

и неречевых психических функций на ранних этапах жизни ребёнка. Выявление неблагоприятных факторов, влияющих на нервную систему ребёнка в перинатальном периоде, позволяет определить группу риска по речевой патологии. Балльная шкала оценки психомоторного и речевого развития детей дошкольного возраста позволяет комплексно оценить уровень развития ребёнка, на основании которого специалист может составить максимально индивидуализированную программу коррекции отклонений развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ляко Е.Е. Оценка раннего речевого и когнитивного развития детей: разработка и апробация опросника / Речь ребенка: Проблемы и решения [Под ред. Т.Н. Ушаковой]. М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2008. С. 262 – 318.
2. Парцалис Е.М. Факторы риска нарушения когнитивного развития у детей (обзор) // Новые исследования. 2013. №2 (35). С.4–22.
3. Скоромец А., Семичева И., Фомина Т. Неврологическое сопровождение и медикаментозная коррекция у детей с нарушениями речи // Врач. 2011. №1. С. 40–44.

4. Чутко Л.С., Ливинская А.М. Специфические расстройства речевого развития у детей. СПб, 2006. 48 с.

5. International classification of functioning, disability and health: children & youth version: ICF-CY. Switzerland: WHO Press, 2007. 322 p.

6. Lee AS-Y., Gibbon F.E. Non-speech oral motor treatment for children with developmental speech sound disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 3. Art. No.: CD009383. DOI: 10.1002/14651858.CD009383.pub2

REFERENCES

1. Lyakso E.E. In: *Rech' rebenka: Problemy i resheniya* [ed. T.N. Ushakova]. Moscow.: Izd-vo «Institut psikhologii RAN», 2008. pp. 262 – 318. (in Russian)
2. Partsalis E.M. *Novye issledovaniya*. 2013. №2 (35). pp.4–22. (in Russian)
3. Skorometz A., Semicheva I., Fomina T. *Vrach*. 2011. №1. pp. 40–44. (in Russian)
4. Chutko L.S., Livinskaya A.M. *Spetsificheskie rasstroistva rechevogo razvitiya u detei*. St.Petersburg, 2006. 48 p. (in Russian)

Поступила 04.06.18.

616.379—008.64—06:616.8

РОЛЬ МОЗГОВОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ФОРМИРОВАНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Тамара Андреевна Филимонова, Юлия Владимировна Каракулова

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А.Вагнера,
кафедра неврологии им. В.П. Первушина, 614000, г. Пермь, ул. Петропавловская, 26, e-mail: 03tfh@mail.ru

Реферат. Было изучено количественное содержание мозгового нейротрофического фактора в сыворотке пациентов на поздней стадии диабетической полинейропатии. Выявлены клинико-нейрофизиологические признаки диабетической нейропатии умеренной и грубой степени, коррелирующие с сывороточным содержанием мозгового нейротрофина. У пациентов с синдромом диабетической стопы отмечается выраженный дефицит BDNF, что отражает нарушение компенсаторных восстановительных возможностей нервной системы. Истощение запаса мозгового нейротрофина на поздней стадии требует дальнейшего изучения патогенеза диабетической нейропатии с позиций нейропластичности позволит улучшить своевременную диагностику и профилактику синдрома диабетической стопы.

Ключевые слова: диабетическая нейропатия, синдром диабетической стопы, электронейромиографическое исследование, мозговой нейротрофический фактор, нейропластичность.

THE ROLE OF THE BRAIN NEUROTROPHIC FACTOR IN DEVELOPMENT OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME

Tamara A.Filimonova, Yulia V. Karakulova

E.A. Vagner Perm State Medical University, neurology department named after V.P. Pervushin, 614000, Perm, Petropavlosky street, 26, e-mail: 03tfh@mail.ru

The quantitative content of brain neurotrophic factor in the serum of patients at the late stage of diabetic polyneuropathy was studied. Clinical and neurophysiological signs of moderate and severe diabetic neuropathy correlated with serum levels of brain neurotrophin were revealed. In patients with diabetic foot syndrome, there is a pronounced BDNF deficiency, which reflects a violation of the compensatory recovery capabilities of the nervous system. The depletion of brain neurotrophin at a late stage requires further study of the pathogenesis of diabetic neuropathy from the standpoint of neuroplasticity to improve the timely diagnosis and prevention of diabetic foot syndrome.

Key words: diabetic neuropathy, diabetic foot syndrome, electroneuromyographic study, brain neurotrophic factor, neuroplasticity.

Ампутации конечностей, связанные с синдромом диабетической стопы (СДС), обуславливают высокую инвалидизацию и смертность населения от инфекционных осложнений [2]. Своевременная диагностика диабетической полинейропатии (ДПН) и предупреждение СДС является важной медико-социальной проблемой. Мозговой нейротрофический фактор (BDNF) контролирует процессы нейропластичности при ДПН, однако его содержание еще не изучалось при СДС [1].

Цель – изучить количественное содержание мозгового нейротрофического фактора в сыворотке пациентов на поздней стадии диабетической полинейропатии.

Материалы и методы. Было обследовано 28 пациентов с клинически манифестированной диабетической полинейропатией. Средняя длительность ДПН составила 7,4±2,8 года. Компенсация углеводного обмена определялась по уровню гликозилированного гемоглобина. Клиническое обследование включало в себя оценку жалоб, анамнеза, болевого статуса с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) и шкалы PainDetect, степень полинейропатии по шкалам Total Symptom Score (TSS), Neurological Symptoms Score (NSS), Neuropathy Disability Score (NDS). Электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) оценивало скорость распространения возбуждения (СПВ) и амплитуду М-ответа малоберцового и С-ответа икроножного нервов. Определение BDNF в сыворотке проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов тест-систем фирмы Cloud-CloneCorp. Группу сравнения составили 10 практически здоровых лиц, аналогичных по полу и возрасту основной группе. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica-10. Для сравнения независимых выборок непараметрических данных использовался критерий Манна–Уитни. С целью

Таблица 1

Клинико-нейрофизиологические показатели пациентов с ДПН

	Valid N	Группа с умеренной ДПН Mean±Std.Dev	Valid N	Группа с СДС Mean±Std.Dev	p-value
TSS	16	7,24±1,47	12	7,06±2,38	0,078
NSS	16	4,8±1,26	12	5,8±1,58	0,057
NDS	16	12,04±4,53	12	18,65±4,53	0,01
ВАШ	16	6,42 ±1,94	12	1,05±0,45	0,001
Pain Detect	16	18,45±3,44	12	12,87±4,51	0,005
С-ответ (мВ)	16	3,56 ± 1,41	12	1,00 ± 1,56	0,001
М-ответ (мВ)	16	2,86 ± 1,86	12	1,85 ± 2,57	0,025
CPB (м/с)	16	42,05 ± 4,48	12	35,2 ± 4,6	0,001

выявления взаимосвязи различных факторов использовался коэффициент корреляции по Спирмену с критическим уровнем значимости, равным 0,05.

Результаты. Углеводный обмен декомпенсирован у 18 (64,28%) пациентов, средний уровень гликозилированного гемоглобина составил 8,65%. Проведенное клинико-нейрофизиологическое обследование позволило разделить всех пациентов с ДПН на две группы: в 1-ю вошли 16 человек с умеренным преимущественно аксональным повреждением нервных волокон, во 2-ю – 12 пациентов с тяжелыми проявлениями диабетической нейропатии в виде синдрома диабетической стопы (см. табл.). В трех случаях среди пациентов 2-й группы выполнялись ампутации нижних конечностей.

Уровень сывороточного BDNF в 1-й группе составил 4,52±1,46 нг/мл, что значительно превысило показатели контрольной группы (1,13±0,75 нг/мл; $p < 0,05$). Количество содержания сывороточного BDNF среди пациентов 2-й группы составило в среднем 0,374±0,148 нг/мл, что значительно ниже как группы с умеренной нейропатией ($p < 0,025$), так и контрольной группы ($p < 0,05$). Корреляционный анализ выявил прямую зависимость уровня BDNF от степени компенсации углеводного обмена ($r=0,301$; $p < 0,05$). Определена обратная зависимость между содержанием BDNF и амплитудой М-ответа малоберцового ($r=-0,281$) и С-ответа икроножного нервов ($r=-0,314$; $p < 0,05$).

Выводы. При комплексном обследовании пациентов основной группы были выявлены клинико-нейрофизиологические признаки диабетической нейропатии умеренной и

грубой степени, коррелирующие с сывороточным содержанием мозгового нейротрофина. У пациентов с синдромом диабетической стопы отмечался выраженный дефицит BDNF, что отражает нарушение компенсаторных восстановительных возможностей нервной системы. Истощение запаса мозгового нейротрофина на поздней стадии коррелирует со степенью компенсации углеводного обмена, но не зависит от длительности нейропатии. Дальнейшее изучение многогранного патогенеза диабетической нейропатии с позиций нейропластичности позволит улучшить своевременную диагностику и профилактику синдрома диабетической стопы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каракулова Ю.В., Селянина Н. В. Мониторирование нейротрофических факторов и когнитивных функций у пациентов с черепно-мозговой травмой // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017. Т. 117(10). С. 34–37.
2. Rabasseda X. A report from the 74th American Diabetes Association Scientific Sessions (May 13-17 - San Francisco, California, USA). *Drugs Today* 2014, 50(8): 579

REFERENCES

1. Karakulova Yu.V., Selyanina N. V. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2017. Vol. 117(10). pp. 34–37. (in Russian)

Поступила 04.06.18.