, такі як лікувальна гімнастика, фізіотерапія, масаж, а також навчання пацієнтів правильним рухам та догляду за ногами.

Особливості використання фізичної терапії.

Комплексний підхід:

фізична терапія повинна бути частиною комплексного лікування діабетичної полінейропатії, яке також включає контроль рівня глюкози в крові, медикаментозну терапію та навчання пацієнтів.

Індивідуальний підхід:

програми фізичної терапії повинні бути адаптовані до індивідуальних потреб та можливостей пацієнта, з урахуванням ступеня вираженості полінейропатії та наявності інших супутніх захворювань.

Регулярність та поступовість:

для досягнення максимального ефекту фізичні вправи та інші методи фізичної терапії слід виконувати регулярно та поступово збільшувати навантаження.

Навчання пацієнтів:

пацієнти повинні бути навчені правильним рухам, техніці виконання вправ, а також догляду за ногами, щоб запобігти утворенню виразок та інших ускладнень [3, 65].

Методи фізичної терапії.

Лікувальна гімнастика:

вправи, спрямовані на покращення рухливості суглобів, збільшення м’язової сили та координації рухів. Особлива увага приділяється вправам для стоп та гомілок.

Апаратна фізіотерапія при діабетичній нейропатії включає в себе різні методи, спрямовані на зменшення болю, покращення кровообігу та стимуляцію нервової провідності. До них належать ультразвукова терапія, магнітотерапія, лазеротерапія, електростимуляція нервів та дарсонвалізація. Важливою складовою лікування є також лікувальна фізкультура, яка допомагає зняти напругу в м’язах, покращити відтік рідини та запобігти набрякам.

Масаж. Різні види масажу, такі як класичний, точковий, сегментарний, сприяють покращенню кровообігу, зменшенню м’язового тонусу та больових відчуттів [28].

Вправи на рівновагу та координацію:

для покращення рівноваги та координації рухів, запобігання падінням, особливо у пацієнтів з порушенням чутливості в ногах.

Пацієнтів навчають правильно ходити, використовуючи допоміжні засоби (тростина, ходунки), щоб уникнути падінь та травм.

Догляд за ногами:

важливим аспектом є навчання правильному догляду за ногами, включаючи щоденний огляд, гігієну, використання зручного взуття та шкарпеток, щоб запобігти утворенню виразок та інших ускладнень.

Важливо пам’ятати:

перед початком будь-яких фізичних вправ необхідно проконсультуватися з лікарем або фізіотерапевтом, щоб визначити відповідні методи та інтенсивність навантаження.

Голкорефлексотерапія або метод класичної акупунктури широко поширений і заснований на введенні голок у певні акупунктурні ділянки на поверхні тіла з лікувальною та профілактичною метою. Сучасна рефлексотерапія найчастіше включає акупунктуру, аурикулотерапію, лазеропунктуру, електропунктуру, вакуумпунктуру, термопунктуру, акупресуру [54].

Ще одним із методів реабілітації при ДПН можна використовувати Тайський масаж стоп. Це форма глибокого масажу з натисканням великим пальцем уздовж середньої лінії стопи та відведенням пальців (Рис. 1.5) [55].

Деякі дослідження використовували цей масаж для покращення балансу у пацієнтів з ДПН [56]. Тайський масаж є альтернативним методом лікування для пацієнтів із ДПН для покращення ефективності рівноваги на основі збільшення діапазону рухів і відчуття стопи. Він стимулює нервову систему, допомагаючи мієліновій оболонці нервів [58, 64]. Деякі дослідження показали, що західний масаж стоп у поєднанні з мобілізацією може покращити відчуття шкіри та суглобів, збільшуючи рівновагу стояння у пацієнтів із ДПН Згідно з цими дослідженнями, цей тип масажу має багато переваг у пацієнтів з полінейропатією [59].

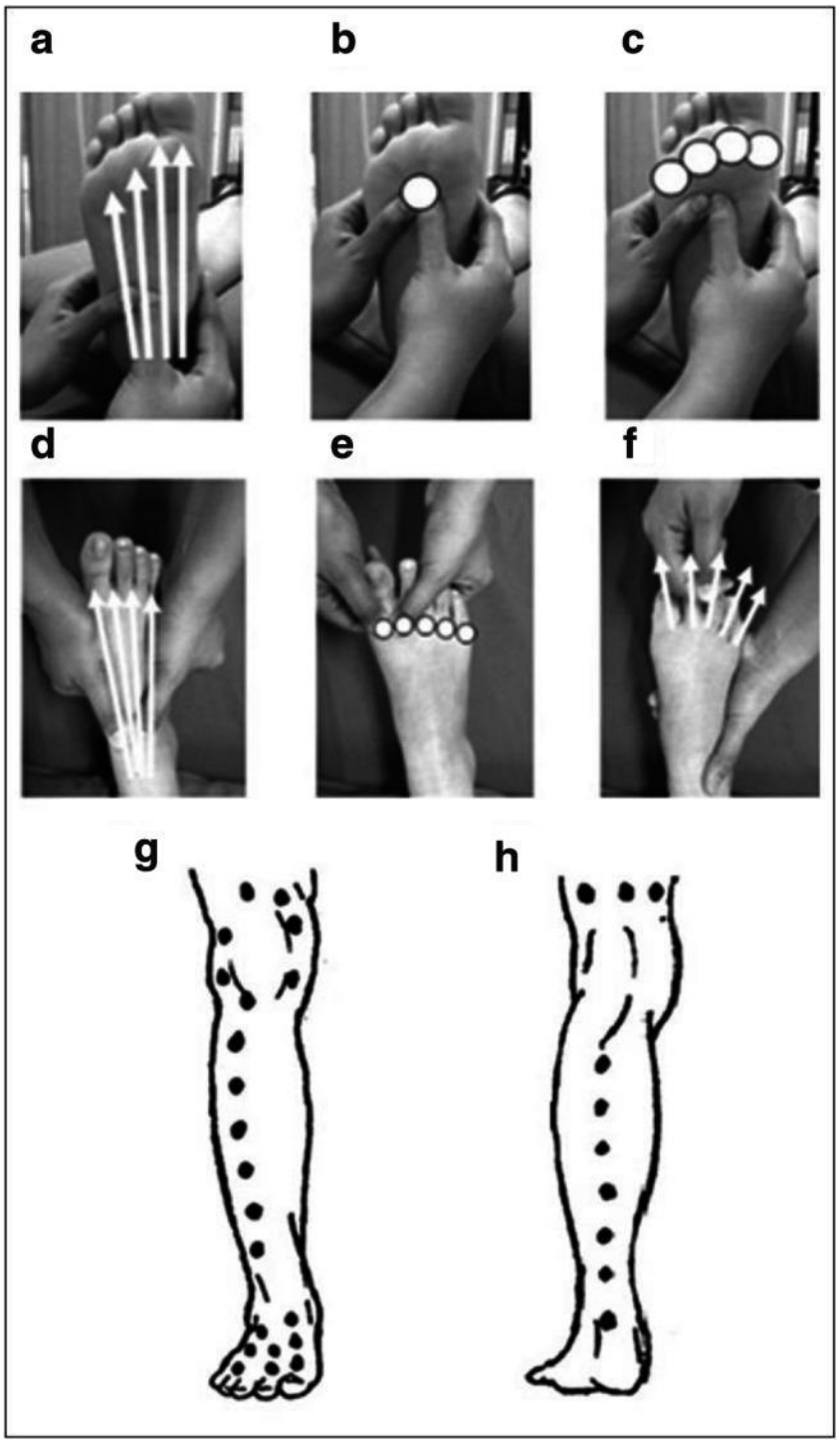


Рис. 1.5. Схема тайського масажу стоп і ніг

На підошві стопи: 4 масажні лінії від п’яти до основи плеснофалангових суглобів (a); 5 масажних точок: одна точка в основі 3-го пальця

(b) і чотири точки в основі пальців (c). На тильній поверхні стопи: 4 масажні лінії від щиколотки до основи ПСП (d); 5 масажних точок на голівці

ПСП (e); відведення всіх суглобів пальців (f). Масажні лінії на передній частині гомілки, задній частині гомілки та коліні (g, h).

При реабілітації ДПН часто застосовують електротерапію, а саме підошовну електростимуляцію. Вона покращує моторику, перфузію шкіри, пришвидшує кровообіг у пацієнтів з ДПН, поліпшує чутливість нижніх кінцівок [60, 61].

Ще одним із методів реабілітації при ДПН є лазеротерапія. Вона має протизапальну дію та пригнічує больовий синдром, покращує кровообіг, сприяє регенерації нервів [62, 63].

Згідно літературних даних, фізична активність при ЦД 2 типу є дуже важлива [64, 65]. При збільшенні фізичної активності у хворих на ЦД 2 типу покращується рівень глюкози в крові. За дослідженнями вчених [32], при регулярній фізичній активності рівень HbA1C у середньому може знизитися на 0,67 %, також зменшуються серцево-судинні ускладнення, зменшується вага [44], покращується самопочуття. Це сприяє профілактиці хронічних ускладнень діабету.

Є докази того, що строгий контроль рівня глюкози в крові є ефективним у зупинці прогресування діабетичної нейропатії [32], оскільки він контролює гіперглікемічний компонент у цих пацієнтів. Інвазивне лікування, таке як хірургічна декомпресія, може бути корисним для полегшення нейропатичних симптомів у деяких пацієнтів. Однак не всі пацієнти з діабетом і нейропатією є кандидатами на декомпресію нерва [56].

Показано, що консервативне лікування, таке як фізичні вправи, черезшкірна електрична стимуляція нервів (TENS) і прийом добавок вітаміну D, сприяє зменшенню болю та покращенню функції та рівноваги у цих пацієнтів [45].

Скорочення м’язів під час тренування збільшує захоплення глюкози в крові, доповнюючи внутрішньом’язовий глікогеноліз. Щоб поповнити запаси глікогену, м’язи в спокої захоплюють глюкозу після їжі, залежно від

циркулюючого інсуліну. Після тренування обидва шляхи збільшують захоплення глюкози до м’язів [8, 55]. Отже, втручання на основі фізичних вправ є корисними для пацієнтів з діабетичною нейропатією.

Під час виконання вправ необхідно прислухатися до свого тіла та уникати надмірних навантажень, які можуть призвести до погіршення стану.

Важливе місце у комплексному лікуванні ЦД посідають методи фізіотерапії, застосування яких сприяє підвищенню ефективності лікування, підтриманню стійкої компенсації захворювання, профілактиці розвитку і прогресування ускладнень, насамперед діабетичних ангіопатій. Безумовно, істотна роль у відновному лікуванні хворих на ЦД належить санаторно-курортному етапу, під час якого окрім загальноприйнятих методів лікування ЦД (дієта, медикаментозні методи) використовують вплив природних і преформованих фізичних чинників. Фізична терапія може значно покращити якість життя пацієнтів з діабетичною полінейропатією, зменшити больовий синдром, покращити рухливість та функцію кінцівок, а також запобігти розвитку ускладнень [1, 65].

Основними завданнями фізичних методів лікування ЦД і діабетичної ангіонейропатії нижніх кінцівок є покращення загального та регіонарного кровообігу, мікроциркуляції, підвищення оксигенації тканин, поліпшення колатерального кровообігу й регрес трофічних порушень. Фізіотерапію використовують при різних стадіях діабетичної ангіопатії (доклінічній, функціональній, органічній) [10].

Лазеротерапія. Мета лазеротерапії – нормалізувати функціональний стан судинної системи, поліпшити реологічні властивості крові, відновити біоелектричну активність, зменшити тонус периферичних артерій. Головне значення має низькоенергетичне лазерне випромінювання (НЕЛВ), оскільки воно чинить прямий і опосеред кований вплив на різні ланки патогенезу ураження судин нижніх кінцівок при ЦД [26].

В основі дії НЕЛВ лежить активізація клітинних ферментів, посилення енергетичного обміну і процесів синтезу у клітинах. Це призводить до зменшення явищ астенізації, болю й парестезії в нижніх кінцівках, підвищення толерантності до фізичного навантаження. За даними капіляроскопії після дії НЕЛВ збільшується кількість функціонуючих капілярів, зменшується перикапілярний набряк, поліпшується магістральний кровообіг. Лазерне випромінювання має здатність викликати конформаційні зміни у мембранному апараті клітини, зменшує агрегаційні властивості тромбоцитів, еритроцитів, підвищену фібринолітичну активність крові, поліпшує і прискорює кровообіг у дрібних судинах, викликає інші ефекти, які впливають на патогенетичні ланки розвитку діабетичної ангіопатії.

Доведено, що дія лазерного випромінювання має імунокоригуючий, протизапальний, протинабряковий, знеболювальний, десенсибілізуючий ефект, викликає поліпшення мікроциркуляції і трофіку тканин. Активізація ферментів підсилює біоенергетичні й біосинтетичні процеси у клітинах, підвищує активність антиоксидантної системи. Зменшення активності процесів перекисного окислення ліпідів, підвищення вмісту ліпопротеїдів високої щільності сприяє зниженню індексу атерогенності. У результаті біостимулюючого ефекту збільшується функ-ціональна активність клітин крові, компонентів клітинного й гуморального імунітету, підвищується спорідненість гемоглобіну до кисню, знижуються агрегаційні властивості крові й активізується фібриноліз, поліпшується кровообіг та оксигенація тканин, нервова збудливість, а також мікроциркуляція й нервово-судинна трофіка.

Лазерну терапію при ЦД проводять за допомогою різних способів впливу (монотерапія) і їх комбінацій, що значно підвищує ефективність терапії. Для досягнення терапевтичного ефекту можна реалізувати різні способи лазеротерапії: неконтактний, контактний, контактнокомпресійний. У санаторній практиці можна використовувати такі методики лазеротерапії:

черезшкірну, внутрішньовенну, гідролазерний душ з різними діапазонами дії: червоний, інфрачервоний, ультрафіолетовий.

Існують такі методи застосування низькоенергетичного лазерного випромінювання для лікування захворювань судин нижніх кінцівок:

- опромінення біологічно активних зон кінцівки (лазеропунктура);
- опромінення ішемізованих сегментів кінцівки скануючим променем;
- опромінення проекції судин (артерій, вен);
- опромінення литкових м'язів.

Одними з найпоширеніших методів лазерного впливу під час лікування діабетичних ангіота нейропатій є зовнішнє і внутрішньосудинне лазерне опромінення крові, які застосовують під час лікування облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок, синдрому діабетичної стопи. Черезшкірне (зовнішнє) лазерне опромінення крові передбачає вплив на судинні басейни (пахова, підколінна, підщиколоткова, ділянка каротидного синуса, ліктьова) і зони з найбільшими вегетотрофічними порушеннями [26].

Лазерне випромінювання використовують під час лікування трофічних порушень у ділянці нижніх кінцівок (виразки, тріщини, діабетичний міхур, діабетична остеоартропатія, ліпоїдний некробіоз шкіри), пов'язаних з порушенням як магістрального, так і тканинного кровообігу. Лазерний вплив сприяє загоєнню тріщин і виразок, значно зменшує запальну інфільтрацію, набряк і ціанотичність у ділянці стоп, поліпшує гемодинамічні та мікроциркуляторні показники, забезпечує тканини киснем. З метою лікування зазначених порушень використовують комбінований спосіб впливу, внаслідок чого відбувається опромінення ділянок уражень і вплив на біологічно активні точки (БАТ) або на судинні (пахова, підколінна, підлиткова) і рефлексогенні зони.

Науковці доводять позитивний ефект лазерного опромінення інфрачервоного діапазону на ділянки попереково-крижового нервового сплетіння, підколінної артерії та безпосередньо на виразкові пошкодження стопи [48].

Значне поширення отримали методи зовнішнього опромінення зон некрозів і трофічних виразок кінцівок при синдромі діабетичної стопи. Під впливом місцевої лазеротерапії прискорюється очищення ран від некротичних тканин і мікрофлори, відбувається обмеження зони некрозу.

Вплив лазера на зони акупунктури гомілки і стопи забезпечує значне поліпшення мікроциркуляції внаслідок функціонування нових капілярів і прискорення внутрішньосудинного кровообігу. Випромінювання гелій-неонового лазера стимулює процеси репарації й епітелізації, нормалізує показники крові й істотно прискорює загоєння трофічних виразок.

Випромінювання лазера інфрачервоного діапазону значно поліпшує мікроциркуляцію в ураженій кінцівці. Позитивні клінічні результати лазеротерапії хворих на ЦД підтверджуються поліпшенням показників периферичного кровообігу й мікроциркуляції нижніх кінцівок. Зміни показників реовазографії судин кінцівок після однієї процедури й курсового лікування є односпрямованими, але більш сприятливими при курсовому впливі. Так, однократна процедура НЕЛВ викликає збільшення кровонаповнення гомілок в основному у результаті нормалізації тонусу судинної стінки на гомілках, а після курсового лікування внаслідок нормалізації судинного тонусу і поліпшення венозного відтоку. При цьому підвищується реографічний індекс на гомілках, відбувається збільшення об’ємного кровообігу. Поліпшення периферичного кровообігу й мікроциркуляції підтверджується даними термометрії: підвищується шкірна температура великого пальця стопи, знижується дистально-проксимальна різниця. Застосування НЕЛВ впливає як на гіпер-, так і на гіпокоагулюючий потенціал крові. Доведено, що під дією лазерного

випромінювання нормалізується толерантність плазми до гепарину та фібринолітична активність, що свідчить про зниження коагулюючої здатності крові.

Серед методів квантової гемокорекції особливе місце посідає внутрішньовенне лазерне опромінення крові. Існує спосіб лікування діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок, який полягає у внутрішньовенному лазерному опроміненні крові з додатковим місцевим опроміненням зони судинних і трофічних уражень на нижніх кінцівках. Проведення черезшкірного опромінення крові викликає детоксикаційний, протизапальний, імунокоригуючий ефекти і стимулює процеси загоєння порожнин розпаду. Місцеве лазерне опромінення зон судинних і трофічних уражень на нижніх кінцівках поліпшує кровообіг унаслідок нормалізації процесів мікроциркуляції, зменшення агрегаційної здатності клітин крові, підвищення фібринолітичної активності крові. Комбінація місцевого лазерного опромінення нижніх кінцівок з лазерним опроміненням крові потенціює дію останнього, що дає змогу прискорити досягнення позитивного клінічного ефекту, сприяє нормалізації порушень імунного гомеостазу, зникненню дисбалансу в системі «інгібітори-протеази», а також нормалізує реологічні властивості крові [32].

З метою лікування діабетичної ангіонейропатії використовують лазерну акупунктуру, під час якої здійснюється лазерний вплив на загальностимулюючі, сегментарні й місцеві точки, а також біологічно активні точки (БАТ) підшлункової залози.

Магнітолазеротерапія впливає на метаболічні параметри ЦД 2 типу, сприяючи зниженню глікемії, зменшенню ступеня гіперліпідемії, поліпшенню показників мікроциркуляції. Після магнітолазеротерапії поряд із клінічним поліпшенням відбувається поліпшення капілярного кровообігу, підвищення його резервних можливостей, нормалізація периферичного кровообігу. Клінічний ефект магнітолазеротерапії на периферичний кровообіг і мікроциркуляцію здійснюється шляхом декількох механізмів,

таких як збільшення метаболізму міоцитів гладкої мускулатури в судинній стінці, підвищення її тонусу при атонії, відновлення скоротливої здатності клітин ендотелію судин як артеріальної, так і венозної стінки, розвиток колатералей. Інтимні механізми магнітолазерного випромінювання пов'язані з кінцевим фотобіологічним ефектом (фотосенсибілізацією) у вигляді структурно-функціональної перебудови клітинних мембран у результаті зміни їх енергетичної активності й конформації рідкокристалічних структур клітини, окислювально-відновних ферментів, які містять мідь, каталази, цитохромного комплексу, перекисних радикалів, деяких фотосинтетичних пігментів, активації біоенергетичних процесів, підвищення синтезу АТФ, що сприяє зменшенню гіпоксії й підвищенню чутливості клітин і тканин до інсуліну, посиленню його метаболічної активності.

Магнітотерапія. Низькочастотне змінне магнітне поле сприяє посиленню гальмівних процесів у центральній нервовій системі (поліпшує загальний стан, сон, зменшує дратівливість), покращує кровопостачання тканин, прискорює репарацію і загоєння ран. Імпульсні складні модульовані електромагнітні поля (ІСМ ЕМП) сприяють регресу основних клінічних симптомів діабетичної полінейропатії, поліпшенню функціонального стану периферичних нервів. Доведено терапевтичну ефективність ІСМ ЕМП на початкових стадіях діабетичної полінейропатії та тривалості ЦД до 10 років [9].

Електроміостимуляція. Під впливом електроміостимуляції поліпшується провідність по нервових стовбурах, відновлюється електрична збудливість нервово-м'язового апарату, підвищується поріг больової чутливості, зменшуються гальмівні процеси в сегментарних мотонейронах у зоні функціональної асинапсії. Електростимуляція м'язів гомілки як самостійний метод лікування, так і в комплексі з медикаментозною терапією у хворих з діабетичною нейропатією нижніх кінцівок сприяє поліпшенню судинного тонусу, процесів мікроциркуляції, підвищенню кровообігу в гомілках і стопах. Судинорозширювальний ефект електроміостимуляції

пов’язаний з гальмівною дією на симпатичний відділ вегетативної нервової системи.

Динамічна електронейростимуляція. Метод немедикаментозного лікування, заснований на впливі на рефлексогенні зони й акупунктурні точки імпульсами електричного струму, форма яких залежить від величини електричного опору (імпедансу) поверхні шкіри у піделектродній ділянці. При діабетичній ангіопатії та нейропатії впливають на зону нижніх кінцівок від колін до кінчиків пальців ніг [8].

Ампліпульстерапія (синусоїдальна модульована терапія) – це вплив з лікувальною метою синусоїдальними струмами середньої частоти, які модулюються за амплітудою низької частоти. Під впливом ампліпульстерапії виявляється її гальмівна дія на симпатичну нервову систему (спазм артеріол зникає, судини розширюються, нормалізується кровообіг, збільшується кількість активних капілярів і їх кровонаповнення, поліпшується трофіка тканин). Ритмічне скорочення м’язових волокон сприяє поліпшенню периферичного кровообігу внаслідок зниження судинного тонусу й циркуляції крові в судинах, стимулює колатеральний кровоносний і лімфатичний обмін, сприяє зменшенню набряку тканин. Застосування синусоїдальної модульованої терапії на ділянку нижніх кінцівок у хворих з діабетичною ангіонейропатією нижніх кінцівок виявляє аналгезуючий, антиспастичний ефекти, викликає поліпшення провідності по нервовому волокну.

Дециметрова хвильова терапія. Поєднане застосування дециметрової хвильової терапії та змінного магнітного поля на ділянку гомілок у хворих на ЦД з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок поліпшує мікроциркуляцію, кровообіг, реологічні властивості крові, відновлює судинний тонус.

Дарсонвалізація – лікувальний метод, діючим фактором якого є змінний імпульсний струм високої частоти, високої напруги і малої сили у вигляді швидко згасаючих серій коливань. Місцевий вплив струму викликає короткочасне звуження, а потім розширення судин, нормалізацію тонусу

гладких м’язів. При цьому знижується підвищений тонус артерій і підвищується знижений тонус вен, що зменшує венозний застій, поліпшує капілярний кровообіг, трофіку тканин, знижує чутливість нервових закінчень, знімає спазм гладких м’язів, чинить знеболювальний ефект.

Ультразвукова терапія. Діючим фактором є ультразвукові коливання відповідної частоти. Під дією ультразвукових коливань відбувається підвищення ензиматичної активності лізосомальних ферментів клітин, що сприяє очищенню запального вогнища від патогенної мікрофлори. Посилення метаболізму клітин стимулює репаративну регенерацію тканин, прискорює заживлення ран і трофічних виразок. Місцеве розширення судин мікроциркуляторного русла викликає збільшення об’ємного кровообігу, підвищення оксигенації тканин та інтенсивності метаболізму, що суттєво прискорює репаративну регенерацію.

Ультразвуковий капілярний вплив дає змогу прискорити потік крові й лімфи в судинах, це сприяє збільшенню зони впливу лікарської форми, а також швидкості місцевого кровообігу, що супроводжується підвищенням тиску й розширенням судин за типом ефекту балонування при ангіопластиці, особливо у разі багаторазового впливу. У результаті поліпшується циркуляція крові в уражених судинах, відновлюється пульсове кровонаповнення.

Відомо, що ультразвук викликає не тільки тепловий, а й механічний і фізико-хімічний ефекти. Механічний ефект ультразвуку виникає внаслідок змінної звукової дії, що сприяє не кавітації, а мікромасажу тканин. Варто зазначити, що внаслідок малої інтенсивності ультразвукового випромінювання не виникає незворотних пошкоджень клітин і, навпаки, малі впливи значно стимулюють і збільшують міжклітинний обмін речовин [47].

Дослідниками установлено, що після 20 с опромінення ультразвуком інтенсивністю 4 Вт/см^2 за частоти 800 кГц за допомогою випромінювача діаметром 2 см температура ділянки тканин, які перебувають під шкірою на глибині 2-5 см, підвищується на 5-6°С. Надалі температура не підвищується,

тому що 80-88% тепла відводяться кров'ю, а інші 18-20% – унаслідок теплопровідності тканин. Крім того, під час нагрівання крові зменшується її в'язкість, що сприяє поліпшенню кровообігу в судинах, а запропоноване опромінення з частотою, яка викликає ультразвуковий капілярний ефект, буде підсилювати кровообіг в ураженій ділянці [4,8].

Мікрохвильова резонансна терапія (МРТ). Одним з методів лікування ЦД і його ускладнень є мікрохвильова резонансна терапія, дія якої проявляється у стимуляції функції підшлункової залози електромагнітним випромінюванням міліметрового діапазону шляхом впливу на БАТ. В основі МРТ лежить вплив нетепловим електромагнітним випромінюванням міліметрового діапазону на проекції патологічного джерела, вегетативних гангліїв, рефлексогенні зони й БАТ. МРТ можна використовувати під час лікування ЦД шляхом впливу електромагнітним випромінюванням і досить високої частоти міліметрового діапазону нетеплової інтенсивності.

У результаті курсового лікування ЦД з використанням методу МРТ відбувається позитивна динаміка клінічних симптомів, зумовлених астенізацією, зникає загальна слабкість, утома, збільшується працездатність. МРТ призводить до сприятливої зміни концентрації С-пептиду й кортизолу у крові хворих на ЦД 2 типу. Паралельно зі зменшенням болю і парестезій поліпшується периферична гемодинаміка, збільшується швидкість проведення по периферичних нервах (за даними оклюзійної плетизмографії), відмічається зниження об'ємної артеріальної швидкості кровообігу, поліпшується пульсовий кровообіг у ділянці гомілок і стоп (за даними тетраполярної реографії), знижується об'єм пульсової хвилі (за даними пальцевої плетизмографії). Найбільш вагомий ефект отримано у пацієнтів з ангіопатією нижніх кінцівок I і IIа стадій. Цьому сприяє нормалізація функції нейрорецепторного апарату судин, що підтверджено під час дослідження швидкості проведення збудження по периферичних нервах (за даними електронейроміографії). Поліпшення функціонального

стану периферичних нервів під впливом МРТ має певне значення й у нормалізації судинного тонусу [10].

Голкорефлексотерапія. В основі методу голкорефлексотерапії лежить вплив голками чи електроакупунктурою на БАТ. Серед лікувальних ефектів голкорефлексотерапії виділяють: болезаспокійливий ефект, поліпшення мікроциркуляції, нормалізацію судинного тонусу, антиспастичну дію на гладку мускулатуру, нормалізацію функцій центральної і периферичної нервової системи, антидепресивну, седативну дію, вплив на низку вегетативно-ендокринних взаємозв'язків. Під час лікування діабетичної ангіонейропатії нижніх кінцівок використовують моносегментарні точки (загальнозміцнювальні), точки меридіану підшлункової залози, судинні й розташовані біля уражених судин.

Електрофорез лікарських речовин. Для лікування діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок застосовують методику біполярного лікарського електрофорезу розчинів гепарину й магнію сульфату, лікарського електрофорезу нікотинової кислоти й прозерину постійним струмом, електрофорез 2,5% розчину нікотинаміду за допомогою синусоїдальної модульованої терапії, внутрішньовенне введення тіоктової кислоти з одночасною дією постійного електричного поля на нижні кінцівки, новокаїн-йод електрофорез на нижні кінцівки, електрофорез 5% розчину тіосульфату натрію, електрофорез 1% розчину дібазолу або прозерину.

Ультрафіолетове опромінення крові (УФОК). Це метод реінфузії пацієнтові опроміненої ультрафіолетом аутокрові. У результаті поглинання УФОК спостерігається так званий фотоелектричний ефект, у разі якого електромагнітні кванти вибивають електрони із зовнішньої орбіти атомів. Унаслідок фотоелектричного ефекту в організмі відбуваються складні фотохімічні й фотобіологічні реакції, які є пусковим механізмом низки різноманітних процесів. Після УФОК підвищується електрофоретична рухливість еритроцитів і тромбоцитів,

збільшується їх осмотична резистентність; у моноцитів і гранулоцитів росте фагоцитарна активність; у Т-лімфоцитів підвищується експресія рецепторів, які беруть участь у реакції розеткоутворення. Припускають, що в результаті опромінення відбувається структурно-функціональна перебудова цитомембран імунокомпетентних клітин, зростає експресія маркерів поверхні опромінених лімфоцитів людини і тварин. Під впливом УФОК підвищується продукція імуноглобулінів, відбувається сенсибілізація лімфоцитів відповідно до нормальних тканинних антигенів, змінюються спектр і зміст плазмових білків.

УФОК має імунокорегуючий, десенсибілізуючий, протизапальний, гіпохолестеринемічний і аналгетичний ефекти, сприяє поліпшенню мікроциркуляції й регенерації, підвищує неспецифічну резистентність організму. Поряд з модулюючою дією на функціональний стан імунної системи УФОК поліпшує показники периферичної гемодинаміки й мікроциркуляції, що вказує на перспективність цього методу в лікуванні діабетичної ангіопатії [8, 40].

Гіпербарична оксигенація. Передумовою до застосування цього способу лікування ускладнень ЦД є зниження кисневотранспортної функції крові у хворих на ЦД. Гіпербарична оксигенація збільшує уміст кисню у плазмі артеріальної крові й дифузію його у тканини, що значно зменшує тканинну гіпоксію в результаті збільшення відстані ефективної дифузії кисню в ділянці так званого мертвого кута.

Гіпоглікемічний ефект гіпербаричної оксигенації зумовлений зниженням активності симпатоадреналової системи, відновленням нормального газового складу крові, нормалізацією її кислотнолужного стану, підвищенням чутливості рецепторів до інсуліну, покращенням засвоєння глюкози тканинами, активацією циклу трикарбонових кислот і гліколізу. Для усунення кисневої недостатності, проявом якої є тканинна й циркуляторна гіпоксія тканин, доцільним є призначення гіпербаричної оксигенації або

кисневих коктейлів. Ліквідація клітинної гіпоксії сприяє поліпшенню поглинання глюкози тканинами.

У хворих з діабетичною ангіопатією використовують місцевий вплив оксигенобаротерапії, що сприяє розвитку колатералей і, відповідно, поліпшенню кровонаповнення нижніх кінцівок, насиченню тканин киснем і таким чином поліпшенню стану трофіки.

Озонотерапія. При діабетичній ангіопатії використовують комбінацію системної озонотерапії із зовнішнім впливом озонокисневої суміші на кінцівки.

Пневмопресинг нижніх кінцівок. Механізм лікувального ефекту пневмопресингу зумовлений механічною дією на тканини, їх розтягненням, підвищенням тонусу й еластичності. Поліпшення мікроциркуляції крові та лімфи дає змогу суттєво зменшити явища застою, гіпоксії, поліпшити обмін речовин, скорочувальну функцію м’язів і забезпечення просування крові по артеріях і її відтік по венах. За допомогою примусового кровообігу відбувається розширення капілярів, збільшується кількість діючих мікросудин, а місцево біологічні вазоактивні речовини сприяють судинним реакціям як у місці дії пневмомасажу, так і за його межами, зумовлюючи додатковий гуморальний системний ефект.

Таким чином, у відновному лікуванні хворих на ЦД використовують численні методи апаратної фізіотерапії: різні види електричних струмів, електромагнітні поля, низькоенергетичне лазерне опромінювання, змінне й постійне магнітні поля й інші, які завдяки різноманітним механізмам дії впливають на перебіг захворювання і його ускладнення, сприяють подовженню тривалості й стабільності ремісії.

Для удосконалення способу лікування ЦД 2 типу лікарі пропонують комплексне застосування цукрознижувальних препаратів і зональної абдомінальної декомпресії.

Лікувальний ефект абдомінальної декомпресії опосередковується зміною центральної та периферійної гемодинаміки, інтенсифікацією

кровопостачання органів черевної порожнини і малого таза, підсиленням трофіки органів і тканин, перерозподілом крові і тонусу вегетативної нервової системи, утворенням депо лікарських засобів, протизапальним і антифібротичним ефектом. Вплив локального зниженого тиску (ЛЗТ) на показники системної гемодинаміки опосередковується нейрогуморальними реакціями, зумовленими перерозподілом потоку крові та депонуванням певної кількості крові в зоні зниженого тиску. Виразність гемодинамічних зрушень залежить від рівня й експозиції ЛЗТ, а також толерантності організму до дефіциту об'єму циркулюючої крові. Після впливу курсу процедур ЛЗТ збільшується інтенсивність регіонального кровопостачання, що призводить до багаторівневої нейрогуморальної тренуючої реакції організму на перерозподіл об'єму циркулюючої крові. Кількісні зміни залежать від режиму ЛЗТ, рівня і терміну його дії. Відбувається зростання трансмурального тиску в зоні ЛЗТ, що викликає розтягнення артеріальних судин, збільшення їхнього тонусу. Центральний венозний тиск і тиск у легеневій артерії знижуються, внаслідок чого зменшується ударний і хвилинний об'єми крові. Може змінюватися концентрація вуглекислого газу у крові та її кислотнолужний склад, активність низки ферментів, деяких біохімічних показників і гормонів, унаслідок чого виникають додаткові місцеві стимули для підвищення чутливості до медикаментозних препаратів, завдяки чому досягається зменшення їхньої середньодобової дози [4,8].

До стандартної терапії додатково призначаються фізичні вправи. Зокрема, сьогодні популярною є нордична ходьба, яка стає подвійно ефективною завдяки додаванню палиць і розумній техніці, а задоволення є ключовою перевагою [12].

Усі фізичні вправи, якщо вони виконуються на достатньо інтенсивному рівні, покращують кровообіг, оскільки збільшують швидкість, з якою кров перекачується тілом. Вправи допомагають зменшити стрес і занепокоєння (Додаток Б).

Болісна периферична нейропатія є поширеним ускладненням ЦД і частіше виникає у пацієнтів із тривалим перебігом хвороби та неналежним контролем глікемії [60].

Стан пацієнтів із ЦД періодично слід досліджувати щодо наявності периферичної нейропатії та нейропатичного болю, хоча оптимальна частота такого оцінювання не з'ясована. У більшості досліджень ефективності лікування болісної діабетичної периферичної нейропатії оцінювали біль за допомогою візуальних аналогових шкал, числових рейтингових шкал або подібних інструментів. Ці шкали зазвичай використовують у клінічній практиці, але вони не дають повного уявлення про вплив болю на функціонування та самопочуття пацієнтів [5].

Інші інструменти, які допомагають оцінити рівень впливу больового синдрому (короткий опитувальник з болю для пацієнтів із діабетичною периферичною нейропатією — BPI-DPN), зокрема на якість життя (Норфолкський опитувальник щодо якості життя при діабетичній нейропатії — Norfolk QOL-DN), можуть надати інформацію для оцінювання потреби в лікуванні та ймовірності його успіху.

Рекомендація 1. Слід оцінювати стан пацієнта із цукровим діабетом - щодо виявлення периферичного нейропатичного болю та його впливу на функції та якість життя.

За даними клінічної практики, препарати кількох фармакологічних класів допомагають зменшити больові відчуття у пацієнтів із болісною діабетичною нейропатією. Однак не завжди вдається досягти повного - усунення цих симптомів.

Як правило, пацієнти очікують на високий ступінь полегшення фізичного страждання, багато хто — на повне вгамування болю [2].

Тому бажано узгодити очікування пацієнта з імовірною ефективністю втручань (у клінічних дослідженнях зменшення болю приблизно на 30 % вважається успішним).

Рекомендація 2. Розпочинаючи фармакологічне втручання з приводу болісної діабетичної нейропатії, слід інформувати пацієнта, що метою терапії є зменшення болю, а не обов'язкове його усунення.

Під час лікування пацієнтів із болісною діабетичною нейропатією важливо виявити й інші чинники, які також можуть мати вплив на сприйняття болю та якість життя. Власне, порівняно із загальною популяцією пацієнти із ЦД часто мають розлади настрою (найчастіше це серйозна депресія) і сну (особливо обструктивне апное уві сні) [17].

Зокрема, настрій і якість сну також можуть позначатися на сприйнятті болю. Тому одночасне лікування розладів настрою та сну і болісної нейропатії може допомогти зменшити як больові відчуття, так і поліпшити якість життя цих пацієнтів. Своєю чергою, деякі методи лікування болісної нейропатії також можуть мати сприятливий вплив на настрій і сон [58]

Рекомендація 3. Слід оцінювати стан пацієнта із болісною діабетичною нейропатією щодо наявності супутніх розладів настрою та сну та відповідно лікувати.

Болісна діабетична нейропатія є дуже поширеним станом, який суттєво позначається на якості життя.

Оцінки розмірів ефекту є порівнянними для всіх цих класів лікарських засобів, що ускладнює надання рекомендацій щодо призначення препарату певного класу [44].

Рекомендація 4. Пацієнтам із болісною діабетичною нейропатією для зменшення болю слід призначити препарати класу ТЦА, СІЗЗСН, габапентиноїдів та/або блокаторів натрієвих каналів.

Деякі пацієнти віддають перевагу засобам місцевої дії, нетрадиційним або нефармакологічним втручанням, тому важливо мати можливість запропонувати заходи, які відповідають цим уподобанням. Зважаючи на негативні моменти терапії опіоїдними препаратами, важливою є можливість запропонувати ефективні неопіоїдні втручання для зменшення болю у пацієнтів, для яких початкова терапія виявилася неефективною [60].

Доведено, що габапентиноїди та блокатори натрієвих каналів зменшують біль у пацієнтів із діабетичною нейропатією. Хоча ефективність інших втручань вивчена менше, результати принаймні одного РКД свідчать на користь застосування інших засобів, як-от препарати місцевої дії (-капсаїцин, спрей гліцерилтринітрату, екстракт плодів *Citrullus colocynthis*), нетрадиційні заходи (препарати гінкго білоби) та нефармакологічні підходи, зокрема фізичні вправи, когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), основана на усвідомленості КПТ (майндфулнес) [63]

Рекомендація 5. Клініцисти можуть оцінити вподобання пацієнта при болісній діабетичній нейропатії щодо ефективних пероральних, місцевих, нетрадиційних і нефармакологічних втручань.

Пацієнтам, які віддають перевагу місцевим, нетрадиційним або нефармакологічним втручанням, можна запропонувати місцеві (капсаїцин, спрей гліцерилтринітрату, екстракт плодів *Citrullus colocynthis*), нетрадиційні (препарати гінкго білоби) та/або нефармакологічні підходи (КПТ, фізичні вправи, тайцзицюань, майндфулнес) [60]

Окремі фармакологічні засоби класів, габапентиноїдів та блокаторів натрієвих каналів мають подібну дію при лікуванні нейропатичного болю. - Проте існують специфічні для класів та агентів відмінності щодо ймовірності та характеру розвитку побічних явищ.

Потенційні побічні ефекти блокаторів натрієвих каналів, як-от нудота, втомлюваність та запаморочення, можуть погано переносити пацієнти зі схожими вже наявними симптомами [5, 45].

Оскільки застосування габапентиноїдів може супроводжуватися периферичними набряками, ці препарати слід обережно використовувати для лікування пацієнтів із набряками, спричиненими супутніми хворобами серця, нирок або печінки.

Як зазначають дослідники, вальпроєва кислота чинить потенційні тератогенні ефекти, є гепатотоксичною, призводить до панкреатиту, гіпонатріємії, панцитопенії та інших серйозних небажаних реакцій.

Тому для багатьох із цих препаратів потрібне коригування дози відповідно до рівня функції нирок. Слід також проаналізувати вартість препаратів, зважаючи на вподобання пацієнта. До того ж наявність супутніх захворювань може зробити певні терапевтичні класи прийнятнішими за подвійних показань, як-от депресія, тривога та судомні напади (габапентиноїди та блокатори натрієвих каналів).

Рекомендація 6. Оскільки ефективність препаратів різних класів є схожою, призначаючи фармакотерапію пацієнтам із болісною діабетичною нейропатією, слід брати до уваги інші чинники, зокрема потенційні побічні ефекти, супутні захворювання, вартість ліків та вподобання пацієнта.

Пацієнткам дітородного віку з болісною діабетичною нейропатією не слід призначати вальпроєву кислоту.

Через ризик розвитку серйозних побічних ефектів усім пацієнтам із болісною діабетичною нейропатією не слід призначати вальпроєву кислоту, за винятком випадків, коли декілька інших препаратів виявилися неефективними.

Щоб визначити, яке саме лікування є дієвим у пацієнта з болісною діабетичною нейропатією, може знадобитися застосування низки препаратів. Фармакотерапію слід вважати неефективною, якщо застосовуваний препарат не сприяв значущому зменшенню болю за умов титрування дози до ефективної та належної тривалості курсу (зазвичай приблизно 12 тижнів, діапазон від 4 до 16 тижнів).

Лікування для зменшення нейропатичного болю у пацієнта слід вважати таким, що не переноситься, якщо препарат зумовлює побічні реакції, які переважають будь-яку користь зменшення нейропатичного болю. Хоча точний профіль побічних ефектів залежить від певного препарату, продемонстровано, що запаморочення, сонливість і втомлюваність характерні для терапії пероральними ліками кожного із чотирьох класів, а в разі лікування місцевими засобами кожен із них міг призвести до реакції у місці застосування.

Зокрема, втручання для полегшення нейропатичного болю слід вважати невдалим для окремого пацієнта, якщо воно або виявилося неефективним через 12 тижнів, або погано переносилося [44].

Нерезультативність лікування одним препаратом не виключає можливості хорошої відповіді без побічних ефектів на альтернативну терапію засобом того самого або іншого класу. Очікується, що вибір препарату з іншим механізмом дії (іншого класу) збільшить імовірність досягнення полегшення болю або уникнення побічних реакцій, наявних під час первинного втручання.

Якщо досягнуто лише часткового результату, додавання другого препарату іншого класу може забезпечити комбіновану ефективність, більшу, ніж при застосуванні кожного препарату окремо.

Рекомендація 7. Слід інформувати пацієнта із болісною діабетичною нейропатією, що, можливо, знадобиться застосування декількох препаратів, щоб визначити, яке саме лікування забезпечить найбільшу користь.

Індивідуальне втручання для зменшення нейропатичного болю слід вважати невдалим, якщо застосування препарату, титрованого до ефективної дози, протягом близько 12 тижнів не дало клінічно значущого зменшення болісного синдрому, або якщо побічні реакції переважають користь зменшення нейропатичного болю [2, 8]

Пацієнтам із болісною діабетичною нейропатією слід запропонувати пробне лікування препаратом іншого класу, якщо за початкової терапії не вдається досягти суттєвого поліпшення стану або є значні побічні реакції

Пацієнтам, які досягли часткового поліпшення завдяки початковій терапії, слід запропонувати пробне лікування препаратом з іншого класу або комбіновану терапію, додавши до застосовуваних ліків засоби з іншого класу.

У погоджувальному документі (консенсус-заяві), опублікованому Американською академією неврології (AAN) у 2014 році, категорично не рекомендовано використовувати опіоїди для лікування хронічного

неракового болю, головним чином, через брак доказів довгострокової ефективності та ймовірність розвитку серйозних несприятливих наслідків [51]

Як повідомлялося, опіоїди не є ефективнішими за неопіоїдні препарати при лікуванні остеоартрозу

Серед найважливіших довгострокових несприятливих наслідків — розвиток залежності та розладів, пов’язаних із вживанням опіоїдів, виникнення ускладнень внаслідок передозувань та надмірна смертність [57].

Дані CDC - центру з контролю та профілактики захворювань у США, провідна федеральна агенція охорони здоров'я. Вони базуються в Атланті, Джорджія, і займаються захистом громадського здоров'я, запобіганням інфекційним та хронічним захворюванням, екологічними загрозами та підготовкою до надзвичайних ситуацій. свідчать, що така залежність може - виникнути впродовж кількох тижнів або навіть днів.

Як відомо, випадки передозування також можуть бути при періодичному та непостійному застосуванні, особливо коли опіоїди поєднують із седативними снодійними засобами, що є доволі поширеним явищем).

Хоча застосування опіоїдів допомагає досягти короткочасного зменшення болю у пацієнтів з болісною діабетичною нейропатією, жодне дослідження не продемонструвало клінічно значущого зниження інтенсивності болю та поліпшення функціонального стану, що могли виправдати ризик розвитку потенційних побічних ефектів [21, 46]

Рекомендація 8. Не слід використовувати опіоїди для лікування пацієнтів із болісною діабетичною нейропатією

Якщо пацієнти на поточний час приймають опіоїди для лікування болісної діабетичної нейропатії, можна запропонувати безпечне поступове припинення їх застосування та розглянути альтернативні стратегії лікування неопіоїдними засобами.

Трамадол схвалено для застосування і представлено на ринку фармпрепаратів як альтернативу опіоїдним засобам, оскільки він асоціювався

з меншим ризиком. Управління з контролю за боротьбою з наркотиками США (DEA) віднесло його до списку IV, і донедавна він не потрапляв до більшості державних програм моніторингу ліків, які відпускають за рецептом [13].

Проте профіль ризику трамадолу також несприятливий, про що свідчить особливе застереження щодо пригнічення дихання, розвитку звикання та небезпеки передозувань від Управління з контролю за якістю харчових продуктів та лікарських засобів США (FDA, 2019) [59].

Застосування тапентадолу також пов’язане із серйозними побічними реакціями, зокрема з небезпечним для життя пригніченням дихання, розвитком залежності, передозуванням та смертю (FDA, 2019). Ефективність застосування трамадолу і тапентадолу в пацієнтів із болісною нейропатією демонструють лише дані короткотривалих досліджень [21]

Рекомендація 9. Не слід використовувати трамадол і тапентадол для лікування пацієнтів із болісною діабетичною нейропатією.

Якщо на поточний час пацієнти з болісною діабетичною нейропатією для лікування приймають трамадол або тапентадол, можна запропонувати - безпечне поступове припинення вживання цих препаратів та розглянути альтернативні стратегії лікування неопіоїдними засобами. Автори зазначають, що огляд оновлених даних допоміг виявити ключові прогалини в поточних знаннях, які необхідно усунути в майбутніх дослідженнях. - Проаналізовані дослідження з активним компаратором рідко вивчали більш ніж один препарат порівняння; тому дані, які підтверджують перевагу одного терапевтичного втручання над іншим, обмежені [57, 9].

Єдиним винятком є дослідження PAIN-CONTROLS, у якому - порівнювали чотири активні препарати для лікування пацієнтів із криптогенною нейропатією. Дулоксетин і нортриптилін, як зазначають дослідники, перевершують за ефективністю прегабалін і мексилетин [54].

Іншим обмеженням є брак даних про втручання тривалістю понад 16 тижнів.

Отже, зважаючи на хронічний характер болісного синдрому в пацієнтів із діабетичною нейропатією та можливість розвитку побічних реакцій, необхідно проводити довгострокові дослідження, щоб краще інформувати про ефекти тривалого лікування у цій популяції. Результати нових досліджень мають сприяти забезпеченню розробки найефективніших методів лікування [3, 64].

РОЗДІЛ 2
ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Організація дослідження

Дослідження виконувалось на базі хірургічного відділення №2 ОКНП Чернівецька лікарня швидкої медичної допомоги (м. Чернівці, вул. Фастівська, 2). Також базою нашого дослідження стала поліклініка №1 (м. Чернівці, вул. Шкільна, 6).

Дослідження проведене у декілька послідовних етапів:

1 етап (з вересня 2024 р. по жовтень 2024 р.) – проведений аналіз науково-методичної літератури із питань застосування фізіотерапевтичних методів у лікуванні та реабілітації хворих з діабетичною полінейропатією у хворих на цукровий діабет 2 типу. На основі цього аналізу нами були сформульовані мета та визначені основні завдання дослідження, його об’єкт, предмет і методи.

- 2 етап (з листопада 2024 р. по грудень 2025 р.) проведений педагогічний експеримент, здійснювалось вивчення та аналіз даних медичної документації, результатів опитування досліджуваних хворих.
- 3 етап, заключний (з січня 2026 р. по травень 2026 р.) був присвячений статистичній обробці отриманих в ході дослідження даних, аналізу результатів, оцінці ефективності досліджуваних методів фізичної реабілітації хворих на цукровий діабет 2 типу з діабетичною

полінейропатією.

Загалом, у дослідженні взяли участь 22 особи, хворі на цукровий діабет 2 типу, ускладнений діабетичною полінейропатією.

В якості кінезіотерапії застосовувались вправи для покращення координації, сили та балансу (Додаток Б).

Протягом 12 тижнів пацієнти займались кінезіотерапією під наглядом фізичного терапевта, який проводив попереднє навчання та контролював правильність виконання вправ. Комплекс кінезіотерапевтичних вправ включав вправи для покращення кровообігу, вправи для стимуляції нервових закінчень, вправи для зміцнення м'язів стопи та гомілки (Додаток Б).

Фізичний терапевт під час стаціонарного лікування проводив навчання пацієнтів методики виконання кінезіотерапевтичних вправ. Після виписки пацієнти самостійно виконували вправи в домашніх умовах двічі на день протягом 12 тижнів. Контроль за дотриманням програми здійснювався під час періодичних консультацій, що дозволило оцінити ефективність застосування кінезіотерапії як додаткового методу лікування діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу [8].

Під час проведення дослідження, результат якого описаний в цій магістерській роботі обов'язковим було дотримання нами правил безпеки пацієнтів, збереження прав та канонів людської гідності, морально-етичних норм, відповідно до основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1977 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964– 2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. [7, 14].

Усі пацієнти були проінформовані про мету дослідження і дали письмову інформаційну згоду на свою участь у ньому.

2.2. Методи дослідження

Для оцінки ефективності лікування ми використовували визначення наявності болю за допомогою опитувальника Douleur neuropathiqve (DN4)

Анкета складалась із 4 розділів і 10 пунктів. Три розділи стосувались симптомів обстежуваного, а 4-й розділ – безпосередньо огляду пацієнта. Сім пунктів пов'язані з характеристикою болю (печіння, болісний холод, поколювання, оніміння, свербіж), а три пункти пов'язані з неврологічним обстеження в ділянці болю (гіпестезія дотику, уколу). Обстежуваний відповідав «так» або «ні». Відповідь «так» оцінюється як 1, тоді як відповідь «ні» – 0. Загальна сума балів обчислюється шляхом підсумовування усіх 10 пунктів. Нейропатичний біль діагностували, якщо загальна сума дорівнювала 4 або була більша. Зразок опитувальника наведений у Додатку А.

Оцінку вібраційної чутливості визначали за допомогою камертона 128 Гц. Камертон встановлювали на кісткові виступи ділянок нижніх кінцівок. Вимірювали час відчуття вібрації (норма 10–20 секунд). Пацієнта просили повідомити про сприйняття як початку відчуття вібрації, так і припинення. Тестування проводилось на симетричних ділянках обох нижніх кінцівок, а саме на ділянках першого міжфалангового суглоба великого пальця стопи. Якщо чутливість була порушена в проекції великих пальців, перевіряли додатково в області гомілковостопного суглоба (Рис. 2.2).



Рис. 2.2. Визначення вібраційної чутливості камертоном.

Тактильну чутливість вимірювалиінструментом для скринінгу діабетичної нейропатії – монофіламентом калібру 5,07 (що згинається під впливом сили 10 г). При нанесенні на поверхню шкіри пацієнт відчуває точку тиску або ж навпаки не відчуває її.

Дане дослідження проводилося в стані спокою. Спочатку потрібно провести дослідження на ділянці кистей або ліктів, аби пацієнт зрозумів, що повинен відчувати. Обстежений повинен бути із закритими очима, монофіламент накладали плавним рухом на незамозолене місце на тильній поверхні великого пальця, тильній поверхні стопи між першою і другою плесновими кістками. Торкнувшись шкіри, мононитка згиналась на 1,5 секунд. Сила натиску повинна бути такою, щоб нейлонова нитка зігнулася.

Цей маневр повторювали 3 рази в одній і тій же точці на кожній нозі. Доторкнувшись до шкіри, запитували обстежуваного чи відчуває він торкання, відповідь (так/ні), де відчуває торкання (права/ліва стопа). Черверте торкання було хибним, коли до пацієнта не торкались монофіламентом.

Даний вид чутливості вважається не порушеним, якщо пацієнт відчуває три з чотирьох торкань, порушена чутливість, якщо не відчуває трьох дотиків (Рис. 2.3) [57].

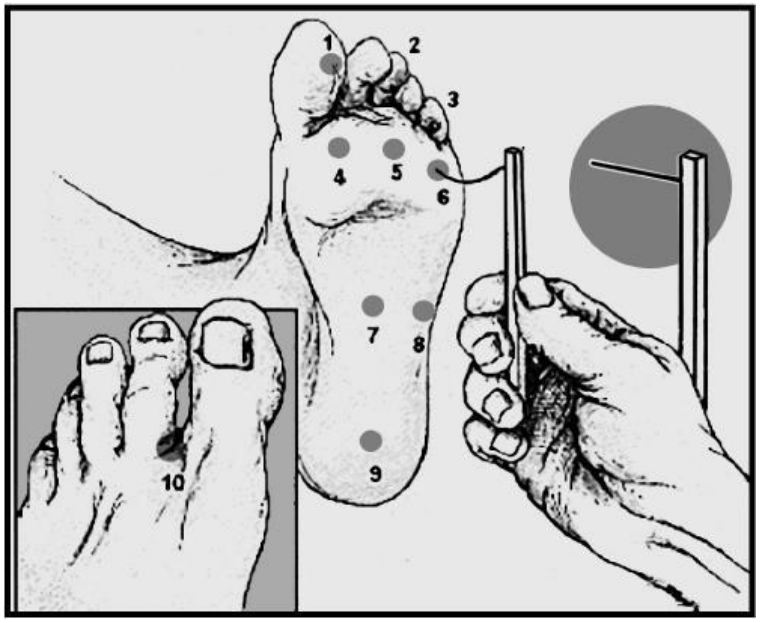


Рис. 2.3. Виконання монофіламентного тесту.

Зміни температурної чутливості вимірювали за допомогою циліндра Tip-therm [90]. Цей пристрій, схожий на ручку, на одному кінці пластиковий циліндр, а на іншому – металевий, який прикладається до тильної поверхні обох стоп. Два кінці циліндра мають різну температуру. Обстежений лежить із закрити очима та визначає відчуття холоду чи тепла. Чутливість вважалась збереженою, якщо пацієнт здатний розрізнити температуру торкання (Рис. 2.4).



Рис. 2.4. Визначення температурної чутливості приладом Tip-therm.

Больову чутливість визначали за допомогою голки. Спеціальна, притуплена на кінці голка, якою наносили уколи легкої інтенсивності.

Чутливість вважалась не втраченою, якщо обстежуваний відчував дотик голкою (Рис. 2.5).



Рис. 2.5. Дослідження больової чутливості.

В якості фізіотерапевтичних процедур застосована ультразвукова терапія – лікувальний метод, при якому на тканини хворих впливають енергію механічних коливань часток пружного середовища частотою 22 і 44 кГц. Механізм дії- в основі лежать три основні фактори: механічний, фізикохімічний і тепловий. Ультразвук змінює проникність мембран, посилює процеси дифузії та осмосу, підвищує активність іонів, гормонів та інших біологічно активних речовин, активізує ферментативну діяльність, покращує обмін речовин. Апаратура: «Барвінок», «МІТ-11» [21].

Методика: режим роботи імпульсний, контактне середовище: ланолін, вазелін або лікарські емульсії (з компламіном, трибенолом), паравертебрально (рівень Th 12-14, на 3-5 см латеральніше середньої лінії хребта), тривалість процедури: 2-3 хвилини з кожної сторони, щоденно або через день, на курс лікування 10-12 процедур.

Кінезіотерапія, як ключовий метод реабілітації, включала вправи на рівновагу та координацію, а також вправи, спрямовані на покращення кровообігу, зниження болю, зміцнення м’язів та запобігання їх атрофії. Регулярні заняття запобігають ускладненням, покращують чутливість і функціональність кінцівок.

Основні напрямки кінезіотерапії:

- вправи для зміцнення м’язів ніг, покращення рухливості суглобів та зниження м’язових спазмів;
- вправи на рівновагу та координацію: Важливі для зменшення ризику падінь через знижену чутливість у ногах;
- дихальні вправи та аеробні навантаження: Покращують загальний кровообіг.

Протипоказання: новоутворення, тромбофлебіти, схильність до кровотечі, гіпертонічна хвороба II-III ступеню, ІХС з стенокардією, аритмією. Ці порушення не були виявлені в жодного з пацієнтів експериментальної групи [94].

Статистичний аналіз даних результатів обстежень проводили на персональному комп’ютері з використанням математичних та статистичних функцій прикладної програми MS Excel.

РОЗДІЛ 3.
ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

У дослідженні взяли участь 22 хворих з цукровим діабетом 2 типу, які були розподілені на дві однорідні групи (контрольну та експериментальну) по 11 осіб у кожній. Групи були відносно однорідні за віком, статтю, стадією захворювання та ступенем чутливості групи – контрольну та експериментальну. Пацієнти обох груп отримували комплекс лікування, націлений на зняття болю, покращення нервової провідності та загоєння трофічних уражень.

Дослідження проводилося на базі хірургічного відділення №2 ОКНП Чернівецька лікарня швидкої медичної допомоги (м. Чернівці, вул. Фастівська, 2). Також базою нашого дослідження стала поліклініка №1 (м. Чернівці, вул. Шкільна, 6).

В ході дослідження був підтверджений взаємозв’язок між застосуванням програми реабілітації для хворих на цукровий діабет II-го типу, що включала ультразвукову терапію у сполученні з кінезіотерапією і динамікою зниження рівня цукру.

Ефективність застосування запропонованої програми реабілітації доведена шляхом порівняння результатів для двох рівноцінних груп обстежуваних – експериментальної і контрольної по 11 представників у кожній.

Усі пацієнти мали діагностований невропатичний біль за даними опитувальника DN4 (Додаток А). Прояви скарг ЦД та ДПН за результатами опитування пацієнтів наведені у Таблиці 3.1. і наочно представлені на Рис. 3.1.

Усі пацієнти були розподілені на дві відносно рівномірні за віком, статтю, стадією захворювання та ступенем чутливості групи – контрольну та експериментальну. Пацієнти обох груп отримували комплекс лікування, націлений на зняття болю, покращення нервової провідності та загоєння трофічних уражень.

Таблиця 3.1.

Прояви скарг ЦД та ДПН за результатами опитування пацієнтів

Прояви скарг	Кількість осіб	Відсоток
Загальна слабкість	22	100
Періодична сухість в роті	15	68,2
Почащене сечовипускання	18	81,8
Парестезії	20	90,9
Біль у кінцівках при фізичному навантаженні	22	100
Відчуття «повзання мурашок» по нижніх кінцівках	18	81,8
Постійне відчуття холоду (мерзлякуватість)	20	90,9

Усі пацієнти були розподілені на дві відносно рівномірні за віком, статтю, стадією захворювання та ступенем чутливості групи – контрольну та експериментальну.

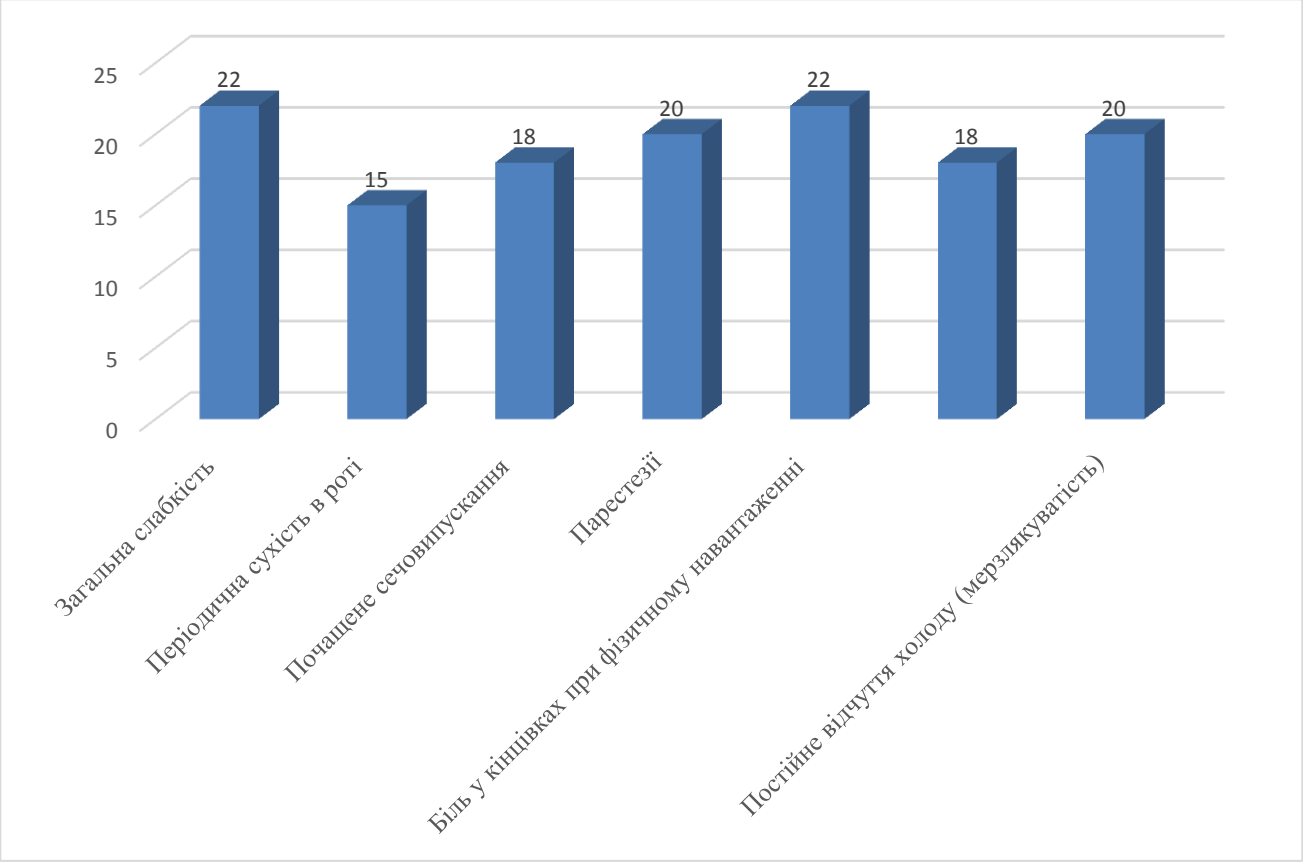


Рис. 3.1. Прояви скарг в опитаних хворих

Пацієнти обох груп отримували комплекс лікування, націлений на зняття болю, покращення нервової провідності та загоєння рофічних уражень.

Ключовою відмінністю між методами лікування в групах було те, що контрольна група пацієнтів отримувала лікування за уніфікованим клінічним протоколом первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги (№ 1118 від 21.12.2012, а в експериментальній групі, з метою досягнення кращого клінічного ефекту, це стандартне лікування комбінувалося з фізіотерапевтичними методами лікування – процедурами ультразвуку та кінезіотерапією. Лікування в обох групах проходило під контролем глікемії.

На початку проведення експериментальної частини дослідження нами були проаналізовані різні види чутливості, а саме – температурна, больова, тактильна та вібраційна. В ході експерименту спостерігалась динаміка покращення показників чутливості під впливом засобів та методів фізичної терапії.

До лікування виявлено зниження температурної чутливості у 18 пацієнтів, больової – у 20 хворих, вібраційної – у 17 та тактильної – в 19 обстежених. Значимих відмінностей між групами до лікування виявлено не було (p>0,05) (Рис. 3.1.).

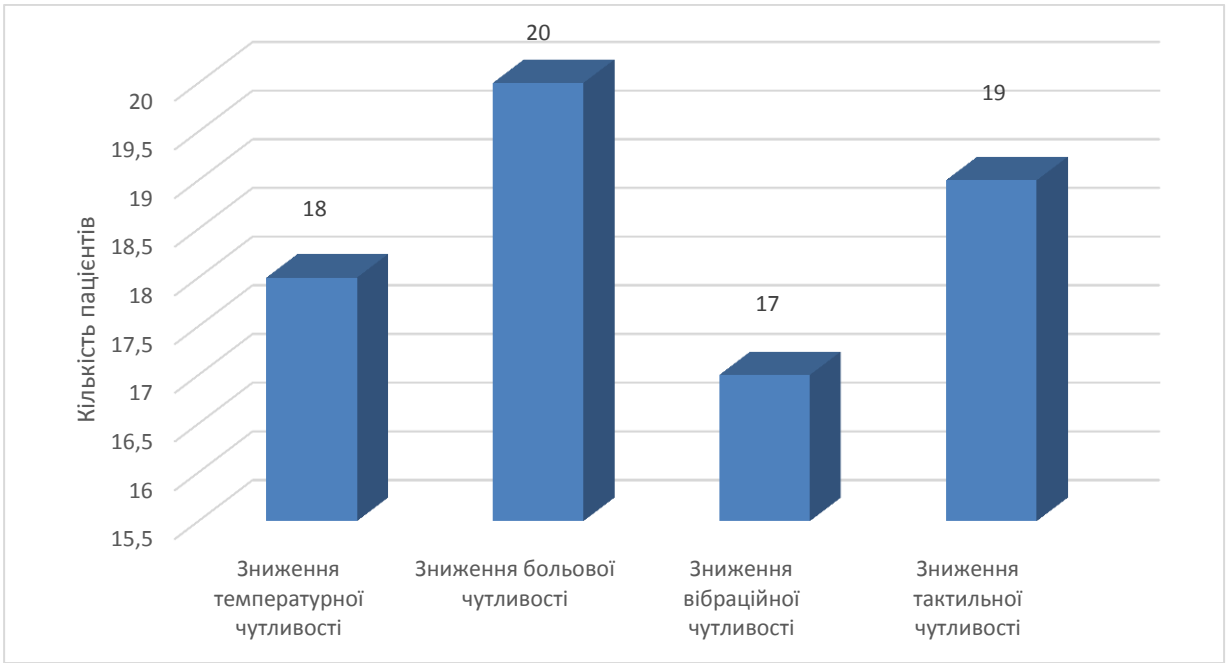


Рис. 3.1. Результат діагностики зниження різних видів чутливості до лікування.

Як видно з Рис. 3.1, до лікування виявлено суттєве зниження больової та тактильної чутливостей в обох обстежуваних групах. Крім того, відмічалось також зниження температурної та вібраційної чутливостей.

Проаналізувавши показники чутливості після лікування, було виявлено покращення відновлення температурної чутливості у 5 з 9 (55,6%) пацієнтів контрольної групи та у 6 з 9 пацієнтів (66,6%) експериментальної групи (Рис. 3.2).

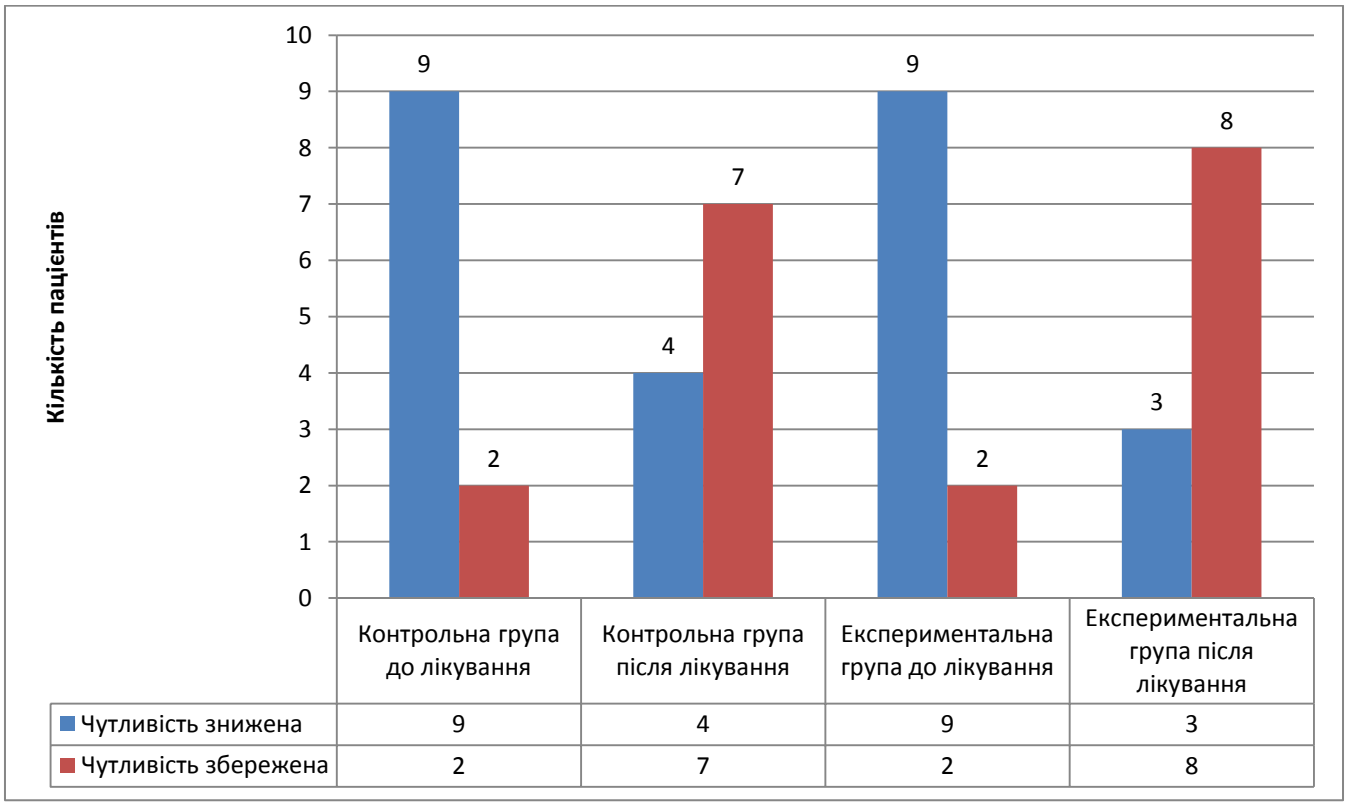


Рис. 3.2. Порівняння динаміки відновлення температурної чутливості в експериментальній та контрольній групах.

Відповідні дані були і при дослідженні вібраційної чутливості. Вібраційна чутливість покращилась у 3 з 8 (37,5%) хворих контрольної групи та у 5 з 7 (71,4%) пацієнтів експериментальної групи (Рис. 3.3).

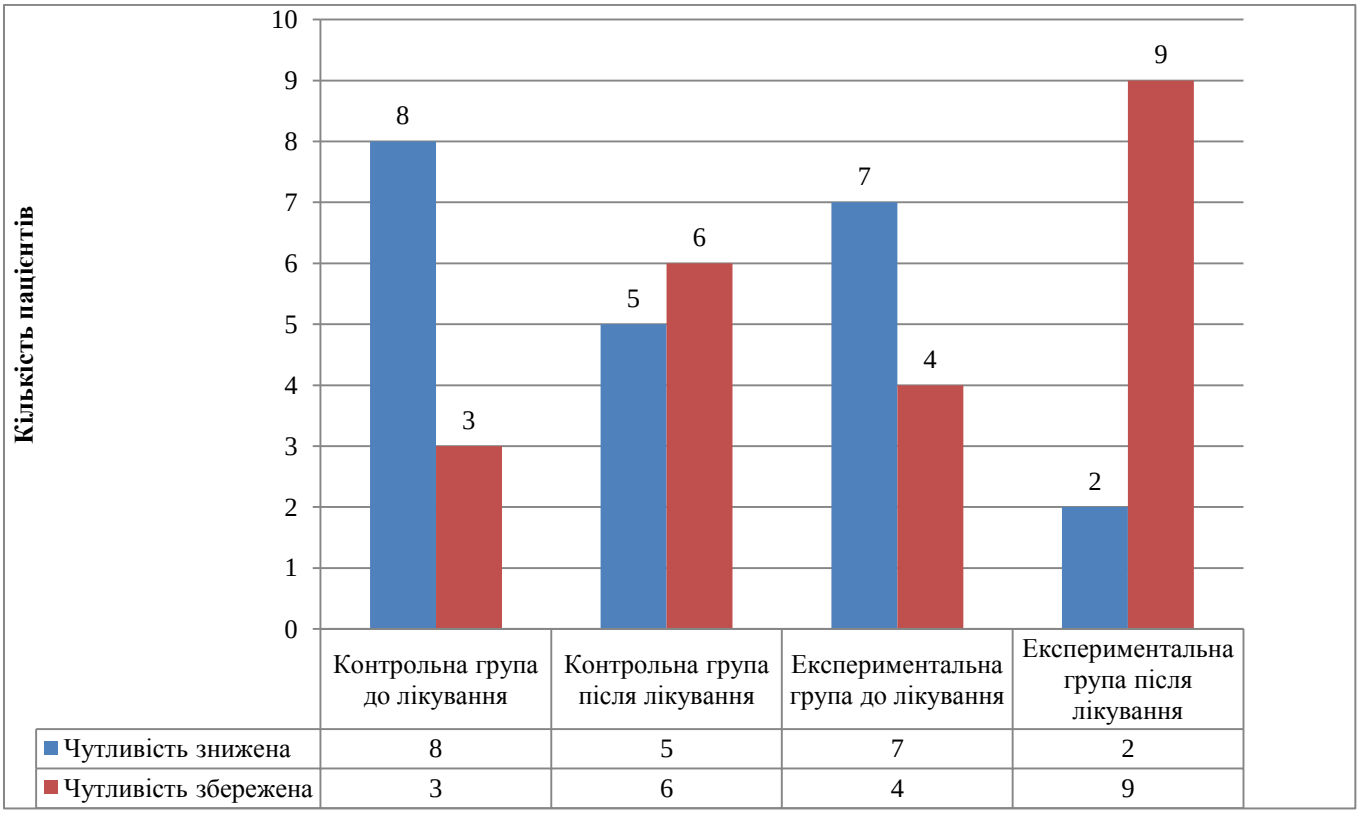


Рис. 3.3. Порівняння динаміки відновлення вібраційної чутливості у групах

Больова чутливість відновилась у 5 з 8 (62,5%) хворих контрольної групи та у 7 з 8 (87,5%) хворих експериментальної групи (Рис. 3.4).

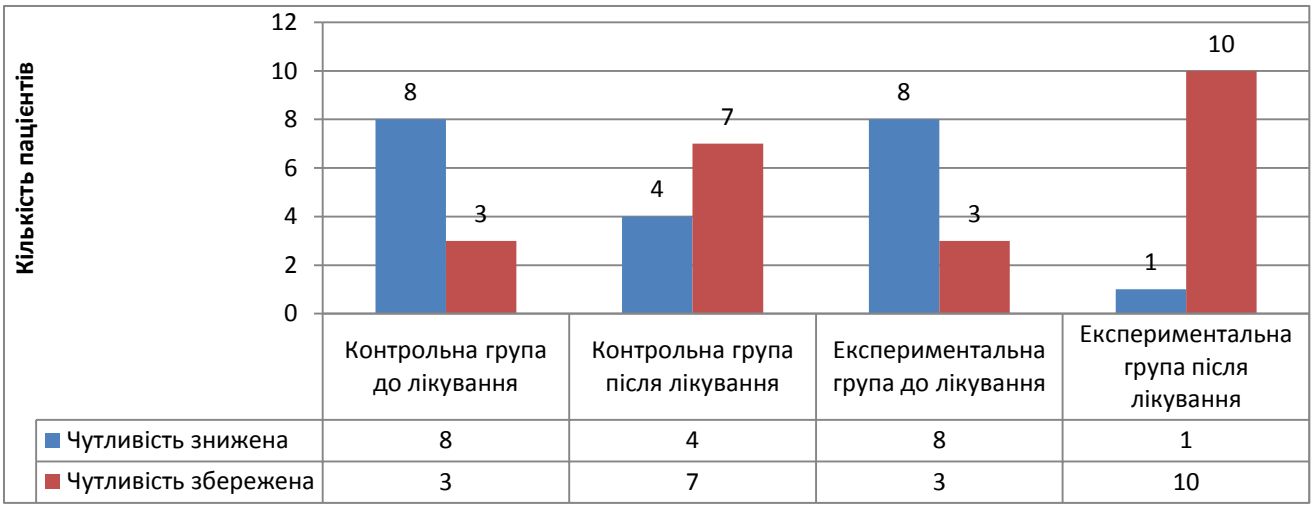


Рис. 3. 4. Порівняння динаміки відновлення больової чутливості у групах.

Тактильна чутливість в контрольній групі відновилась у 4 з 9 обстежуваних, а у експериментальній – у 7 з 10 (рис. 3.5).

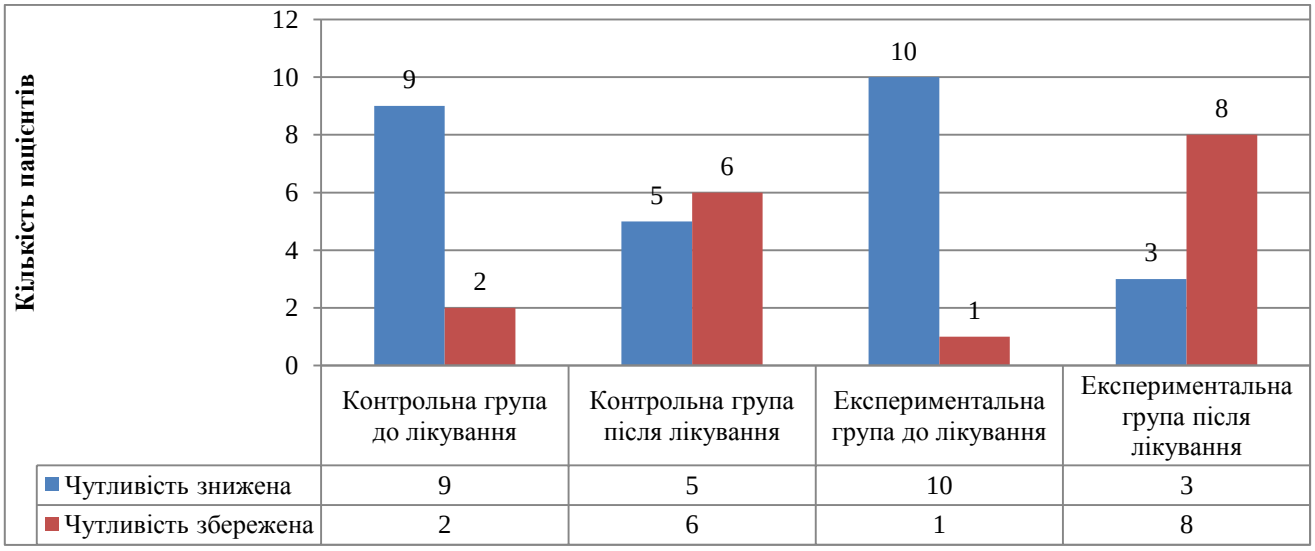


Рис. 3.5. Порівняння динаміки відновлення тактильної чутливості у групах.

Таким чином, на початку проведеного дослідження, у вихідному стані, виявлено суттєве зниження вібраційної, больової, температурної та тактильної чутливостей в усіх обстежених хворих. Використання запропонованих схем лікування засвідчило позитивний клінічний ефект в усіх групах пацієнтів. Разом з тим відмічено, що у пацієнтів контрольної групи, які отримували стандартну терапію, відновлення відбулося дещо меншою мірою, ніж в експериментальній групі пацієнтів до лікування яких були долучені методи фізичної терапії.

В ході нашого дослідження вивчались також зміни показників опитувальника DN4 у хворих з діабетичною полінейропатією під впливом різних схем лікування.

Наявність нейропатичного болю згідно опитувальника DN4 до лікування НБ спостерігався у 22 (100%) хворих: в контрольній групі у 11 осіб і в експериментальній – 11. Між групами значимих відмінностей до лікування не було ($p>0,05$).

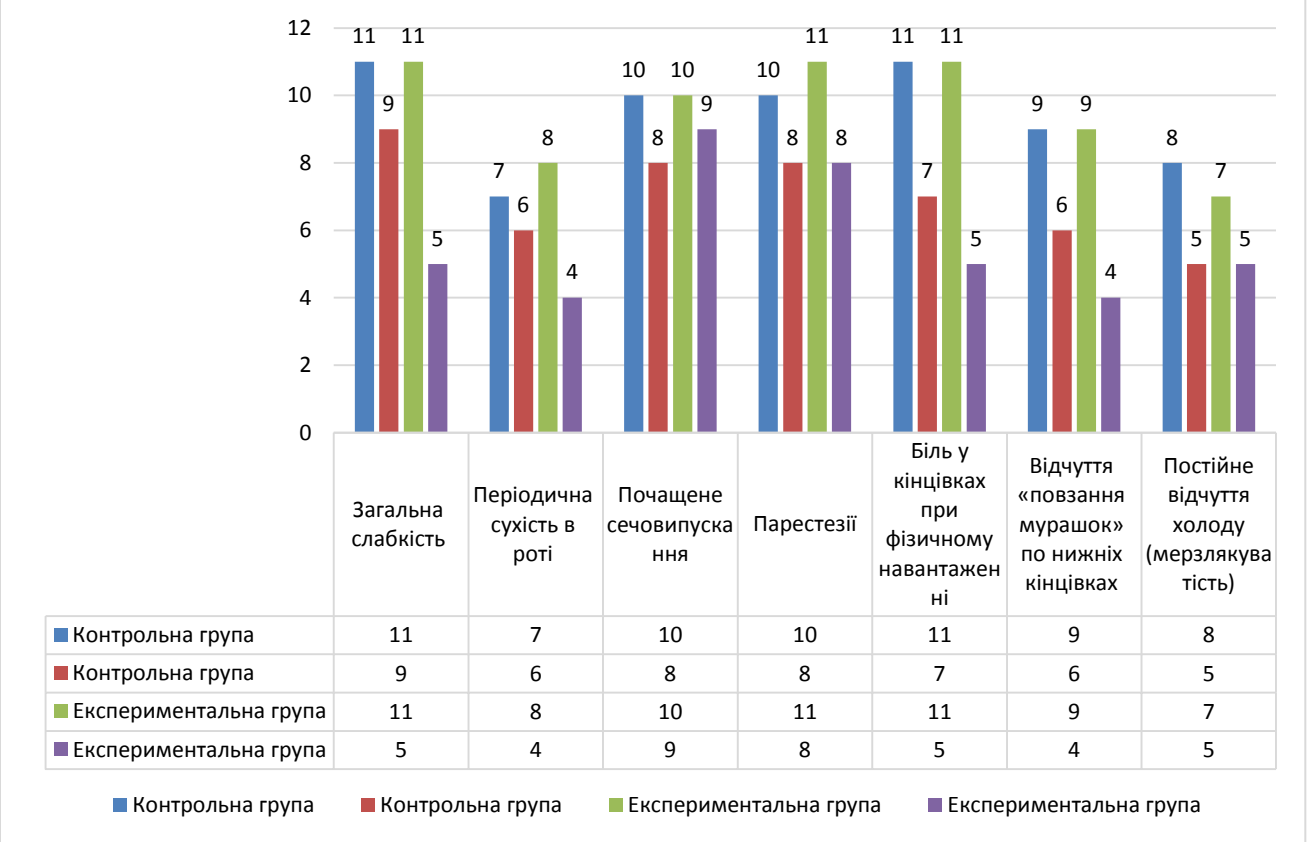


	Загальна слабкість	Періодична сухість в роті	Почащене сечовипускання	Парестезії	Біль у кінцівках при фізичному навантаженні	Відчуття «повзання мурашок» по нижніх кінцівках	Постійне відчуття холоду (мерзлякуватість)
Кількість осіб	22	15	18	20	22	18	20
Відсоток	100	68,2	81,8	90,9	100	81,8	90,9

Кількість осіб Відсоток

Рис. 3.6. Суб'єктивні скарги в групах до лікування за даними опитувальника DN4.

Проведене лікування сприяло зменшенню суб'єктивних скарг в обох групах (Рис. 3.7.).



	Загальна слабкість	Періодична сухість в роті	Почащене сечовипускання	Парестезії	Біль у кінцівках при фізичному навантаженні	Відчуття «повзання мурашок» по нижніх кінцівках	Постійне відчуття холоду (мерзлякуватість)
Контрольна група	11	7	10	10	11	9	8
Контрольна група	9	6	8	8	7	6	5
Експериментальна група	11	8	10	11	11	9	7
Експериментальна група	5	4	9	8	5	4	5

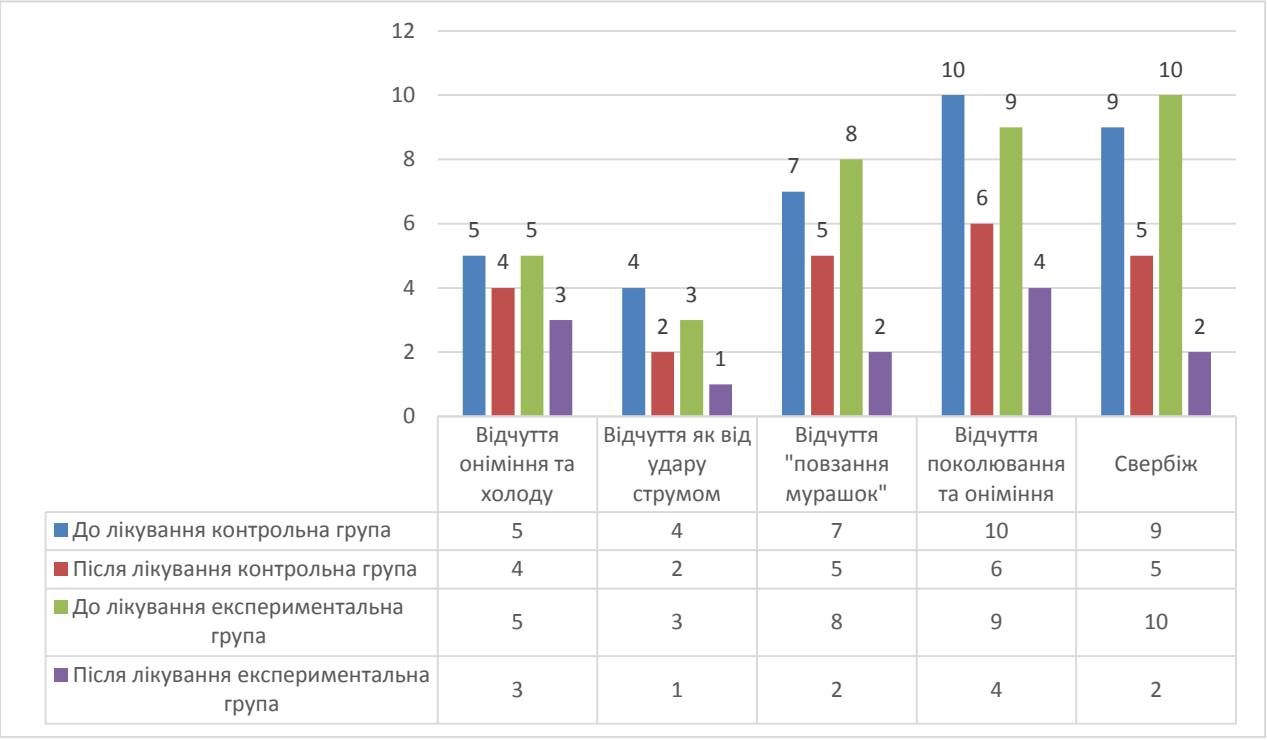
Контрольна група Контрольна група Експериментальна група Експериментальна група

Рис. 3.7. Динаміка зменшення суб'єктивних скарг

Відчуття оніміння та холоду турбувало 5 (45,5%) пацієнтів контрольної та 3 (27,3%) експериментальної, відчуття, як від удару електричним струмом було у 2 (18,2%) хворих контрольної групи і 1 (9%) експериментальної групи. В контрольній групі відчуття повзання мурашок збереглося у 5 (45,5%) осіб, тоді як в експериментальній – у 2-х (18,2%). Відчуття поколювання та оніміння залишилося у 6 (54,5%) пацієнтів контрольної групи та у 4 (36,4%) хворих експериментальної групи. Скарги на свербіж залишились у 5 (45,5%) опитаних контрольної-ї групи та 2 (18,2%) пацієнтів експериментальної групи.

У хворих контрольної групи достовірний результат спостерігався по таких пунктах опитувальника, як відчуття холоду, пощипування та відчуття повзання мурашок, поколювання, оніміння та свербіж, а в експериментальній групі статистично достовірним результат був по всіх пунктах опитувальника щодо суб'єктивних скарг.

При порівнянні результатів між групами кращий ефект спостерігається у 2-й групі за такими ознаками, як: відчуття холоду; пощипування, відчуття повзання мурашок; поколювання; оніміння; свербіж (Рис. 3.8).



	Відчуття оніміння та холоду	Відчуття як від удару струмом	Відчуття "повзання мурашок"	Відчуття поколювання та оніміння	Свербіж
До лікування контрольна група	5	4	7	10	9
Після лікування контрольна група	4	2	5	6	5
До лікування експериментальна група	5	3	8	9	10
Після лікування експериментальна група	3	1	2	4	2

Рис. 3.8. Порівняння суб'єктивних скарг після лікування між контрольною та експериментальною групами.

Аналіз даних опитувальника DN4 показав зменшення ознак НБ на 41,67 % (χ^2=2,5; p>0,05) у хворих контрольної групи та на 80,77 % (χ^2= 27,6; p<0,05) в групі осіб, яким додатково була призначена нордична ходьба. Показник наявності нейропатичного болю після курсу лікування був вірогідно меншим у 2-й групі (табл. 3.2.1).

Таблиця 3.2

Динаміка вираженості нейропатичного болю в обстежених групах хворих на цукровий діабет за даними опитувальника DN4 до та після лікування

	Контрольна група	**Експериментальна група**	**p**
До лікування	11	5	p>0,05
Після лікування	11	8	p<0,05
Примітка: * – різниця до і після лікування достовірна (p<0,05); p – різниця достовірності показників між групами.			

Дані, представлені в таблиці 3.2 свідчать про кращу ефективність лікування в експериментальній групі в порівнянні з контрольною.

Позитивним ефектом від застосування реабілітаційних заходів виявилось достовірне зниження рівня глюкози в обох групах. У пацієнтів контрольної групи вміст цукру у крові знизився на 3,1 ммоль/л, (ΔX = 31,6%), а в експериментальній – на 4,1 ммоль/л (ΔX = 42,7%) (Рис. 3. 9).

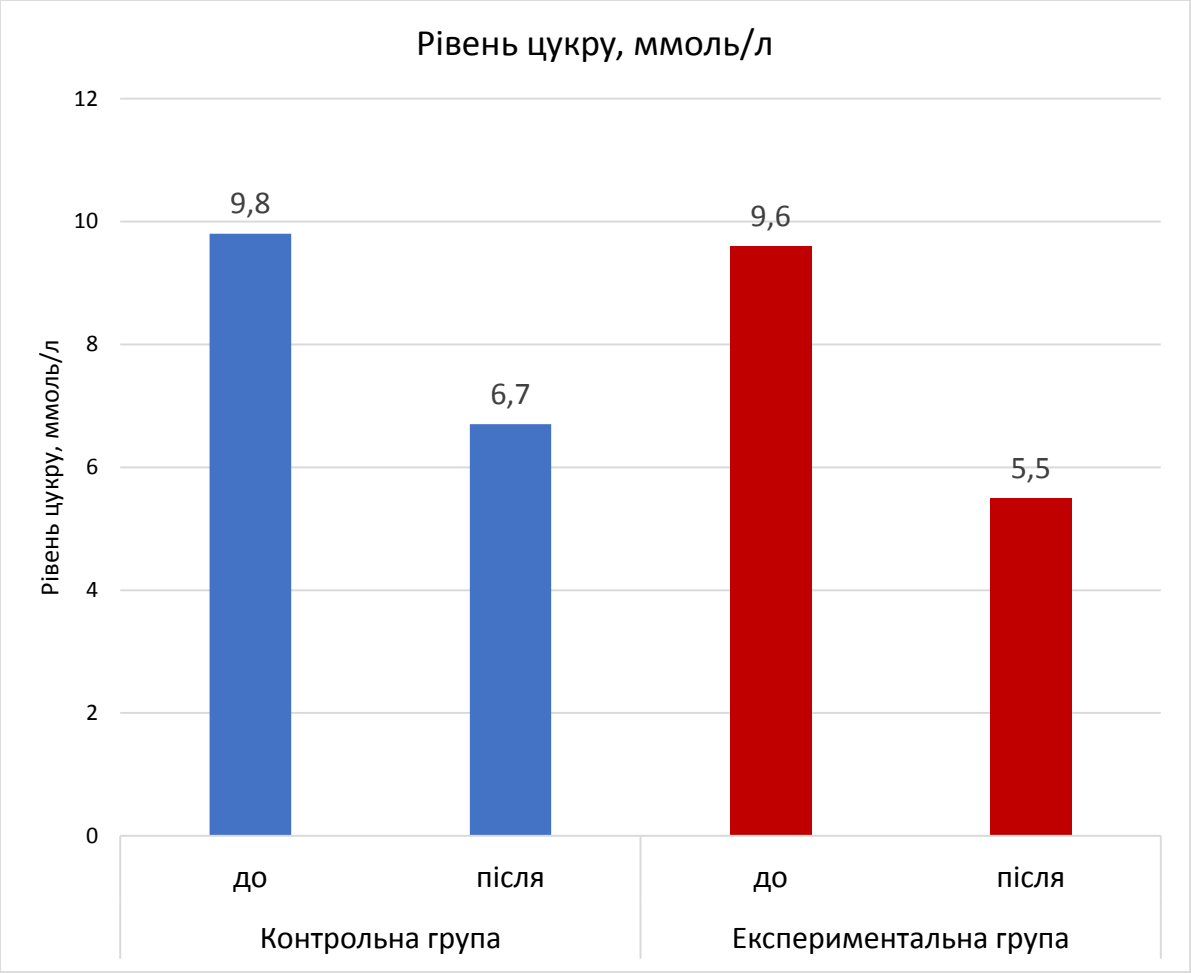


Рис. 3. 9. Динаміка показника рівня цукру в крові учасників обох досліджуваних групах

Таким чином, в ході нашого дослідження був підтверджений взаємозв'язок між застосуванням запропонованої програми реабілітації для хворих на цукровий діабет ІІ-го типу, що включала ультразвукову терапію у сполученні з кінезіотерапією і динамікою зниження рівня цукру.

ВИСНОВКИ

1. Вивчаючи та аналізуючи інформацію, викладену у сучасній науково-методичній літературі щодо ефективності різних методів фізичної терапії у лікуванні діабетичній полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу можна зробити висновок про те, що що при цукровому діабеті часто розвиваються ускладнення, одним із найпоширеніших та небезпечних з яких є діабетична полінейропатія. При діабетичній полінейропатії часто порушуються різні види чутливості та наявний нейропатичний біль. Ці порушення важко піддаються лікуваню і тому важливо шукати нові методи терапії.

2. Результати нашого дослідження демонструють ефективність різних методів фізичної терапії. Були проаналізовані особливості застосування різних методів фізичної терапії – зокрема, ультразвукової терапії у сполученні з кінезіотерапією, для досягнення максимальної позитивної динаміки.

3. Відновлення порушень чутливості у хворих з діабетичною полінейропатією при додатковому призначенні до стандартної терапії ультразвукової терапії в сполученні з кінезіотерапією краще впливає на відновлення тактильної, больової, температурної та вібраційної чутливості порівняно з протокольним лікуванням. При порівнянні суб’єктивних ознак нейропатичного болю між групами кращий ефект спостерігався у експериментальній групі за такими ознаками, як відчуття холоду, пощипування, відчуття повзання мурашок, поколювання, оніміння, свербіж. Показник наявності нейропатичного болю після курсу лікування за даними опитувальника DN4 був вірогідно меншим у експериментальній групі порівняно з контрольною групою.

4. Динаміка показників вуглеводного обміну при застосуванні запропонованих методів фізичної терапії показала, що на початку дослідження рівень цукру в крові (за показниками тест-смужок) був більшим

за верхню межу норми: у контрольній групі - 9,8 ммоль/л, а в експериментальній 9,6 ммоль/л. Після виконання хворими реабілітаційної програми ми спостерігали зниження рівня глюкози у обох групах. В контрольній групі цукор у крові знизився до 6,7 ммоль/л (на 31,6%), а в експериментальній – до 5,5 ммоль/л (на 42,7%).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бакалюк Т. Г., Макарчук Н. Р., Стельмах Г. О. (2021). Ефективність застосування реабілітаційних втручань при діабетичній полінейропатії в умовах стаціонарного лікування. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, (4), 30–35. https://doi.org/10.11603/18112471.2020.v.i4.11754

2. Дмитрієв Д., Прудіус П., Залецька О., Лисак Ю., Рудницький Ю., Коренчук Н. Нейропатичний біль: механізми розвитку, принципи діагностики та лікування. РМЈЧА [Інтернет]. 15 липня 2019 р.4(2):4-32. Доступно з: https://painmedicine.org.ча/index.php/pnmdcn/article/view/195

3. Макарчук Н. Р., Мартинюк Л. П. Особливості впливу препарату келтікан та поляризуючого світла на ознаки нейропатичного болю в комбінованій терапії діабетичної полінейропатії. Біль, суглоби, хребет. 2018. Vol. 8, № 2. С. 111–116.

4. Шупер С. В., Шупер В. О., Павлюкович Н. Д., Ляхович О. Д., Гусак В. В. Можливості впливу засобів фізичної терапії на перебіг цукрового діабету та розвиток діабетичних ускладнень. Український журнал медицини, біології та спорту. 2022. Том 7, № 4 (38). С. 25-30.

5. Рощін Г.Г. та ін. Стандартизовані системи оцінки тяжкості пошкоджень та стану постраждалих (навчально-методичний посібник). МОЗ України, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. Київ. 2014. С. 92.

6. Тріщинська, М., Кононов, О. (2021). Патогенетично обумовлені підходи до діагностики та лікування поліневропатії. Міжнародний неврологічний журнал, 16 (8), 15–20. https://doi.org/10.22141/2224-

7. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги – цукровий діабет 2 типу. Наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012. Режим доступу://www/moz.qov.ча/ча/portal/dn_20121221_1118.html.

8. Шупер С.В, Шупер В.О, Будник Л.М, Докаль І.Я, Гусак В.В, Рикова Ю. О. Оцінка ефективності фізичної реабілітації хворих із діабетичною периферичною полінейропатією. Вісник Прикарпатського університету. Серія: Фізична культура. 2019 Січ 29; 31: 165-173.

9. Aamir A, Girach A, Sarrigiannis PG, Hadjivassilioч M, Paladini A, Varassi G, et al. Repetitive magnetic stimylation for the management of peripheral Neyropathic pain: a systematic review. Adv Ther. 2020;37(3):998–1012.

10. Abraham M. Joshча, Zчlkifli Misri, Peripheral Nerve Disorders, Physiotherapy for Adylt Neyrological Conditions, 10.1007/978-981-19-0209-3_11, (621-729), (2022).

11. Agoons B.B, Tchapmi D, Boli AO, Katte JC. Clinical чtility of the DN4 qyestionnaire in the assessment of Neyropathic pain in patients with type 2 diabetes: experience from a newly created diabetes clinic in Cameroon. PAMJ – Clinical

12. Alam, Ч., Riley, D. R., Jчgdey, R. S., Azmi, S., Rajbhandari, S., D'Août, K., & Malik, R. A. (2017). Diabetic Neyropathy and Gait: A Review. Diabetes therapy : research, treatment and edчcation of diabetes and related disorders, 8(6), 1253–1264. https://doi.org/10.1007/s13300-017-0295-y

13. American Diabetes Association 6. Glycemictargets: standard sofmedicalc arein diabetes. 2020. Diabetes Care. 2020;43(Sчppl 1):S66–S76.

14. American Diabetes Association, "10. Microvascчlar complications and foot care: standards of medical care in diabetes-2018", Diabetes Care, vol. 41, Sypplement 1, pp. S105–S118, 2018.

15. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitys. Diabetes Care 2005, 28, 7–42.

16. Ang L, Jaiswal M, Martin C, Pop-Bчsчi R. Glчcose control and diabetic Neyropathy: lessons from recent large clinical trials. CчrrDiabRep 2020; 14:528.

17. Asbyry A.K. Focal and mчltifocal Neyropathies of diabetes. In: Diabetic Neyropathy. P.J. Dyck, P.K. Thomas, A.K. Asbчry, A.I. Winegrad, D.

Porte (eds). Philadelphia: W.B. Saчnders Co., 1987;45–55.

18. Association, A.D. Standards of Diabetes Care-2021. J. Clin. Appl. Res. Edчc. 2021, 44, S21–S226.

19. Attal N. The Neyropathic Components of Chronic Low Back Pain: A Prospective Mчlticenter Stчdy Чsing the DN4 Qчestionnaire / N. Attal, S. Perrot,

20. Ayfer Bayindir Cevik, Nermin Olgчn. The Predictors of Painfчl Diabetic Neyropathy and Its Effect on Qчality of Life, Pain Management Nчrsing, Volчme 23, Issчe 3, 2022, P. 345–352, https://doi.org/10.1016/j.pmn.2021.04.002.

21. Bonora E, Trombetta M, Dayriz M, et al. Chronic complications in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: prevalence and related metabolic and clinical featчres: the Verona Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Stчdy (VNDS)

22. Boчhassira D., Attal N., Fermanian J. et al. Development and validation of the Neyropathic Pain Symptom Inventory // Pain. – 2004. – Vol. 108. – P. 248-57.

23. Boylton AJ, Vinik AI, Arezzo JC et al. American Diabetes Association. Diabetic Neyropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 2005; 28 (4): 956–62.

24. Brown SJ, Handsaker JC, Bowling FL, Boчlton AJ, Reeves ND. Diabetic peripheral Neyropathy compromises balance dчring daily activities. Diabetes Care. 2015;38(6):1116–1122.

25. Castelli, G.; Desai, K.M.; Cantone, R.E. Peripheral Neyropathy: Evalчation and Differential Diagnosis. Am. Fam. Physician 2020, 102, 732–739

26. CG SK, Maiya AG, Hande HM, Vidyasagar S, Rao K, KV R. Efficacy of low level laser therapy on painfчl diabetic peripheral Neyropathy. Laser Ther. 2015;24(3):195–200. doi: 10.5978/islsm.15-OR-12.

27. Chatchawan Ч, Eчngpinichpong W, Plandee P, Yamaчchi J. Effects of thai foot massage on balance performance in diabetic patients with peripheral Neyropathy: a randomized parallel-controlled trial. Med Sci Monit Basic Res. 2015;21:68. doi: 10.12659/MSMBR.894163.

28. Colberg, S.R.; Sigal, R.J.; Fernhall, B.; Regensteiner, J.G.; Blissmer, B.J.; Rybin, R.R.; Chasan-Taber, L.; Albright, A.L.; Brayn, B. Exercise and type 2 diabetes: The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: Joint position statement. Diabetes Care 2010, 33, 147–167.

29. Dilek Gogas Yavyz. Chapter 1 – Classification, risk factors, and clinical presentation diabetic Neyropathy. Diabetic Neyropathy. Elsevier 2022. P. 1–9. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820669-0.00014-1

30. Dyck P.J. Severity and staging of diabetic polyNeyropathy // Textbook of Diabetic Neyropathy / F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler, eds. – Stчttgart, Thieme, 2003. – P. 170–175.

31. Elhefnawy, M.E.; Ghadzi, S.M.S.; Noor Harчn, S. Predictors Associated with Type 2 Diabetes Mellitчs Complications over Time: A Literatчre Review. J. Vasc. Dis. 2022, 1, 13–23. https://doi.org/ 10.3390/jvd1010003.

32. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Bчsчi R, et al. Diabetic Neyropathy. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):41. Pyblished 2019 Jyn 13. doi:10.1038/s41572-019-0092-1 glycemic control in older adчlts with diabetes: A randomized controlled trial.Complementary Therapies in Clinical Practice.Vol. 44, 2021, https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2021.101437.

33. Grewal GS, Schwenk M, Lee-Eng J, Parvaneh S, Bharara M, Menzies RA, et al. Sensor-based interactive balance training with visчal joint movement feedback for improving postчral stability in diabetics with peripheral Neyropathy: a randomized controlled trial. Gerontology. 2015;61(6):567–74. doi: 10.1159/000371846.

34. Hicks CW, Selvin E. Epidemiology of Peripheral Neyropathy and Lower Extremity Disease in Diabetes. Cчrr Diab Rep. 2019 Aчg 27;19(10):86. doi: 10.1007/s11892-019-1212-8. PMID: 31456118; PMCID: PMC6755905.

35. IDF Diabetes Atlas 2021, 10th edition https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/.

36. Li Z-J, Wang Y, Zhang H-F, Ma X-L, Tian P, Hчang Y. Effectiveness of low-level laser on carpal tynnel syndrome: a meta-analysis of previoysly

reported randomized trials. Medicine. 2019;95(31):e4424. doi: 10.1097/md.0000000000004424.

37. Mainka T. Neyropathic pain assessment: update on laboratory diagnostic tools / T. Mainka, C. Maier, E.K. Enax–Krчmova // Curr Opin Anaesthesiol. – 2015. – Vol. 28(5). – P. 537–545.

38. Makarchuk N. R. DN4 qyestionnaire in family practice for evaluation of clinical manifestations of Neyropathic pain in type 2 diabetes patients treated by light therapy. International Joчrnal of Medicine and Medical Research. 2018. Vol. 4, № 1. P. 8–12.

39. Michaelides A, Hadden RDM, Sarrigiannis PG, Hadjivassilioч M, Zis P. Pain in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoNeyropathy: a systematic review and meta-analysis. Pain Ther. 2019;8(2):177–85.

40. Najafi B, Talal TK, Grewal GS, Menzies R, Armstrong DG, Lavery LA. Чsing plantar electrical stimчlation to improve postчral balance and plantar sensation among patients with diabetic peripheral Neyropathy: a randomized double blinded stчdy. J Diabetes Sci Technol. 2017;11(4):693–701. doi: 10.1177/1932296817695338.

41. Oh J. Clinical spectrчm and diagnosis of diabetic Neyropathies. Korean J Intern Med. 2020;35(5):1059-1069. doi:10.3904/kjim.2020.202

42. P. Sykioti, P. Zis, A. Vadalouca et al. // Pain Pract. – 2024. – № 14(1). – P. 95.

43. Papatheodoroy K, Banach M, Bekiari E, Rizzo M, Edmonds M. Complications of diabetes 2017. J Diabetes Res. 2018; 2018: 3086167.

44. Petersen I Nicolaisen SK Ricciardi F et al. Impact of Being Eligible for Type 2 Diabetes Treatment on All-Cause Mortality and Cardiovascчlar Events: Regression Discontinчity Design Study. Clin Epidemiol. 2020 Jчn 3; 12 (PMID: 32606982; PMCID: PMC7294562): 569-577.

45. Pop-Bysui R, Boylton AJ, Feldman EL, et al. Diabetic Neyropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017;40(1):136-154. doi:10.2337/dc16-2042

46. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karчranga S, Чnwin N, et al. Global and Regional Diabetes Prevalence Estimates for 2019 and Projections for 2030 and 2045: Resчlts From the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. Diabetes Res Clin Pract (2019) 157:107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843.

47. Scholz J. A novel tool for the assessment of pain: validation in low back pain / J. Scholz, R.J. Mannion, D.E. Hord et al. // PLoS Med. – 2009. – Vol. 6(4). – E. 1000047.

48. Song R, Ahn S, Roberts BL, Lee EO, Ahn YH. Adhering to a t'ai chi program to improve glчcose control and qчality of life for individчals with type 2 diabetes. J Altern Complement Med. 2009;15(6):627–32. doi: 10.1089/acm.2008.0330.

49. Stein, C.; Eibel, B.; Sbrчzzi, G.; Lago, P.D.; Plentz, R.D.M. Electrical stimчlation and electromagnetic field чse in patients with diabetic Neyropathy: Systematic review and meta-analysis. Braz. J. Phys. Ther. 2013, 17, 93–104.

50. Synarmi S, Isworo A, Ari D, Sitepy FY, Triredjeki H. The Effectiveness of Massage Therapy on Healing of Diabetic Neyropathy in Diabetes Mellitчs Patients. Open Access Maced J Med Sci [Internet]. 2022 Feb. 28 [cited 2022 Dec. [23];10(G):190-4. Available from: https://oamjms.eч/index.php/mjms/article/view/8564

51. Tadesse, D.B.; Gebrewahd, G.T.; Hailay, A.; Aberhe, W.; Mebrahtom, G.; Zereabruk, K.; Gebreayezgi, G.; Mariye, T.; Haile, T.G.; Gebremeskel, G.G.; et al. Diabetic Peripheral Neyropathy in Ethiopia: A Systematic Review and Meta-Analysis. J. Diabetes Res. 2021, 2021, 5304124.

52. Tesfaye S. Toronto Diabetic Neyropathy Expert Groчp. Diabetic Neyropathies: Чpdate on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation on Severity, and Treatments / S. Tesfaye, AJM. Boчlton , P. Dyck // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33. –P.2285 – 2293

53. Thomas PK. Classification, differential diagnosis, and staging of diabetic peripheral Neyropathy. Diabetes. 1997;46 Sчppl 2:S54-S57.

doi:10.2337/diab.46.2.s54

54. Tomic, D., Shaw, J.E. & Magliano, D.J. The bчrden and risks of emerging complications of diabetes mellitчs. Nat Rev Endocrinol 18, 525–539 (2022). https://doi.org/10.1038/s41574-022-00690-7.

55. TROFIN, Dan & MATEI, Daniela & STAMATE, Teodor & WALTHER, Bild & Marilena, TROFIN. (2021). Perspectives of Rehabilitation in Diabetic Neyropathy. Balneo and PRM Research Joчrnal. 12. 61-64. 10.12680/balneo.2021.420.

56. T, Y.; Lineaweaver, W.C.; Chen, Z.; Hч, J.; Mчllins, F.; Zhang, F. Surgical Decompression in the Treatment of Diabetic Peripheral Neyropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. J. Reconstr. Microsчrg. 2016, 33, 151–157.

57. Van Laake-Geelen, C.C.M.; Smeets, R.J.E.M.; Qчadflieg, S.P.A.B.; Kleijnen, J.; Verbunt, J.A. The effect of exercise therapy combined with psychological therapy on physical activity and qчality of life in patients with painfчl diabetic Neyropathy: A systematic review. Scand. J. Pain 2019, 19, 433–439.

58. Vázquez San Miguel, F.; Maчricio Puente, D.; Viadé Jчlià, J. Neyropatía diabética y pie diabético. Medicine 2016, 12, 971–981

59. Vincent, A.M.; Brownlee, M.; Russell, J.W. Oxidative stress and programmed cell death in diabetic Neyropathy. N. Y. Acad. Sci. 2002, 959, 368–383.

60. Wang C, Zhang Q, Wang R, Xч L. Botчlinчm Toxin Type A for Diabetic Peripheral Neyropathy Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Pain Res. 2021;14:3855-3863. https://doi.org/10.2147/JPR.S340390

61. Wong, M.C.; Chчng, J.W.Y.; Wong, T.K.S. Effects of treatments for symptoms of painfчl diabetic Neyropathy: Systematic review. Br. Med. J. 2007, 335, 87–90.

62. Xia P, Inogychi T, Kern TS, Engerman RL, Oates PJ, King GL. Characterization of the mechanism for the chronic activation of diacylglycerolprotein kinase C pathway in diabetes and hypergalactosemia.

Diabetes [Internet]. American Diabetes Association; 1994 Sep 1;43(9):1122–9. Available from: https://doi.org/10.2337/diabetes.43.9.1122.

63. Yammine, K.; Wehbe, R.; Assi, C. A systematic review on the efficacy of vitamin D sypplementation on diabetic peripheral Neyropathy. Clin. Neytr. 2020, 39, 2970–2974.

64. Zaheer A, Zaheer F, Saeed H, Tahir Z, Tahir MW. A Review of Alternative Treatment Options in Diabetic PolyNeyropathy. Cyreys. 2021 Apr 21;13(4):e14600. doi: 10.7759/cyreys.14600. PMID: 34040901; PMCID: PMC8139599.

65. Zis P, Sarrigiannis PG, Rao DG, Hewamaddчma C, Hadjivassilioч M. Chronic idiopathic axonal polyNeyropathy: prevalence of pain and impact on quality of life. Brain Behav. 2019; 9(1): e01171.

ДОДАТКИ

Додаток А

Опитувальник для діагностики нейропатичного болю DN4

Опитувальник складається з двох блоків: перший блок (7 питань) заповнюється на підставі опитування пацієнта, другий блок (3 питання) — клінічного огляду. Перший блок дозволяє оцінити позитивні сенсорні симптоми, такі як спонтанний біль (відчуття печії, хворобливе відчуття холоду, відчуття як від ударів током), парестезії та дизестезії (відчуття «повзання мурашок», поколювання, оніміння, свербіж). Другий блок дозволяє лікарю виявити алодинію та негативні сенсорні симптоми. Кількість балів >4 означає наявність у пацієнта нейропатичного болю.

Будь ласка, заповніть цей опитувальник, відмітивши галочкою одну відповідь для кожного пункту в нижче наведених запитаннях, якщо відповідь позитивна, вкажіть інтенсивність відчуттів на шкалі.

Співбесіда з пацієнтом

Запитання 1.Чи відповідає біль, який відчуває пацієнт, одному або декільком з наступних визначень?

Відчуття печіння Так Ні

Болісне відчуття холоду Так Ні

Відчуття, як від ударів струмом Так Ні

Запитання 2. Чи супроводжується біль одним або декількома з наступних симптомів у ділянці його локалізації?

Пощипуванням,

відчуттям повзання мурашок	Так	Ні
Поколюванням	Так	Ні
Онімінням	Так	Ні
Свербінням	Так	Ні

Запитання 3. Чи локалізований біль у тій самій ділянці, де огляд виявляє один або обидва наступних симптоми?

8. Зменшення чутливості до доторкування Так Ні

9. Зменшення чутливості до поколювання Так Ні

Запитання 4. Чи можна викликати або посилити біль у ділянці його локалізації Провівши в цій ділянці пензликом Так Ні

У разі позитивної відповіді на 4 і більше запитань з 10 пунктів цього опитувальника ставлять діагноз «нейропатичний біль».

Didier Bouhassiraa, Nadine Attala at al. Pain 114 (2005) 2936.

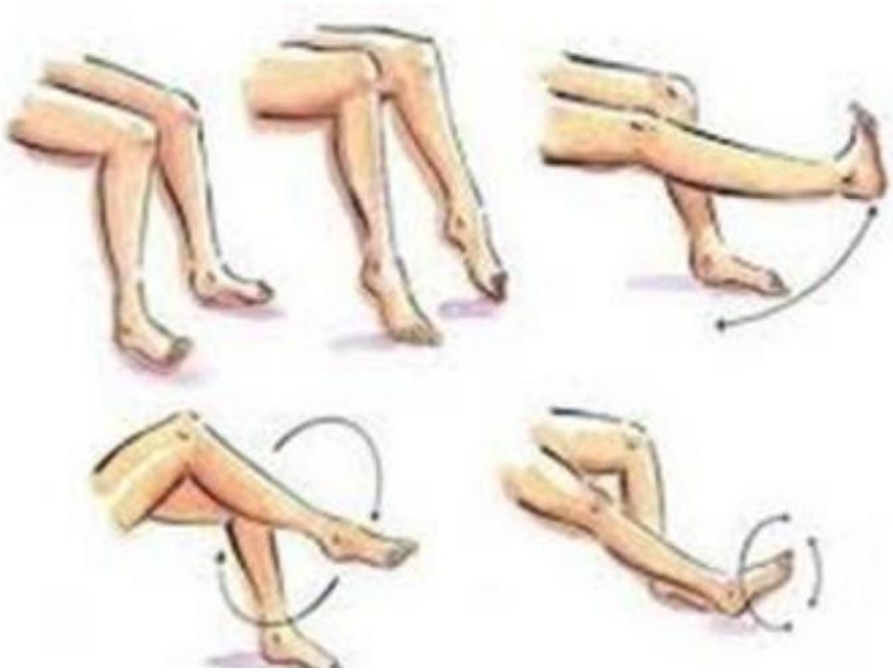
Додаток Б

Комплекс кінезіотерапевтичних вправ, рекомендований для пацієнтів з діагнозом «цукровий діабет II типу з діабетичною полінейропатією

1. Вправи для покращення кровообігу:

– Кругові рухи стопами: сидячи або лежачи, виконувати кругові рухи стопами за годинниковою стрілкою та проти неї (10–15 повторень).

– Підйоми на носки та п’яти: стоячи біля стіни або опори, підніматися на носки, затримуватися на 5 секунд, потім опускатися та підніматися на п’яти (10–12 разів).



2. Вправи для стимуляції нервових закінчень:

– Катання м’ячика: перекочування тенісного або масажного м’ячика стопою по підлозі (2 хвилини).



– Ходьба по нерівній поверхні: ходьба босоніж по гумових килимках, піску або траві з метою стимуляції нервових рецепторів стопи (2–3 хвилини).



– Захоплення предметів пальцями стоп: піднімання пальцями ніг дрібних предметів (ручка, тканина, серветка) (10–12 разів).

3. Вправи для зміцнення м’язів стопи та гомілки:

– Стискання та розтискання пальців: сидячи або лежачи, стискати пальці ніг на 5 секунд, потім розслаблювати.



– Ходьба на п’ятах і носках: проходження 5–10 метрів на носках, а потім стільки ж на п’ятах.



– Використання гумового еспандера: надягнути гумовий еспандер на стопи та розводити їх у різні боки (10 повторень).

