

## СУЧАСНІ МЕТОДИ ФІЗИОТЕРАПІЇ В МЕДИЧНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Самосюк І.З., Владимиров О.А., Чухраєва О.М., Майковець В.Г., Самосюк Н.І.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, м.Київ, Україна;  
Київський міський клінічний шпиталь інвалідів Великої Вітчизняної війни

*Приводяться результати медичної реабілітації 179 хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2), з яких 25 (14%) осіб було похилого віку, старечого – 154 (86%). Жінок було 108 (60,4%), чоловіків – 71 (39,6%). Всі пацієнти методом випадкової вибірки були розподілені на 4 групи в залежності від застосованих лікувальних комплексів. Перша група (n=40) отримувала базисну терапію: лікувальне харчування, цукрознижжучі ліки, дозована ЛФК, електрофорез, масаж тощо. Друга група (n=49) у поєднанні з базисною терапією отримувала магніто-лазеро-ультразвукову терапію (МЛУЗТ). Третя група (n=40), окрім базисної терапії, отримувала лікування з використанням електромагнітного випромінювання мм-діапазону (КВЧ-пунктуру). У четвертій групі (n=50) у додаток до базисної терапії була застосована комбінована терапія: МЛУЗТ + КВЧ-пунктура. Доведена доцільність використання зазначених комплексів в лікуванні ЦД2. Найбільш ефективно комбіноване використання МЛУЗТ та КВЧ-пунктури, які впливали на основні метаболічні процеси (вуглеводний, ліпідний обмін, стан серцево-судинної системи тощо).*

**Ключові слова:** цукровий діабет, фізіотерапія, медична реабілітація.

### Вступ

Цукровий діабет (ЦД) - це системне хронічне прогресуюче і потенційно інвалідизуюче захворювання, в основі якого лежать порушення секреції інсуліну та чутливості до нього периферичних тканин [1, 2, 3]. В теперішній час у всіх країнах світу відзначається неухильне зростання захворюваності і поширеності ЦД. У резолюції ООН (E1/225, 2006 р.) підкреслюється, що ЦД являє собою глобальну епідемію неінфекційного характеру, що викликає важкі ускладнення і створює велику загрозу для сімей, держави та всього світу [14, 15, 21, 29, 30, 55, 56].

В 2010 р. у світі нараховувалось 285 млн. хворих на ЦД, і за прогнозами Міжнародної діабетичної федерації, у 2030 р. цей показник збільшиться до 435 млн. Кількість хворих ЦД кожні 13-15 років збільшується в 2 рази. В Україні зареєстровано приблизно 1 млн. 140 тис. хворих на ЦД, що становить 2,5% населення країни. Слід зазначити, що людей з недіагностованою патологією в 3-4 рази більше [21, 30].

Припускається, що причини наростаючої неінфекційної епідемії ЦД наступні - глобальна індустріалізація та урбанізація, зміна способу життя (споживання висококалорійної їжі і зни-

ження рівня фізичної активності), які призводять до надзвичайно високого рівня ожиріння, частих стресів та психо-емоційних перевантажень.

Абсолютна більшість пацієнтів (90-95%) хворіють на цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), в основі розвитку якого лежить поєднання дефекту інсулінової секреції та порушення дії інсуліну на тканини-мішені - інсулінорезистентність [1, 2].

В ході багаточисельних досліджень встановлена пряма залежність між підвищенням рівня глікемії і ризиком розвитку мікро- і макросудинних ускладнень ЦД, серцево-судинної патології та смертністю [71]. Хронічна гіперглікемія гальмує вироблення інсуліну і знижує чутливість до нього, що сприяє прогресуванню захворювання і подальшому зростанню вмісту глюкози в крові.

В дослідженні UKPDS було розраховано, що в середньому щорічно у хворих на ЦД2 продукція інсуліну знижується на 4% з відповідним зростанням показників глікемії в міру збільшення тривалості захворювання [3]. При встановленні діагнозу ЦД у хворих, як правило, функціонує близько 50% бета-клітин підшлункової залози.

Феномен прогресуючого перебігу ЦД визначає необхідність постійної корекції та інтенсифікації терапії пацієнтів [33, 34, 35]. Лікування

ЦД включає дієтотерапію, зміну способу життя з виконанням адекватних фізичних навантажень, інсулінотерапію (при необхідності), використання засобів, які підвищують чутливість тканин до інсуліну, пероральних цукрознижуючих препаратів, симптоматичну терапію (корекцію електролітних порушень, дисліпідемії), профілактику та лікування ускладнень ЦД.

В теперішній час цукрознижуюча медикаментозна терапія при ЦД2 включає 6 класів пероральних препаратів [14, 56, 70]: похідні сульфонілсечовини; бігуаніди; постпрандіальні стимулятори секреції інсуліну; тiazолідиніони; препарати, які сповільнюють всмоктування вуглеводів; засоби з інкретиновою активністю - інгібітори діпептидилпептидази (ДПП-4), агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептида-1 (ГПП-1).

Згідно з рекомендацією Американської діабетичної асоціації та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету, в лікуванні ЦД основний акцент необхідно робити на індивідуалізації лікування, проведенні комбінованої та комплексної терапії, а також на постійному контролі рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c).

При проведенні комплексної терапії ЦД виникають такі труднощі: висока частота побічних ефектів лікарських препаратів, зниження комплаєнса у зв'язку зі збільшенням кількості необхідних препаратів, а також неможливість досягнення оптимальних значень HbA1c [29]. В зв'язку з цим до сучасних цукрознижуючих препаратів висувається ряд вимог, зокрема, наявність глюкозозалежного механізму дії, мінімальний ризик побічних ефектів, здатність зберігати бета-клітини і суттєво не впливати на масу тіла. Найбільшим досягненням останніх років у розробці нових цукрознижуючих лікарських препаратів стали засоби на основі інкретинів [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Інкретини - гастроінтестинальні гормони, що регулюють постпрандіальний рівень глюкози. До інкретинів відносяться глюкозозалежний інсулінотропний пептид (ГПП) і ГПП-1, які секретуються у тонкому кишківнику. Ці гормони дуже швидко інактивуються під дією ферменту ДПП-4 [25, 26, 27, 28]. ГПП-1 і ГПП забезпечують глюкозозалежну секрецію інсуліну і глюкагону [22, 23, 24]. Результати проведених досліджень свідчать про вплив цих гормонів на проліферативні процеси і збільшення кількості бета-клітин [16, 17].

В теперішній час цукрознижуючі лікарські препарати, які відносяться до групи інкретинів, призначаються в комбінованій терапії ЦД2 на додаток до метформіну, похідних сульфонілсечовини або в якості третього препарату, якщо компен-

сація ЦД не досягнута чи втрачена з плином часу [18, 19, 20]. Проте підкреслимо, що інкретини відносно недавно почали застосовувати в клінічній практиці і, природно, потрібно накопичення нових даних про їх довгострокові ефекти [14, 15].

Слід відзначити, що лікарські препарати, які використовуються для лікування ЦД2 і його ускладнень, далеко небайдужі і можуть викликати побічні ефекти.

Наприклад, агенція за контролем якості продуктів харчування та ліків США (FDA) 23.09.2010 прийняла рішення про значне обмеження використання препаратів класу тiazолідионів (розіглітазону) у пацієнтів в зв'язку з підвищеним ризиком виникнення інсульту і інфаркту міокарда.

Ряд препаратів сульфонілсечовини (особливо 1-ої генерації) сприяють збільшенню маси тіла, відсутня позитивна дія на ліпідний профіль, мають високий ризик гіпоглікемії (частіше хлорпропамід і глібенкламід, ніж гліпізид, глімепрід або гліклозид), можливий негативний вплив на серцево-судинну систему, що пов'язується з блокуванням АТФ-залежних калієвих каналів в кардіоміоцитах і гладком'язових клітинах судин, що супроводжується зменшенням коронарного кровообігу. Тривале використання препаратів сульфонілсечовини супроводжується виснаженням β-клітин підшлункової залози, що в свою чергу приводить до погіршення компенсації ЦД 2 і збільшенню інсулінорезистентності. Виявлені значні недоліки і в нових препаратах-інгібіторах ДПП-4, не дивлячись на короткий строк їх використання (близько 5 років). Виявилось, що вони можуть пригнічувати імунну систему (ризик розвитку інфекційних захворювань), а також провокувати виникнення панкреатиту.

Не позбавлені недоліків і інші цукрознижуючі препарати, включаючи інсулін.

Досягнення та підтримання нормоглікемії, усунення основних метаболічних порушень з метою профілактики різного роду ускладнень є загально визнаним підходом до терапії хворих на ЦД. Але, незважаючи на наявність великої кількості лікарських препаратів, повноцінний контроль метаболічних порушень і збереження функціональної активності бета-клітин підшлункової залози поки залишається недосяжною метою медикаментозного лікування ЦД2 [14, 15]. Отже, потрібен пошук нових засобів лікування ЦД2, в тому числі методів фізіотерапії [31, 32, 33, 34].

**Мета** роботи – клінічні дослідження ефективності і доцільності використання сучасних методів фізіотерапії в лікуванні та медичній реабілітації хворих на ЦД2.

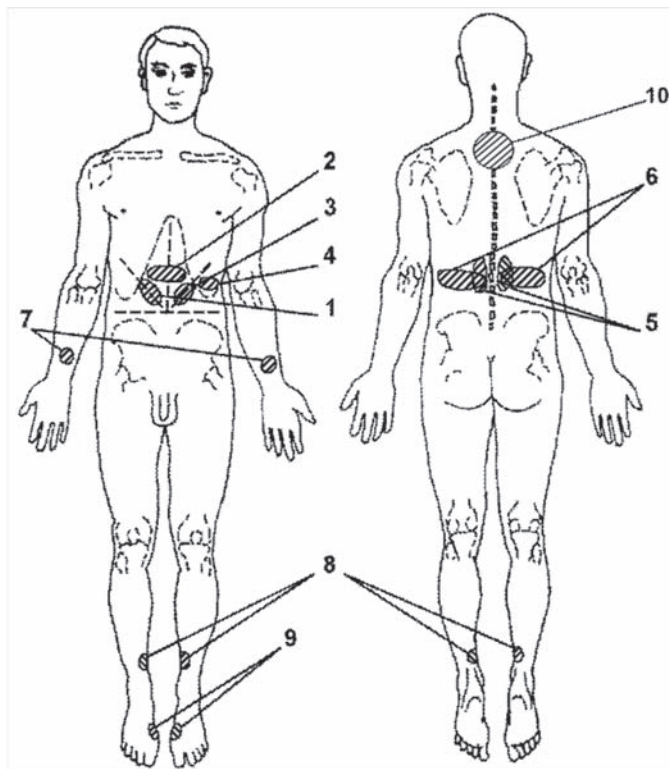


Рис 1. Проекційні і рефлекторно-сегментарні зони для МЛУЗТ при цукровому діабеті з переважним впливом на функцію підшлункової залози (ПЗ): 1–2 – проекція тіла ПЗ і сонячного сплетіння; 3–4 – проекція хвоста ПЗ; 5,6 – сегментарні зони іннервації і проекція задньої поверхні ПЗ; 7,8,9,10 – дистальні рефлексогенні зони

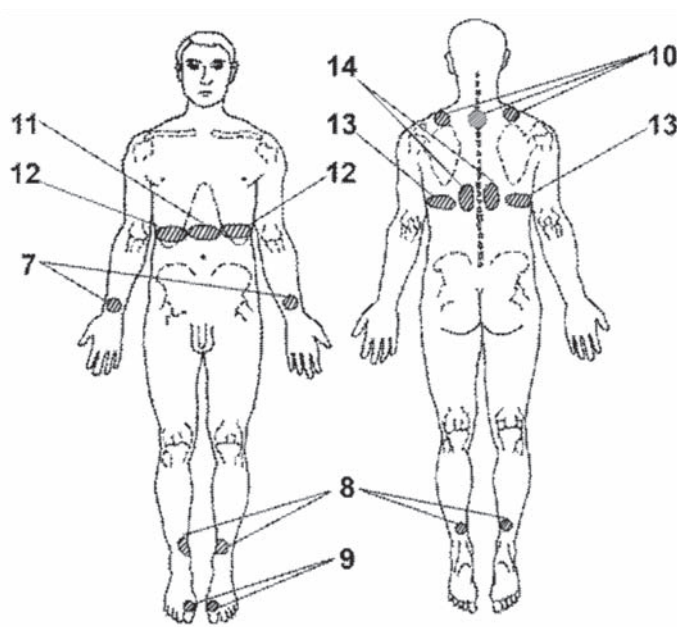


Рис 2. Проекційні і рефлекторно-сегментарні зони для МЛУЗТ при цукровому діабеті з переважним впливом на функцію гепатобіліарної системи: 7,8,9,10 – дистальні рефлексогенні зони; 11 – проекція сонячного сплетіння; 12 – проекційні зони печінки спереду і 13 – ззаду; 14 – сегментарні зони іннервації печінки

## Матеріал та методи дослідження

Проведене комплексне обстеження 179 хворих на ЦД2. Пацієнти відбиралися за результатами клінічного обстеження та аналізу медичної документації серед хворих на ЦД, які поступали у ендокринологічне відділення Київського міського клінічного шпиталю інвалідів Великої Вітчизняної війни (ІВВВ) для планової медичної реабілітації. В спостереження включалися хворі старших вікових груп; 25 (14%) з них були особи похилого (61-75 років) і 154 (86,6%) – старечого (76-90 років) віку.

Із 179 хворих на ЦД2, що спостерігалися, жінок було 108 (60,4%), чоловіків – 71 (39,6%); середній вік відповідно склав  $78,6 \pm 5,4$  та  $79,4 \pm 4,3$  роки. Тривалість захворювання на ЦД (з часу встановлення діагнозу) склала  $12,9 \pm 1,8$  років, однак початок захворювання достовірно не залежав від віку пацієнтів ( $p > 0,05$ ).

Для отримання об'єктивних даних про ефективність використання магніто-лазеро-ультразвукової терапії (МЛУЗТ) та низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання (НІЕМВ) мм-діапазону в медичній реабілітації хворих на ЦД2, всі пацієнти методом випадкової вибірки були розподілені на 4 групи.

Перша група хворих ( $n=40$ ) отримувала базисну терапію, що використовується в ендокринологічному відділенні шпиталю ІВВВ: лікувальне харчування із застосуванням дієти №9, дозована ЛФК, електрофорез лікарських речовин, масаж, пероральні цукрознижуючі (переважно препарати сульфонілсечовини та бігуаніди), за необхідністю – інші ліки (в залежності від супутньої патології). В спостереження не включалися хворі, які отримували інсулін.

Друга група хворих ( $n=49$ ) отримувала МЛУЗТ за розробленою методикою (декларційний патент України на корисну модель №1167) в поєднанні з базисною терапією. МЛУЗТ передбачає вплив на основні ланки розвитку патологічних змін (гальмування таких змін) зі стимуляцією саногенетичних процесів. Докладно методика МЛУЗТ при ЦД2 описана в методичних рекомендаціях, затверджених МОЗ України [36].

Основні зони впливу наводяться на рис. 1 і рис. 2.

В перший сеанс МЛУЗТ магнітолазерний терміналь від апарату МІТ-11 прикладали спереду на проекцію підшлункової залози. Індукція магнітного поля (МП) - 10-50 мТл, потужність інфрачервоного лазерного випромінювання з довжиною хвилі 0,78 мкм - 10-100 мВт, щільність дози - 2-5 Дж/см<sup>2</sup>. Одночасно на рівні 11-12-го грудних хребців з тилу і зліва діяли ультразвуком (УЗ) за лабільною методикою (частота коливань 22-100 кГц, амплітуда 2-5 мкм). Проводилась частотна модуляція зазначених фізичних чинників в межах 1-10 Гц. Тривалість процедури - від 5 до 15 хв.

На наступний день МЛУЗТ проводилась з впливом на проекцію печінки з тими ж параметрами фізичних чинників. Зони впливу лазерного випромінювання – спереду – шосте міжребір'я по середньоключичній лінії, з тилу і справа, на рівні 11-12-го грудних хребців – ультразвук, методика лабільна. Тривалість процедури - від 5 до 15 хв.

Додатково проводився вплив ультразвуком на акупунктурні точки (АТ): J (XIV) 12; J (XIV) 6; E (III) 25 для стимуляції функції кишківника. Використовували низькочастотний ультразвук щоденно за стабільною методикою, 1-2 хв. на 1 АТ, амплітуда коливань – 4 мкм, частота – 44 кГц.

Загальний курс лікування складав від 10 до 21 процедури. Процедури проводились щоденно, за виключенням неділі.

Особливість даної методики лікування ЦД полягає в тому, що МЛУЗТ проводиться один день на проекцію підшлункової залози, а другий – на проекцію печінки, при цьому вплив на ці внутрішні органи магнітолазерним і ультразвуковим випромінюванням проводиться одночасно з оптимальним вибором потужності зазначених факторів і частотно-амплітудною модуляцією, чим досягається синергізм їх дії.

Такий підхід у лікуванні ЦД є новим, оскільки до сьогодення використовувались окремо ультразвукова терапія чи магнітолазерна терапія без частотно-амплітудної модуляції, і при цьому вплив здійснювався переважно на проекцію підшлункової залози. В розробленій методиці, крім впливу на підшлункову залозу, передбачається вплив на печінку, а також на функцію кишківника і рефлексогенні зони.

Третя група хворих (n=40) на додаток до базової терапії отримувала лікування з використанням НІЕМВ мм-діапазону (синонім - КВЧ-пунктура) за розробленою методикою. Вплив НІЕМВ здійснювався на АТ, що мають найбільш значний вплив на ентєральну нервову систему (ЕНС) і вегетативний гомеостаз [37]:

E (III) 36 (цзу-сан-ли) – впливає на функцію парасимпатичного відділу вегетативної нервової

системи (ВНС) та ентєральну нервову систему;

F (XII) 3 (тай-чун) – впливає на функцію печінки, ліпідний обмін, обмін глікогену, метаболічні процеси тощо;

RP (IV) 2 (да-ду), RP (IV) 3 (тай-бай) - впливають на функціональний стан підшлункової залози і вуглеводний обмін;

E (III) 9; MC (IX) 6 – додаткові АТ, що використовувались при артеріальній гіпертензії, ішемічній хворобі серця тощо;

J (XIV) 12, J (XIV) 6 – впливають на функцію органів брюшної порожнини, в тому числі на тонкий кишківник;

TR (X) 5, VB (XI) 41- використовувались при больових синдромах.

Для КВЧ-пунктури використовувався вітчизняний апарат МІТ-1 ЛТ-КВЧ (довжина хвиль НІЕМВ - 4,2-7,1 мм, потужність 2-10 мВт) в квазішумовому режимі. В одному сеансі використовувалось 3-5 АТ з вищенаведених; на кожну впливали 5-10 хв., а загальна тривалість сеансу складала до 30 хв. Процедури КВЧ-пунктури проводились щоденно; на курс лікування 15-20 процедур.

Четверта група хворих на ЦД2 (n=50) отримувала, крім базисного лікування, МЛУЗТ в поєднанні з КВЧ-пунктурою. Методика полягала в тому, що спочатку проводилась МЛУЗТ за вищезазначеною методикою (див. групу 2), а через 2-3 години - КВЧ-пунктура. Сумарно таких процедур проводилось до 21.

В одному сеансі здійснювався вплив чинників МЛУЗТ на проекцію підшлункової залози, сегментарні зони її іннервації і сонячне сплетіння. При необхідності проводилась стимуляція сегментарних зон іннервації нирок і проекції самих нирок. Через 2 години проводиться КВЧ-пунктура на АТ з вищенаведених за описаною методикою (див. групу 3).

На наступний день (через день, в другому сеансі) проводиться вплив чинниками МЛУЗТ на проекцію печінки, сегментарні зони її іннервації і проекцію С8-Th3 сегментів спинного мозку. При цьому вплив ультразвуком та магнітолазерним випромінюванням на зазначені зони здійснювався одночасно, і таке поєднання мало лікувальний синергізм. Через 2-3 години проводилась КВЧ-пунктура.

Загальний курс комбінованої фізіотерапії хворих на ЦД2 складався з 14-21 сеансу, при можливості проводилось 2-3 курси на рік.

Розроблений комбінований метод фізіотерапії при ЦД здійснювався на тлі цукрознижуючої терапії з необхідним контролем біохімічних показників крові (рівень глюкози, HbA1c, ліпідів крові

## Клініко-демографічна характеристика хворих на ЦД2

| Основні показники                     |                | Групи обстежених |      |              |      |              |      |                 |      |            |      |
|---------------------------------------|----------------|------------------|------|--------------|------|--------------|------|-----------------|------|------------|------|
|                                       |                | Перша (n=40)     |      | Друга (n=49) |      | Третя (n=40) |      | Четверта (n=50) |      | Всього     |      |
|                                       |                | Абс. число       | %    | Абс. число   | %    | Абс. число   | %    | Абс. число      | %    | Абс. число | %    |
| Стать                                 | Чол.           | 15               | 37,5 | 22           | 54,9 | 14           | 35   | 20              | 40   | 71         | 39,7 |
|                                       | Жін.           | 25               | 62,5 | 27           | 55,1 | 26           | 65   | 30              | 60   | 108        | 60,3 |
| Вік (роки)                            | 61-75          | 6                | 15   | 6            | 12,3 | 5            | 12,5 | 8               | 16   | 25         | 14,0 |
|                                       | 76-90          | 34               | 85   | 43           | 87,7 | 35           | 87,5 | 42              | 84   | 154        | 86,0 |
| Тривалість хвороби (роки)             | до 5           | 1                | 2,5  | 2            | 4,1  | 2            | 5    | 1               | 2    | 6          | 3,4  |
|                                       | 5-10           | 3                | 7,5  | 7            | 14,3 | 4            | 10   | 2               | 4    | 16         | 8,9  |
|                                       | > 10           | 36               | 90   | 40           | 81,6 | 34           | 85   | 47              | 94   | 157        | 87,7 |
| Тяжкість хвороби                      | Легка форма    | 9                | 22,5 | 11           | 22,4 | 13           | 32,5 | 12              | 24   | 45         | 25,1 |
|                                       | Середня        | 20               | 50   | 22           | 44,9 | 15           | 40   | 24              | 48   | 82         | 45,8 |
|                                       | Важка          | 11               | 27,5 | 15           | 32,6 | 11           | 27,5 | 14              | 28   | 52         | 29,1 |
| Стан компенсації                      | Компенсація    | 9                | 22,5 | 13           | 26,5 | 13           | 32,5 | 15              | 30,0 | 50         | 27,9 |
|                                       | Субкомпенсація | 16               | 40,0 | 19           | 38,8 | 14           | 35,0 | 17              | 34,0 | 66         | 36,9 |
|                                       | Декомпенсація  | 15               | 37,5 | 17           | 34,7 | 13           | 32,5 | 18              | 36,0 | 63         | 35,2 |
| Індекс маси тіла (кг/м <sup>2</sup> ) | до 25          | 7                | 17,5 | 11           | 22,5 | 7            | 17,5 | 9               | 18   | 34         | 19,0 |
|                                       | 29-30          | 20               | 50   | 21           | 42,8 | 22           | 55   | 25              | 50   | 88         | 49,2 |
|                                       | > 30           | 13               | 32,5 | 17           | 34,7 | 11           | 27,5 | 16              | 32   | 57         | 31,8 |

та інш.). Якщо під впливом фізичних чинників рівень глюкози в крові знижувався, приймалося рішення про зменшення дози цукрознижуючих препаратів чи повну їх відміну.

В табл. 1 наводяться клініко-демографічні показники хворих на ЦД2, які були під нашим спостереженням з урахуванням розподілу на групи. Класифікація хворих за перебігом ЦД2 (тяжкість хвороби, стан компенсації тощо) здійснювалась згідно Наказу МОЗ України №356 від 22.05.2009 р.

Всі пацієнти обстежувались по єдиній програмі, яка включала ретельний клінічний огляд з обов'язковим мінімумом лабораторно-біохімічних, інструментальних та електрофізіологічних обстежень.

Лабораторно-біохімічні дослідження, крім загальних аналізів крові та сечі, включали вивчення вуглеводного та ліпідного обмінів, функціонального стану печінки і нирок.

Дослідження вуглеводного обміну здійснювалось згідно Наказу МОЗ України №356 від 22.05.2009 р., в якому передбачено обов'язкове визначення показників глікемії натще і постпрандіальної глікемії (через 2 години після їжі) та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Лабораторно-біохімічні дослідження включали також визна-

чення показників ліпідного обміну: загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ); розраховувався індекс атерогенності (ІА).

Вивчалися також (за показаннями) рівень ферментів АлАТ і АсАТ, концентрація креатиніну, сечовини, С-реактивного білку, сіалової кислоти тощо. В сечі досліджували добову концентрацію цукру, наявність глюкозурії, ацетонурії, макро- і мікроальбумінурії.

Оцінку стану ВНС у хворих на ЦД2 проводили обчислюванням коефіцієнту вегетативних реакцій (КВР) і реєстрацією об'єктивних показників функції ВНС [38]. В дослідження були також включені вегетативний тест-індекс Кердо, індекс Хільдебранта, ортостатичні проби, при необхідності – кардіоваскулярні проби.

Рутинними були дослідження електрокардіограми, артеріального тиску (АТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС); вибірково проводились магніто-резонансна томографія, рентгенографія, електроенцефалографія та електронейроміографія тощо.

Основні лабораторно-біохімічні дослідження проводились в сертифікованій лабораторії Київського міського клінічного шпиталю ІВВВ.

Для кількісного підрахунку суб'єктивних та об'єктивних ознак хвороби у кожного пацієнта і у групах спостереження розраховувався коефіцієнт «насиченості» (КН) в умовних одиницях (ОД): відношення загальної кількості суб'єктивних (об'єктивних) ознак до кількості обстежених, чи «до» та «після» лікування.

### Результати дослідження

При аналізі клінічних проявів у обстежених хворих на ЦД найбільш характерними суб'єктивними проявами були не «діабетичні» (спрага, полідипсія, сухість у горлі тощо), а «судинно-геріатричні» скарги. Основними з них були головний біль, швидка втомлюваність, біль в ділянці серця, зниження пам'яті та запаморочення, розлади сну, при цьому у  $93 \pm 3,5\%$  хворих зустрічались усі зазначені симптоми.

У більшості хворих діагностувались супутня патологія чи ускладнення ЦД2. Так, загальний атеросклероз з різним ступенем проявів реєструвався у 100% хворих, а в поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) – у 88 (49,2%) з них. Ішемічна хвороба серця (ІХС) чи післяінфарктний кардіосклероз зареєстровані у 166 (92,7%) хворих, дисциркуляторна енцефалопатія – у 140 (78,2%), помірно виражені наслідки гострого порушення мозкового кровообігу – майже у третини хворих (33,5%). У 66 (37%) наших пацієнтів мали місце різні варіанти відносно нетяжких ускладнень ЦД2: ангіопатія, полінейропатія, ретинопатія.

Для кількісної оцінки стану пацієнтів та результатів лікування нами використано розрахунок коефіцієнта насиченості (КН), який відображає суб'єктивний (кількість скарг) чи об'єктивний (кількість ознак) стан окремого пацієнта чи групи хворих. Так, до лікування за суб'єктивними клініч-

ними проявами величина КН складала  $15,88 \pm 1,6$  балів, а за об'єктивними –  $8,8 \pm 0,57$  балів.

Ці дані свідчать про багату палітру основних клінічних проявів ЦД2 і велику кількість діагнозів у одного і того ж пацієнта (в середньому  $6,4 \pm 1,7$  на одного хворого).

Клінічні результати лікування в групах хворих на ЦД2 за показником КН наведені в табл. 2. Видно, що із застосованих комплексів позитивно впливало на суб'єктивну симптоматику (зменшення скарг в межах 40-50%) додаткове включення МЛУЗТ, КВЧ-терапії чи їх поєднання.

При базисній терапії також відзначалася позитивна динаміка за суб'єктивними ознаками (на 20,5%), проте вона поступалась результатам лікування в другій, третій та четвертій групах ( $p < 0,05$ ). У останніх простежена статистично достовірна ( $p < 0,05$ ) позитивна динаміка скарг у вигляді зменшення головного болю, запаморочення, шуму в голові, міготіння мушок і фотопсій, покращення сну тощо.

Менш значні зміни під впливом лікування зареєстровані у пацієнтів в об'єктивних проявах. Достовірна динаміка ( $p < 0,05$ ) виявлена лише в другій та четвертій групах, що проявлялося зменшенням гіперрефлексії, підвищенням стійкості у позі Ромберга, зменшенням помірних когнітивних порушень за шкалою MMSE, зменшенням болю при вертеброгенних синдромах тощо.

При порівнянні результатів базисної терапії з лікуванням, що було доповнено розробленими методиками (МЛУЗТ, КВЧ-пунктура, МЛУЗТ+КВЧ-пунктура), прослідковувався більш значний позитивний вплив останніх на клінічний перебіг ЦД2.

Оцінка впливу лікування на артеріальний тиск дала такі результати. Із 179 хворих на ЦД2, які

Таблиця 2

**Динаміка суб'єктивних і об'єктивних клінічних проявів у хворих на ЦД2 за коефіцієнтом насиченості під впливом лікування ( $\Delta\%$ )**

| Групи спостереження                    | Величини КН        |                   |                |                   |                   |                |
|--|--------------------|-------------------|----------------|-------------------|-------------------|----------------|
|  | Суб'єктивні прояви |                   |                | Об'єктивні прояви |                   |                |
|  | до лікування       | після лікування   | ( $\Delta\%$ ) | до лікування      | після лікування   | ( $\Delta\%$ ) |
| Перша (n=40) – контрольна, БТ          | 14,85 $\pm$ 1,4    | 11,8 $\pm$ 0,9*   | 20,5%          | 7,85 $\pm$ 0,6    | 7,1 $\pm$ 0,43*** | 9,6%           |
| Друга (n=49), БТ+МЛУЗТ                 | 16,69 $\pm$ 1,7    | 8,6 $\pm$ 0,8**   | 48,5%          | 9,6 $\pm$ 0,57    | 6,8 $\pm$ 0,5*    | 29,2%          |
| Третя (n=40), БТ+КВЧ-пунктура          | 15,95 $\pm$ 2,0    | 9,4 $\pm$ 0,69*   | 41,1%          | 8,15 $\pm$ 0,69   | 7,0 $\pm$ 0,58    | 14,1%          |
| Четверта (n=50), БТ+МЛУЗТ+КВЧ-пунктура | 16,06 $\pm$ 1,3    | 7,9 $\pm$ 0,77 ** | 50,8%          | 9,7 $\pm$ 0,43    | 6,3 $\pm$ 0,42*   | 35,1%          |

Примітка: до лікування міжгрупові показники не відрізнялись ( $p > 0,1$ ); \* - вірогідність відмінностей у порівнянні з показниками до початку лікування ( $p > 0,05$ ) за критерієм  $\chi^2$ ; \*\* -  $p > 0,01$ , за критерієм  $\chi^2$  між групами: 1-2 ( $p < 0,05$ ), 1-4 ( $p > 0,05$ ); 1-3 ( $p > 0,05$ ); \*\*\* - зміни недостовірні ( $p > 0,1$ ).

були під нашим наглядом, майже у половини (88 чол. – 49,2%) реєструвалася артеріальна гіпертензія в поєднанні з атеросклерозом. Рівень артеріального тиску при первинному обстеженні хворих на тлі базової гіпотензивної терапії був наступним: систолічний (САТ) – 153,8±2,3 і діастолічний (ДАТ) – 90,1±1,5 мм.рт.ст. Тривалість артеріальної гіпертензії складала 11,8±1,9 років. Базова гіпотензивна терапія включала (з індивідуальними особливостями) найчастіше інгібітори АПФ, блокатори ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, антагоністи кальцію тощо.

За клінічним перебігом ЦД2 у хворих з артеріальною гіпертензією (згідно визначення наказу МОЗ України №356) він був у стані субкомпенсації вуглеводного обміну у 51 (57,9%) хворих, у 37 (41,2%) пацієнтів - в стані декомпенсації. За тяжкістю хвороби у 52 (59,0%) пацієнтів була важка форма, обумовлена ІХС чи післяінфарктним кардіосклерозом (35-40%), наслідками ішемічного інсульту (17-19%).

Гіпотензивна дія застосованих нами лікувально-реабілітаційних комплексів була наступною (визначені зміни артеріального тиску в %). В першій групі САТ зменшився на 2,1%, ДАТ на 3,2% ( $p>0,05$  по відношенню до початку лікування); у другій групі САТ зменшився на 9,4% і ДАТ на 4,1% ( $p>0,05$ ); у третій - САТ на 11,5%, ДАТ на 7,6% ( $p<0,05$ ); у четвертій - САТ на 13,4% і ДАТ на 7,6% ( $p<0,05$ ). Таким чином, сучасні методи фізіотерапії здатні суттєво доповнювати гіпотензивну дію ліків, зменшити їх дозу, запобігати ускладнень тощо. Це особливо важно у пацієнтів старших вікових груп з ЦД2, у кожного з яких має місце низка хвороб, тому зменшити, бодай, на 10-15% кількість ліків є вагомим засадою до зміцнення здоров'я. При нормальних показниках артеріального тиску застосовані лікувально-реабілітаційні комплекси ФТ суттєво не впливали на тиск.

При вивченні стану ВНС у хворих на ЦД2, які були під нашим спостереженням, порушення її функції реєструвалися на всіх рівнях: периферичному (здатність периферичних судин до скорочення та розширення), сегментарному та надсегментарному. У жодного з обстежених хворих вегетативну реактивність не можна було визнати „етонічною”. В переважній більшості випадків – у 122 (68,2%) зі 179 пацієнтів - реєструвалися симпатикотонія, у 25 (13,9%) – парасимпатикотонія і у 32 (17,9%) – дистонія.

З метою аналізу ефективності впливу застосованих лікувально-реабілітаційних комплексів на показники функції ВНС ми скористувалися інтегративним показником – коефіцієнтом вегетативних реакцій (КВР), який відображає кількісні параметри (превагу, недостатність) того чи іншого відділу ВНС.

Отримані дані свідчать, що всі розроблені комплекси лікування позитивно впливали на клінічні прояви вегетативних порушень у хворих на ЦД2. Після курсу лікування показники КВР порівняно з вихідними даними достовірно покращилися у другій і третій ( $p<0,05$ ), та четвертій ( $p<0,01$ ) групах. В першій групі, пацієнти якої отримували базисну терапію, була тенденція ( $p<0,1$ ) до покращення КВР. Однак в жодній з груп показники КВР не зрівнялись з тими, що були у практично здорових осіб такого ж віку ( $p<0,05$ ).

КВЧ-пунктура, яка застосовувалась у третій та четвертій групах, мала найбільш значний вплив на коефіцієнт Вальсальви з його наближенням до нормальних показників – підвищення з 0,92±0,01 до 1,05±0,03 (у здорових осіб 1,336±0,013). Це свідчить про те, що КВЧ-пунктура в першу чергу впливала на гуморальні фактори регуляції функції ВНС і тим самим сприяла зниженню підвищеного артеріального тиску.

При вивченні показників ліпідного обміну в групах обстежених до лікування вони були наступними (в ммоль/л): загальний холестерин (ЗХС) - 7,0±0,23; холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХЛПНЩ) – 4,85±0,3, холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХЛПВЩ) – 1,16±0,08; рівень тригліцеридів (ТГ) – 2,17±0,28; коефіцієнт атерогенності (КА) – 5,0±0,12 од. Ці показники свідчили про значні порушення (на рівні високого ризику розвитку ангіопатій) ліпідного обміну у пацієнтів з ЦД2, і вони достовірно ( $p<0,05$ ) відрізнялись від таких, що були у здорових осіб того ж віку. Зазначимо, що такому стану ліпідного обміну у наших пацієнтів з ЦД2 клінічно відповідали: атеросклероз (100%), ІХС чи післяінфарктний кардіосклероз (92,7%), артеріальна гіпертензія (49,2%), дисциркуляторна енцефалопатія (78,2%) тощо.

Після лікування найбільш значні зміни ліпідного обміну спостерігалися у другій і четвертій групах хворих на ЦД2, які отримували комплексне лікування з включенням МЛУЗТ (друга група) і МЛУЗТ та КВЧ-пунктуру (четверта група). Так, в другій групі достовірно покращення показників ліпідного спектру було наступним: ЗХС – на 20,8%, ТГ – на 11,5%, ХЛПНЩ – на 30,8%, КА – на 34%, ХЛПВЩ – на 14,6% (підвищення). На 5-7% ( $p<0,1$ ) більше позитивних змін реєструвалися в четвертій групі по відношенню до другої. Важливо, що позитивні зміни ліпідного спектру реєструвалися протягом 6 місяців, а потім, через 9 місяців, поверталися до початкових показників (катамнестичне спостереження). Вплив на печінку застосованими фізичними факторами сприяв нормалізації ліпідного обміну у хворих, активізуючи функцію цитохрому Р-450 [39]. Слід

враховувати, що тривале застосування препаратів сульфонілсечовини може викликати резистентність до них і створюють атерогенну дію [40].

Таким чином, застосовані реабілітаційні комплекси з використанням сучасних методів ФТ у хворих на ЦД2 старшого віку довели позитивний вплив на ліпідний обмін. Найбільший ефект отримано при МЛУЗТ на фоні базисної терапії в поєднанні з КВЧ-пунктурою. КВЧ-пунктура по впливу на ліпідний обмін, як самостійна методика, поступалася МЛУЗТ.

Ми порівняли вплив розроблених лікувально-реабілітаційних комплексів на вуглеводний обмін у хворих на ЦД2, які були під нашим спостереженням. Як видно з табл. 1, із 179 хворих до лікування у 50 (27,9%) ЦД був компенсованим, у 66 (36,9%) – субкомпенсованим і у 63 (35,2%) – декомпенсованим. Недостатня компенсація підтверджувалась рівнем глікозильованого гемоглобіну, що складав  $7,98 \pm 0,2\%$ . Показник HbA1c на рівні 8% є досить прийнятним для пацієнтів старшого віку, хоча цільове значення HbA1c за рекомендацією ВООЗ (1999) має бути  $<7\%$ . В рекомендації ВООЗ підкреслюється, що більш високий рівень HbA1c (8-9%) допустимий при прогнозі

тривалості життя менше 5 років, бо його зниження підвищує ризик гіпоглікемії з погіршенням і без того слабкого здоров'я пацієнта. Частково зазначені застосовані відносились до наших пацієнтів.

За клінічним перебігом (тяжкістю хвороби) пацієнти розподілились наступним чином: легка форма діабету була у 45 (25,1%) хворих, середня – у 82 (45,8%) і важка – у 52 (29,1%).

В табл. 3 наводяться узагальнені результати лікування всіх 179 хворих на ЦД за станом компенсації вуглеводного обміну. За показниками концентрації глюкози в капілярній крові натще після курсу лікування кількість пацієнтів з компенсованим ЦД2 збільшилась з 50 (27,9%) до 136 (76,7%), відповідно з субкомпенсованим - зменшилась на 37 (20,6%), а з декомпенсованим - на 49 (27,7%) осіб. Аналогічні дані досягнути за показниками постпрандіальної глікемії, що свідчить про достатньо високу гіпоглікемічну дію застосованих фізичних чинників.

В табл. 4 наводяться результати впливу лікування на вуглеводний обмін у пацієнтів з ЦД2 в залежності від застосованих лікувально-реабілітаційних комплексів.

Таблиця 3

**Стан компенсації вуглеводного обміну за рівнем глікемії у хворих на ЦД2 під впливом застосованих лікувально-реабілітаційних комплексів (параметри компенсації визначені Європейською групою по вивченню діабету, 1993)**

|   |                            |                           |                           |
|---|----------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Концентрації глюкози в капілярній крові натще, ммоль/л                    | 4,4-6,1                    | 6,2-7,8                   | > 7,8                     |
| Стан компенсації  | компенсація                | субкомпенсація            | декомпенсація             |
| Кількість хворих, в чисельнику до, а знаменнику – після лікування         | 50 (27,9%)<br>136 (76,7%)* | 66 (36,8%)<br>29 (16,2%)* | 63 (35,5%)<br>14 (7,8%)*  |
| Концентрації глюкози в капілярній крові через 2 години після їжі, ммоль/л | 5,5-8,0                    | 8,1-14,0                  | > 14,0                    |
| Стан компенсації  | компенсація                | субкомпенсація            | декомпенсація             |
| Кількість хворих, в чисельнику до, а знаменнику – після лікування         | 47 (26,2%)                 | 71 (39,6%)                | 61 (34,0%)<br>18 (10,0%)* |

Примітка: \* зміни показників у хворих до та після лікування достовірні ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 4

**Вплив застосованих лікувально-реабілітаційних комплексів на показники вуглеводного обміну у хворих на ЦД2 ( $M \pm m$ )**

| Показники  | Групи обстежених                                |            |   |            |                                   |            |  |            |
|--|---|------------|---|------------|-----------------------------------|------------|--|------------|
|  | Перша (n=40)                                    | $\Delta\%$ | Друга (n=49)                                      | $\Delta\%$ | Третя (n=40)                      | $\Delta\%$ | Четверта (n=50)                                  | $\Delta\%$ |
| Глікозильований гемоглобін (HbA1c), %                        | $7,8 \pm 0,09$                                  |            | $8,0 \pm 0,1$                                     |            | $7,81 \pm 0,18$                   |            | $8,02 \pm 0,03$                                  |            |
| Глюкоза натще в капілярній крові, ммоль/л                    | $9,03 \pm 0,65$<br>$6,4 \pm 0,5$<br>$p < 0,05$  | 29,1       | $8,93 \pm 0,46$<br>$5,78 \pm 0,39$<br>$p < 0,01$  | 35,3       | $9,1 \pm 0,77$<br>$6,3 \pm 0,43$  | 30,8       | $9,4 \pm 0,56$<br>$5,2 \pm 0,49$                 | 44,7       |
| Глюкоза в капілярній крові через 2 години після їжі, ммоль/л | $9,8 \pm 0,82$<br>$8,02 \pm 0,46$<br>$p < 0,05$ | 18,20      | $10,01 \pm 0,74$<br>$7,36 \pm 0,51$<br>$p < 0,01$ | 26,5       | $9,44 \pm 0,7$<br>$7,62 \pm 0,45$ | 19,3       | $9,68 \pm 0,73$<br>$7,08 \pm 0,36$<br>$p < 0,01$ | 26,9       |

Примітка: в чисельнику – до лікування, знаменнику – після лікування



До початку лікування у всіх чотирьох групах рівень глюкози в капілярній крові не відрізнявся між собою. Після лікування позитивні зміни вуглеводного обміну реєструвалися у всіх групах пацієнтів, хоча з деякими відмінностями. Так, у першій (контрольній) групі, яка отримувала базисну терапію, позитивні зміни концентрації глюкози в капілярній крові натще склали 29,1%, у другій – 35,3%, у третій – 30,8%, у четвертій – 44,7%. Дещо меншими зміни були у показниках глюкози крові через 2 години після їжі, однак вони достовірно ( $p < 0,05$ ) відрізнялись від показників до лікування. Отже, найбільш значний вплив на вуглеводний обмін в обстежених групах хворих на ЦД2 здійснював лікувально-реабілітаційний комплекс МЛУЗТ в поєднанні з КВЧ-терапією.

Однак зазначимо, що рівень нормалізації вуглеводного обміну в обстежених групах хворих на ЦД2, на жаль, далекий від рекомендуємих показників: глікемія в капілярній крові натще  $\leq 5,5$ ; через 2 години після їжі  $< 7,5$  ммоль/л.

Таким чином, дані нашого дослідження довели, що:

- концентрація глюкози в капілярній крові натще та рівень постпрандіальної глікемії достовірно нижче наприкінці стаціонарного лікування, ніж на його початку;

- застосовані лікувально-реабілітаційні комплекси впливають на рівень глікемії поступово (необхідне курсове лікування - до 20 сеансів), не викликають різких коливань глюкози крові чи епізодів гіпоглікемії, сприяють зменшенню дози цукрознижуючих ліків за рахунок підвищення чутливості периферичних тканин до глюкози, подолання інсулінорезистентності та стимуляції функції кишківника з можливим збільшенням утворення інкретинів;

- розроблені лікувально-реабілітаційні комплекси не викликають ускладнень, можуть поєднуватись з призначенням лікарських препаратів.

### Обговорення отриманих результатів

Використання фізіотерапії в лікуванні ЦД є відомим фактом, однак розроблені нами комплекси відрізняються сполученим застосуванням фізичних чинників, які можуть впливати на основні патогенетичні ланки ЦД2 та стимулювати саногенетичні механізми [39].

Впровадження в клінічну практику лазеро- і особливо магнітолазеротерапії (МЛТ) значно розширили можливості фототерапії взагалі і зокрема в діабетології. Монохроматичність поруч з когерентністю лазерного випромінювання (ЛВ) і поляризацією забезпечують особливості біофізичної дії лазерного випромінювання з впливом на конкретні структури організму [43].

Так, доведено, що акцепторами лазерного випромінювання червоного діапазону ( $\lambda = 650$  нм) є: каталаза, супероксиддисмутаза, цитохром С, ДНК, цитохромоксидаза; синього - молекули піридинуклеотидів, гематопорфірина; зеленого - індоламіни і флавопротеїди [44; 45].

До неспеціалізованих фотоакцепторів відносяться також: мітохондрії, флавопротеїни, порфіринові і гемові з'єднання (наприклад, цитохром Р-450), білкові частини молекул (конформаційні перебудови); молекули кисню  $O_2 \rightarrow O_2^-$  (надпероксидний аніон) стимулює синтез АТФ і утворення  $H_2O_2$ .

Низькоінтенсивне лазерне випромінювання (НІЛВ) активує процеси аеробного гліколізу і стимулює утворення синглетного кисню ( $^1O_2$ ). [46].

Останній є надзвичайно активним і впливає на недоокислені продукти в організмі та здійснює збудження дихального метаболічного ланцюгу мітохондрій. [47, 48].

Яким же чином згадані фізичні чинники можуть впливати на патогенетичні чи саногенетичні ланки розвитку різноманітної патології? З моменту появи перших одноклітинних їм завжди було потрібне світло для фотохімічних реакцій. Навіть сьогодні люди мають у своєму тілі рудименти цієї світлочутливої системи - мітохондрії, які є провідними утвореннями клітин в їх енергозабезпеченні, тобто продукції АТФ. [49].

«Життя – це інтегративний потік енергії, матерії та інформації» - таке визначення дав цьому воістину унікальному явищу природи видатний радянський біохімік В.О. Енгельгардт і це, мабуть, найяскравіше може бути проілюстроване на прикладі мітохондрій – внутрішньоклітинних органел, головною функцією яких є виробництво енергії. Як тільки мітохондрії стають неспроможними генерувати достатній мембранний потенціал – клітина втрачає свою функціональну дієздатність. Отже, фототерапія і її варіант - лазеротерапія в першу чергу впливають на енергетичний стан клітин, який є порушеним при різній патології, наприклад, при ангіо- чи діабетичних ретинопатіях, метаболічному синдромі та ін.

Відомо також, що серед механізмів розвитку патологічних змін в нервових структурах, ендокринних органах і мікроциркуляторному руслі є порушення активного іонного транспорту внаслідок дефіциту кисню та АТФ (відзначається деполаризація клітинних мембран): реєструється пасивний відтік  $K^+$  з клітин та приплив  $Ca^{2+}$  і  $H^+$ . Це призводить до роз'єднання окислювального фосфорилування, посилення перекисного окислення ліпідів та катаболічних процесів. В експериментальних дослідженнях показано також, що серед механізмів

вторинного ураження тканини важливе місце по-сідають реакції локального значення.

Під впливом лазерного випромінювання, особливо інфрачервоного (довжина хвилі 780 нм), яке найбільш інтенсивно поглинається структурами клітини, що містять воду, створюються умови для впливу на мембрану клітин, чому сприяє магнітне поле певних параметрів.

Ґрунтовні дослідження останніх років показали можливість впливу магнітного поля (МП) на структурні елементи мембрани живих клітин зі зміною їх проникності для найважливіших іонів ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$  і інш.) [50, 51, 52, 53]. При умові збігу за частотою зовнішнього МП з коливальними процесами іонів виникають резонансні ефекти для цих іонів та відповідна біологічна дія. Наприклад, з'ясовано, що МП з частотою 37,5 Гц блокує кальцієві канали, а МП з частотою 10 або 19,7 Гц – калієві; таким чином досягається іонний гомеостаз клітини, тобто блокується надходження  $\text{Ca}^{2+}$  у клітину, а  $\text{K}^+$  – з неї.

Ці факти особливо важливі в лікуванні ЦД2, оскільки в останні роки були розкриті деякі тонкощі впливу цукрознижуючих сульфаніламідів, які пов'язані з відкриттям в бета-клітинах підшлункової залози АТФ-чутливих  $\text{K}^+$ -каналів [55, 56]. Закриття АТФ-чутливих  $\text{K}^+$ -каналів обумовлює деполяризацію бета-клітин підшлункової залози (основний механізм дії цукрознижуючих сульфаніламідів) і в підсумку – посилення секреції інсуліну. Такі ж  $\text{K}^+$ -канали є і в міокарді, і дія цих ліків може реалізовуватись в серцевому м'язі [54]. Звідсіля припущення – застосування похідних сульфонілсечовин, що приводять до закриття АТФ-чутливих  $\text{K}^+$ -каналів, може бути небезпечним при ІХС [61].

Однак доведено, що застосування препаратів третього покоління сульфонілсечовини не впливає негативно на кардіоваскулярну систему, а головне значення має рівень глікемії [62].

Одночасна з впливом лазерного випромінювання та магнітного поля стимуляція ультразвуком клітинних структур підвищує їх чутливість до зазначених фізичних чинників. Ці факти припускають можливість цукрознижуючого ефекту МЛУЗТ при ЦД2 за умов збереження функції бета-клітин підшлункової залози. Наші клінічні дослідження підтверджують ці теоретичні висновки.

Зазначені ефекти реалізуються переважно за рахунок зовнішньої лазерної енергії, а наведена електрорушійна сила МП сприяє поляризації (стабілізації) клітинних мембран.

Раніше проведені клінічні дослідження лікування хворих на гіпертонічну хворобу, атеросклероз, гострі порушення мозкового кровообігу

(ішемічний інсульт) з використанням лазеротерапії (ЛТ) показали, що ЛТ активно впливає на регуляцію агрегатного стану у крові та мікроциркуляцію, що приводило до збільшення швидкості периферичного кровотоку і покращення оксигенації тканин [57].

Особливо слід зазначити вплив МЛВ на нормалізацію функціонального стану ендотелію судин, що доведено електронно-мікроскопічними дослідженнями і визначенням рівня виділення ендотелій-залежного вазодилатуючого (релаксуючого) фактору - оксиду азоту (NO).

До 1980-х рр. вважалось, що основним регулятором кровотоку, в тому числі і церебрального, є нервова система. Пізніше був доведений вазодилатуючий ефект NO, що дозволило фахівцям оцінити цей факт, як «революційне значення оксиду азоту в регуляції тонусу судин». Дія NO триває всього декілька секунд, отже, ця молекула має постійно синтезуватися ендотелієм судин і є чинником термінового реагування [58, 73].

В більшості кровоносних судин (церебральних, периферичних), крім вазодилатуючого чинника, діють й судиннозвужуючі, і якщо синтез NO порушений, то переважають останні з можливим погіршенням мікроциркуляції і кровообігу. Це особливо помітно при ЦД, коли функціонально-морфологічний стан ендотелію значно порушений, а продукція NO і активність NO-сінтази зменшуються при прогресуванні захворювання [70, 71]. У хворих на ЦД внаслідок ендотеліальної дисфункції на початку захворювання реєструється спазм капілярів і артерій з поступовим ремодулюванням магістральних судин (гіпертрофія м'язового шару судин при постійному впливі судиннозвужуючих чинників), тобто зменшується їх просвіт і відповідно порушується кровопостачання [59, 60, 61, 71]. Це обумовлює необхідність використання методів лікування, що стимулюють синтез NO і впливають на тонус судин і кровообіг [62, 70].

Молекули оксиду азоту приймають участь не тільки в регуляції судинного тонусу, але і впливають на процеси фагоцитозу, руйнування бактерій, пухлинних клітин та інш. – це «караючий меч імунної системи». Схема киснезалежних механізмів фагоцитозу і антимікробних систем наводиться в монографії відомого англійського імунолога А. Ройта, перекладеної ще в 1991 р. на російську мову.

В розроблених фізіотерапевтичних комплексах лікування ЦД, крім необхідної енергетичної дози лазерного випромінювання, частотної модуляції, необхідним є також адекватний вибір зон впливу (підшлункова залоза, печінка, нирки, м'язи, від-

повідні сегментарні зони іннервації цих органів, рефлексогенні зони тощо). Застосування низько-частотного ультразвуку з достатньо глибокою його penetрацією у тканини (до 12 см) є оптимальним для мікромасажу клітин зазначених органів.

В нашому дослідженні використано також НІЕМВ мм-діапазону. Проведені нами раніше дослідження на експериментальній моделі стрептозоцинового ЦД у мишей показали, що вплив такого НІЕМВ мм-діапазону на акупунктурні точки Е(Ш)36 (КВЧ-пунктура) сприяв зниженню рівня глюкози у крові, зменшенню токсичності гіперглікемії у експериментальних тварин, підвищував локомоторну активність та проводжував тривалість їх життя [63].

Позитивний вплив НІЕМВ при багатьох захворюваннях пояснюється дією його на органи, молекули, мембрану клітин тощо [64, 65, 66]. Основним місцем дії НІЕМВ є мембрана клітини з можливим перерозподілом заряджених частинок, зміною концентрації іонів чи диполів, що супроводжується конформаційними змінами молекул білків, ліпідів та ферментів в мембранній структурі. Отже, навіть маленькі зміни у трансмембранному потенціалі можуть визвати значну модуляцію функції клітини [67, 68]. Показано, що інтрамембранні протеїни клітин, що виконують роль іонних каналів, ферментів чи рецепторів, змінюють свою орієнтацію і збираються в кластери під впливом НІЕМВ [65, 68].

Тому застосування НІЕМВ створює сприятливі умови для нормального (фізіологічного) перебігу внутрішньоклітинних та міжклітинних процесів.

Бецький О.В. і соавт. [47] підкреслюють, що біофізичний механізм дії НІЕМВ мм-діапазону на біофізичні об'єкти носить багатофакторний характер: підтримка в мембрані клітин акустоелектричних коливань (коливань Фреліха), що сприяє відновленню життєдіяльності на рівні клітин, систем і організму в цілому. Клітина з клітиною розмовляють на мові коливань у мм-діапазоні довжини хвиль.

При ЦД НІЕМВ має багатопланову дію: реєструється позитивний вплив на вуглеводний обмін, можливо завдяки стимуляції секреції інсуліну (про це свідчить підвищення рівня С-пептиду і тенденція до підвищення рівня імунореактивного інсуліну), а також гальмування активності контрінсулярних гормонів (кортизолу, адреналіну тощо) і підвищення чутливості до інсуліну периферичних тканин, зокрема інсулінових рецепторів [69].

Отже, включення у фізіотерапевтичний комплекс КВЧ-пунктури при ЦД 2 є теоретично обґрунтованим і, як показали наші дослідження, клінічно виправданим.

В поясненні механізму дії розроблених фізіотерапевтичних комплексів в реабілітації хворих на ЦД 2 має значення нормалізація функції ентєральної нервової системи в регуляції рівня глюкози крові. Ентєральна нервова система (ЕНС) – відділ ВНС, що складається з нейронів і опорних клітин в стінках кишківника, у підшлунковій залозі, жовчному міхурі і печінці. Головним механізмом функціонування ЕНС є медіатори, що утворюються в кишківнику: ацетилхолін, субстанція Р, гастрин, опіати і пептиди (ендорфіни, енкефаліни), вазоактивний інтєстинальний пептид, пептидні гормони, оксид азоту та інш. [38].

Особливу увагу привертають сьогодні біологічно активні речовини – інкретини (гастроінтєстинальні гормони, ГПП та ГПП-1), які активно впливають на постпрандіальний рівень глюкози в крові, стимулюють проліферативні процеси і збільшують кількість бета-клітин. Це новий напрямок в діабетології, реалізація якого вже почала здійснюватись використанням спеціальних ліків-інкретинів [12, 29, 72]. В цьому напрямку вкрай важливо вивчення механізму дії фізичних чинників, які можуть стимулювати функцію кишківника, а отже, й утворення медіаторів та інших біологічно активних речовин, в тому числі інкретинів.

Відомо [74, 75], що парасимпатичний відділ ВНС стимулює перистальтику кишківника (медіатор - ацетилхолін) і є своєрідним тригером ЕНС, хоча ЕНС є автономною. На наш погляд, вплив на функціональний стан ЕНС значною мірою пояснює ефективність фізіотерапевтичних методик в лікуванні ЦД 2, і механізми цієї дії нагадують вплив інкретинів (гліптинів) з нормалізацією (стимуляцією) функції кишківника, підшлункової залози (бета- та альфа-клітин) і печінки. Крім того, частотна модуляція застосованих фізичних чинників здатна впливати на іонні канали бета-клітин підшлункової залози, що за механізмом дії нагадує препарати похідних сульфонілсечовини.

В заключення зазначимо наступне. Застосування розроблених лікувально-реабілітаційних комплексів з використанням сучасних методів низькоінтенсивної фізіотерапії (МЛУЗТ та МЛУЗТ + КВЧ терапії, окремо КВЧ-терапії) на фоні базисної терапії (цукрознижуючі ліки, при необхідності препарати гіпотензивної дії, антистенкардитичні, гепатопротектори тощо) довело доцільність і можливість їх застосування у хворих на ЦД2 старших вікових груп.

Зі всіх застосованих лікувально-реабілітаційних комплексів найбільш значні позитивні наслідки на стан хворих ЦД 2 (вуглеводний та ліпідний обмін, серцево-судинну систему, функцію нирок

тощо) мало використання МЛУЗТ в поєднанні з КВЧ-пунктурою. З можливого механізму дії на вуглеводний обмін він практично має подвійну дію: МЛУЗТ стимулює утворення інкретинів, разом з НЕМВ регулює функцію калієвих каналів  $\beta$ -клітин, стабілізує мембранний потенціал і стимулює анаболічні процеси в лізосомах та мітохондріях.

### Висновки

1. Встановлено, що в осіб похилого і старечого віку, які лікуються в стаціонарах (шпиталях) для інвалідів та учасників ВВВ з приводу ЦД 2, реєструються при поступленні легка (25,1%), середня (45,8%) форма тяжкості діабету, а у третини (29,1%) хворих – важка. В стані компенсації вуглеводного обміну були 27,9% пацієнтів, субкомпенсації - 36,9%, у 35,2% ЦД2 був декомпенсованим.

2. Подібний перебіг ЦД 2 у осіб старших вікових груп пояснюється тим, що в більшості випадків (73%) він діагностувався після 65 років, мав помірно виражені ускладнення у вигляді ангіо- чи полінейропатій (37,7%) і рідко - нефропатії (8%), хоча у цих пацієнтів практично у 100% випадків реєструвалася супутня патологія переважно у вигляді серцево-судинних захворювань.

3. Визначення функціонального стану хворого на ЦД 2, ступіню компенсації вуглеводного обміну, тяжкості клінічного перебігу, наявності супутньої патології чи ускладнень з визначенням реабілітаційного потенціалу є важливою передумовою для призначення пацієнтам старшого віку необхідного об'єму реабілітаційних заходів з включенням оптимальних методів фізіотерапії.

4. В осіб похилого та старечого віку, хворих на ЦД 2, у зв'язку зі зменшенням фізіологічних резервів організму і недосконалістю регуляторних та пристосувальних механізмів, при ФТ доцільне використання низькоінтенсивних фізичних чинників (лазерного випромінювання, магнітного поля, КВЧ-пунктури) з цілеспрямованим впливом на необхідні системи, вегетативні центри чи окремі органи.

5. Магнітолазероультразвукова терапія з впливом на головні патогенетичні ланки ЦД 2 – підшлункову залозу, печінку, кишківник, сегментативні вегетативні структури тощо – сприяє нормалізації (покращенню) вуглеводного та ліпідного обміну, що збільшувало на 48,8% кількість хворих з компенсованим ЦД 2, достовірно зменшувало рівень глікемії (на 44,7%), а показники ліпідного обміну покращувались майже на 20,9%.

6. Застосування КВЧ-пунктури на фоні базисної терапії ЦД 2 найбільш значно впливало на прояви супутньої патології (артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця, діабетичні сенсорні полінейроангіопатії, больові синдроми, когнітивні та метаболічні порушення тощо) і поступалося в ефективності дії магнітолазероультразвукової терапії на вуглеводний і ліпідний обмін.

7. Поєднаний вплив МЛУЗТ, КВЧ-пунктури і необхідної медикаментозної терапії у хворих на ЦД 2 приводив до достовірного зменшення клінічних проявів ЦД і супутньої патології, покращення вуглеводного і ліпідного обміну і за фактичними показниками перевищував інші варіанти застосованих лікувально-реабілітаційних комплексів.

8. Аналіз безпосередніх і віддалених результатів використання розроблених реабілітаційних комплексів з включенням низькоінтенсивних фізичних чинників свідчать про доцільність їх застосування, яке сприяє стимуляції механізмів саногенезу, метаболічних процесів, в тому числі компенсації порушеного вуглеводного та ліпідного обміну.

9. Розроблені лікувально-реабілітаційні комплекси добре переносяться хворими на ЦД 2, в тому числі особами похилого та старечого віку, не викликають якихось ускладнень, можуть поєднуватись із необхідним медикаментозним лікуванням, забезпечуючі значне зменшення фармакологічного навантаження.

10. Кількість комплексних фізіотерапевтичних процедур при ЦД 2 на курс лікування повинна складати від 10-15 до 20-21, які можуть поєднуватись з необхідним медикаментозним лікуванням. Повторні курси комплексної терапії оптимально проводити 2-3 рази на рік, що може здійснюватись в лікарнях, поліклініках чи санаторно-курортних закладах.

В заключення підкреслимо, що пошук нових лікарських засобів і технологій в лікуванні і медичній реабілітації хворих на ЦД 2 і, зокрема, фізіотерапевтичних, є актуальним і важливим, оскільки незадовільна компенсація вуглеводного обміну супроводжується вкрай небезпечними для життя ускладненнями, а сучасні цукрознижуючі препарати мають багато побічних ефектів. Перспективним є застосування препаратів та методик здатних регулювати рівень глюкози натуральним шляхом і відновлювати функцію  $\beta$ -клітин. Вивчення особливостей дії сучасних фізичних чинників при ЦД 2 з метою профілактики ускладнень, лікування та медичної реабілітації таких хворих є важливим медико-соціальним завданням.

## Література

1. DeFronzo R.A. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus // *Med. Clin. North Amer.*– 2004.– Vol.88.– P.787-835.
2. DeFronzo R.A. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus // *Diabetes.*– 2009.– Vol.58.– P.773-795.
3. Turner R.C. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKRDS 49) / R.C.Turner, C.A.Cull, V.Frighi, R.R.Holman // *JAMA.*– 1999.– Vol.281.– P.2005-2012.
4. Drucker D.J., Dipeptidyl peptidase-4 inhibition and the treatment of type 2 diabetes: preclinical biology and mechanisms of action // *Diabetes Care.*– 2007.– Vol.30.– P.1335-1343.
5. Nauck M.A. Unraveling the science of incretin biology // *Amer. J. Med.*– 2009.– Vol.122.– P.S3-S10.
6. Amori R.E. Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis / R.E.Amori, J.Lau, A.G.Pittas // *JAMA.*– 2007.– Vol.298.– P.194-206.
7. Lambeir A.M. Dipeptidyl-peptidase IV from bench to bedside: an update on structural properties, and clinical aspects of the enzyme DPP IV / A.M.Lambeir, C.Durinx, S.Scharpe, I. De Meester // *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.*– 2003.– Vol.40.– P.209-294.
8. Richter B. Dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors for type 2 diabetes mellitus / B.Richter, E.Bandeira-Echtli, K.Bergerhoff, C.L.Lerch.– *Cochrane Database Syst. Rev.*– 2008.– CD006739.
9. Rosenstock J. Glucose-lowering activity of the dipeptidyl peptidase-inhibitors saxagliptin in drug-naïve patients with type 2 diabetes / J.Rosenstock, S.Sankoh, J.F.List // *Diabetes Obes. Metab.*– 2008.– Vol.10.– P.376-386.
10. Rosenstock J. Effect of saxagliptin monotherapy in treatment patients with type 2 diabetes / J.Rosenstock, C.Aguilar-Salinas, E.Klein et al. // *Curr. Med. Res. Opin.*– 2009.– Vol.25.– P.2401-2411.
11. DeFronzo R.A. The efficacy and safety of saxagliptin when added to metformin therapy in patients with inadequately controlled type 2 diabetes with metformin alone / R.A.DeFronzo, M.N.Hissa, A.J.Garber et al. // *Diabetes Care.*– 2009.– Vol.32.– P.1649-1655.
12. Jadzinsky M. Saxagliptin given in combination with metformin as initial therapy improves glycaemic control in patients with type 2 diabetes compared with either monotherapy: a randomized controlled trial / M.Jadzinsky, A.Pfutzner, E.Paz-Pacheco et al. // *Diabetes Obes. Metab.*– 2009.– Vol.11.– P.611-622.
13. Chacra A.R. Saxagliptin added to a submaximal dose of sulphonylurea improves glycaemic control compared with uptitration of sulphonylurea in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial / A.R.Chacra, G.H.Tan, A.Apanovitch et al. // *Int. J. Clin. Pract.*– 2009.– Vol.63.– P.1395-1406.
14. Маньковский Б.Н. Клиническое использование нового класса сахароснижающих препаратов-инкретинов в терапии сахарного диабета 2-го типа // *Мистецтво лікування.*– 2010.– №7.– С.50-53.
15. Соколова Л.К. Сахарный диабет 2-го типа: что нового в лечении? // *Мистецтво лікування.*– 2010.– №7.– С.57-61.
16. Rosenstock J. Once-daily saxagliptin monotherapy improves glycemic control in drug-naïve patients with type 2 diabetes / J.Rosenstock, C.A.Aguilar-Salinas, E. Klein et al. // *Diabetes.*– 2008.– Vol.57 (Suppl. 1).– P.A154.
17. Boulton D.W. Safety, tolerability, pharmacokinetics and pharmacodynamics of once-daily oral doses of saxagliptin for 2 weeks in type 2 diabetic and healthy subjects / D.W.Boulton, M.Geraldes // *Diabetes.*– 2007.– Vol.56 (Suppl. 1).– P.A161.
18. DeFronzo R.A. Saxagliptin added to metformin improves glycemic control in patients with type 2 diabetes / R.A.DeFronzo, M.Hissa, M.B.Blauvet, R.S.Chen // *Diabetes.*– 2008.– Vol.56 (Suppl. 1).– P.A74.
19. Jadzinsky M. Saxagliptin given in combination with metformin as initial therapy improves glycemic control in patients with type 2 diabetes compared with either monotherapy: a randomized controlled trial / M.Jadzinsky, A.Pfutzner, E.Paz-Pacheco E. et al. // *Diabetes Obes. Metab.*– 2009.– Vol.11.– P.611-622.
20. Ravichandran S. Saxagliptin added to a submaximal-dose sulfonylurea is safe and more efficacious than up-titrating a sulfonylurea control in patients with type 2 diabetes / S.Ravichandran, A.R.Chacra, G.H.Tan et al. // *Diabetologia.*– 2008.– Vol.51 (Suppl. 1).– P.S342.
21. Караченцев Ю.И. Эндокринологія (огляд) / Ю.И.Караченцев, В.Г.Науменко, Н.А.Кравчун // *Здоров'я України.*– 2010.– №21.– С.38-39.
22. Shah P. Glucagon physiology, pathophysiology and prospects of glucagons antagonists for the treatment of diabetes / P.Shah, A.Vella, R.A.Rizza // *Ins. Diabet. Monitor.*– 2005.– Vol.17, №6.– P.3-10.
23. Wettergren A. Truncated GLP-1 (proglucagon 78-107-amide) inhibits gastric and pancreatic functions in man / A.Wettergren, B.Schjoldager, P.E.Mortensen et al. // *Dig. Dis. Sci.*– 1993.– Vol.38.– P.665-673.
24. Gutzwiller J.P. Glucagon-like peptide-1 promotes satiety and reduces food intake in patients with diabetes mellitus type 2 / J.P.Gutzwiller, J.Drewe, B.Goke et al // *Amer. J. Physiol.*– 1999.– Vol.276.– P.1541-1544.
25. Augeri D.J. Discovery and preclinical profile of saxagliptin (BMS-477118): a highly potent, long-acting, orally active dipeptidyl peptidase IV inhibitor for the treatment of type 2 diabetes / D.J.Augeri, J.A.Robl, D.A.Betebner et al. // *J. Med. Chem.*– 2005.– Vol.48.– P.5025-5037.
26. Kirby M.S. In vitro enzymologic characteristics of saxagliptin, a highly potent and selective DPP4 inhibitor with “slow binding” characteristic / M.S.Kirby, C.Dorso, A.Wang et al. // *Clin. Chem. Lab. Med.*– 2008.– Vol.46.– P.A29.
27. Kim Y.B. Mechanism of Gly-Pro-pNA cleavage catalyzed by dipeptidyl peptidase IV and its inhibition by saxagliptin (BMS-477118) / Y.B.Kim, L.M.Kopcho, M.S.Kirby et al. // *Arch. Biophys.*– 2006.– Vol.455.– P.9-18.
28. Patel C. Single-dose pharmacokinetics and safety of saxagliptin in subjects with hepatic impairment compared with healthy subjects / C.Patel, L.Castaneda, U.Frevert et al. // *Diabetes.*– 2008.– Vol.57 (Suppl. 1).– P.A160.

29. Кравчун Н.А. Янувия – новое слово в лечении сахарного диабета 2-го типа // *Здоров'я України.*– 2010.- №22.– С.45.
30. Тронько Н.Д. Арифметика здоров'я! Фармацевтическая экономика. Современные подходы // *Український медичний часпис.*– 2010.- №3.– С.16-19.
31. Оржешковский В.В. Физиотерапия сахарного диабета / В.В.Оржешковский, Вас.В.Оржешковский // *Вестник физиотерапии и курортологии.*- 2000.- №4.– С.57-66.
32. Самосюк И.З. Магнитолазероультразвуковая терапия. Часть II / И.З.Самосюк, Н.В.Чухраев, В.Г.Мясников, Н.И.Самосюк.- Москва-Киев: Мединтех, 2001.– 200 с.
33. Зубкова С.Т. Сахарный диабет: физиотерапевтические и комплементарные методы лечения (научно-методическое пособие) / С.Т.Зубкова, А.Д.Говловский, Е.Н.Чухраева и др.- Киев: Мединтех, 2010.-232 с.
34. Боднар П.Н. Современные подходы к терапии сахарного диабета 2 типа / П.Н.Боднар, Г.П.Михальчишин // *Внутренняя медицина.*– 2007.- №3.– С.39-45.
35. Eguchi K. Comparison of the effects of pioglitazone and metformin on insulin resistance and hormonal markers in patients with impaired glucose tolerance and early diabetes / K.Eguchi, H.Tomizawa, J.Ishikawa et al. // *Hypertens. Res.*- 2007.- Vol.30, №1.- P.23-30.
36. Методичні рекомендації «Використання магнитолазероультразвукової терапії в комплексному лікуванні цукрового діабету» / Укладачі: І.З.Самосюк, С.Т.Зубкова, О.М.Чухраєва, Н.І.Самосюк.– Київ, 2007.– 27 с.
37. Самосюк И.З. Акупунктура / И.З.Самосюк, В.П.Лысенюк.- М.: АСТ-Пресс Книга, 2004.– 528 с.
38. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы.- М.: Медицина, 1991.– 624 с.
39. Золотарева Т.А. Физические лечебные факторы: основы механизма действия на процессы биотрансформации в печени.– Киев: Тамед, 2000.- 192 с.
40. Генделка Г.Ф. Гетерогенність механізму розвитку вторинної резистентності до сульфаниламідів у хворих на цукровий діабет 2 типу // *Ендокринологія.*- 2001.- Т.6 (додаток).– С.118.
41. Самосюк И.З. Терапия ультразвуковыми волнами / И.З.Самосюк, Г.Е.Шимков, Н.В.Чухраев и др.- Киев: Мединтех, 2003.- 173 с.
42. Зубкова С.М. Теоретические основы ультразвуковой терапии // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.*– 2005.- №3.– С.3-7.
43. Залесский В.Н. К 50-летию лазерной медицины: молекулярные механизмы лазерной биостимуляции // *Український медичний часпис.*- 2010.- №5.- С.52-58.
44. Кару Т.И. Первичные и вторичные клеточные механизмы лазерной терапии // *Низкоинтенсивная лазерная терапия.*– М., 2000.– С.71-94.
45. Козлов В.И. Фотобиостимуляция – основа лазерной терапии // *Использование лазеров для диагностики и лечения заболеваний.* Вып. 3.– М., 2001.– С.5-11.
46. Захаров С.Д. Свет и тени лазерной терапии / С.Д.Захаров, И.М.Корчин // *Использование лазеров для диагностики и лечения заболеваний.* Вып. 3.– М., 2001.– С.11-16.
47. Бецкий О.В. Механизмы биологического действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения крайне высокой частоты / О.В. Бецкий, В.В. Кислов, Н.Н. Лебедева // *Сб. трудов «Миллиметровые волны в медицине и биологии».* – М., 2007. – С.207-210.
48. Антипкин Ю. Синглетно-кислородная терапия (научно-методическое пособие) / Ю.Антипкин, Н.Величко, Ю.Герасимюк и др.; под ред. И.З.Самосюка, Л.И.Фисенко, М.П.Ждановой.– Киев, 2010.– 320 с.
49. Зенц Р. Фотохимические воздействия // *Прикладная лазерная медицина.*– Берлин-Москва, 1997.– С.86-90.
50. Житник Н.Е. Вихревые магнитные поля в медицине и биологии / Н.Е.Житник, Я.В.Новицкий, В.Н.Привалов и др. // *Вестник новых медицинских технологий.*– 2000.– Т.VII, №1.– С.46-57.
51. Blackman C.F. / C.F.Blackman, S.G.Benane, D.E.House // *Bioelectromagnetics Society 7th Annual Meeting Abstracts.*– San Francisco, 1985.– P.9.
52. Liboff A.R. Interaction between electromagnetic fields and cells.- New York, 1985.- 281 P.
53. Узденский А.Б. О биологическом действии сверхнизкочастотных магнитных полей: резонансные механизмы и их реализация в клетках // *Биофизика.*– 2000.– Т.45.– С.888-893.
54. Gangji A.S. A systematic review and meta-analysis of hypoglycemia and cardiovascular events: a comparison of glyburide with other secretagogues and with insulin / A.S.Gangji, T.Cukierman, H.C.Gerstein et al. // *Diabetes Care.*- 2007.- Vol.30, №2.- P.389-394.
55. Халангот Н. Д. Риск общей и сердечно-сосудистой смертности, связанной с лечением глибенкламидом / Н.Д.Халангот, В.И.Кравченко, Н.Д.Тронько // *Український медичний часпис.*– 2008.– №4.– С.88.
56. Паньків В.І. Актуальні питання оптимізації та індивідуалізації лікування пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу // *Здоров'я України.*– 2010.– №4.- С.46-47.
57. Скупченко В.В. Использование внутрисосудистой лазеротерапии при ишемических нарушениях мозгового кровообращения / В.В.Скупченко, Т.Г.Маховская // *Журнал неврологии и психиатрии.*– 1999.- №4.– С.37-42.
58. Волошин П.В. Эндотелиальная дисфункция при церебральной патологии / П.В.Волошин, В.А.Малахов, А.Н.Завгородняя.- Харьков, 2006.- 92 с.
59. Главацький О.М. Зміни показників варіабельності серцевого ритму у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ЦД 2 типу // *Український медичний часпис.*– 2007.- №5.– С.85-87.
60. Сергієнко О.О. Енергії у лікуванні метаболічних порушень печінки у хворих на цукровий діабет типу 2 / О.О.Сергієнко, В.О.Сергієнко // *Сімейна медицина.*– 2009.- №1.– С.87-92.
61. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: руководство для врачей / М.И.Балаболкин, Е.М.Клебанова, В.М.Кремнская.– М.: Медицина, 2005.– 512 с.
62. Іваськіва К.Ю. Цукровий діабет та його ускладнення // *Практична ангіологія.*– 2007.- №3.– С.34-37.
63. Самосюк И.З. Применение низкоинтенсивных электромагнитных волн миллиметрового диа-

- пазона при експериментальному сахарному діабеті / И.З.Самосюк, Н.В.Чухраев, Б.С.Сушко // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.- 2011.- №5.- С.3-6.
64. Золотарева Т.А. Экспериментальное исследование действия бишофита при внутреннем применении в условиях моделирования аллоксанового диабета / Т.А.Золотарева, Б.А.Насибуллин, Е.С.Павлова и др. // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия.- 2008.- Т.53, №1.- С.27-31.
65. Frohlich H. The biological effects of microwaves and related questions // Adv. Electr.- 1980.- Vol.53.- P.85-152.
66. Moazezi Z. Low intensity millimeter wave as a potential tool in treatment of diabetic sensorimotor polyneuropathy / Z.Moazezi, S.I.Hojjati, S.Ayrapetyan // International Dental and Medical Disorders.- 2008.- Vol. 1, December.- P.50-55.
67. Лиманский Ю.П. Научные основы акупунктуры / Ю.П.Лиманский, С.А.Гуляр, И.З.Самосюк // Рефлексотерапия (Москва).- 2007.- №2.- С.9-18.
68. Marinelli F. Cell membrane and electromagnetic fields, 2007 (www.land-sbg.gv.at/celltower).
69. Ефимов Д.А. Микроволновая резонансная терапия при сахарном диабете и его осложнениях // Doctor.- 2003.- №5.- С.21-23.
70. Катеренчук В.І. Сучасна терапія цукрового діабету 2 типу // Внутрішня медицина.- 2009.- №4.- С.47-53.
71. Кіхтяк О.П. Біохімічні механізми розвитку макроангіопатій при цукровому діабеті / О.П.Кіхтяк, А.Т.Кіхтяк // Український бальнеологічний журнал.- 2004.- №2.- С.110-113.
72. Караченцев Ю.И. Эндокринология (обзор) / Ю.И.Караченцев, В.Г.Науменко, Н.А.Кравчун // Здоров'я України.- 2010.- №21.- С.38-39.
73. Валасовець О.П. Сучасні погляди на проблему дисфункції ендотелію та можливості її корекції засобами антигомотоксичної терапії / О.П.Валасовець, С.П.Кривопустов, Т.С.Остапчук // Практична ангіологія.- 2005.- №1.- С.26-30.
74. George M.S. Vagus nerve stimulation: a new tool for brain research and therapy / M.S.George, H.A.Sackeim, A.J.Rush et al. // Biol. Psychiat.- 2000.- Vol.47, №4.- P.287-295.
75. Rush A.J. Vagus nerve stimulation for treatment-resistant depression: a multicenter study / A.J.Rush, M.S.George, H.A.Sackeim et al. // Biol. Psychiat.- 2000.- Vol.47, №4.- P.276-286.

### **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

*Самосюк И.З., Владимиров А.А., Чухраева Е.Н. Майковец В.Г., Самосюк Н.И.  
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика;  
Киевский городской клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны*

*Приведены результаты медицинской реабилитации 179 больных сахарным диабетом 2 типа (СД2), из которых 25 (14%) пациентов было преклонного возраста, старческого – 154 (86%). Женщин было 108 (60,4%), мужчин - 71 (39,6%). Все пациенты методом случайной выборки были разделены на 4 группы в зависимости от использованных лечебных комплексов. Первая группа (n=40) получала базисную терапию: лечебное питание, сахароснижающие лекарства, дозируемую ЛФК, электрофорез, массаж и т. д. Вторая группа (n=49) вместе с базисной терапией получала магнито-лазеро-ультразвуковую терапию (МЛУЗТ). Третья группа (n=40), кроме базисной терапии, получала лечение с использованием электромагнитного излучения мм-диапазона длин волн (КВЧ-пунктура). В четвертой группе (n=50) в дополнение к базисной терапии применялась комбинированная терапия: МЛУЗТ + КВЧ-пунктура. Доказана целесообразность использования указанных комплексов в лечении СД 2. Наиболее эффективно комбинированное применение МЛУЗТ и КВЧ-пунктуры, которые влияли на основные метаболические процессы (углеводный и липидный обмен, состояние сердечно-сосудистой системы и т. д.).*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, физиотерапия, медицинская реабилитация.

### **MODERN PHYSIOTHERAPY METHODS IN MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

*Samosiuk I.Z., Vladimirov O.A., Chukhraeva O.M., Maikovets V.G., Samosiuk N.I.  
National Medical Academy of Postgraduate Education named P.L.Shupyk;  
Kyiv City Clinical Hospital for World War II disabled persons*

*The results of medical rehabilitation of patients with type 2 diabetes mellitus (DM 2) (n=179), elderly - 25 (14%) and senile - 154 (86%) age of women were 108 (60.4%), men - 71 (39,6%). All randomized patients were divided into 4 groups, depending on the applied treatment facilities. The first (n=40) - received basic therapy: clinical nutrition, glucose-lowering drugs, dosed exercise therapy, electrophoresis, massage etc. The second (n=49) received magneto-laser-ultrasonic therapy by the developed technique. Third (n=40) received treatment using electromagnetic mm-waves (extremely high frequency - EHF-puncture). Fourth (n=50) combination therapy: magneto-laser-ultrasonic therapy + EHF-puncture. It was proved the feasibility of using these complexes, the most efficient was the magneto-laser-ultrasonic therapy + EHF-puncture applying, that influenced on the basic metabolic processes (carbohydrate, lipid metabolism, the cardiovascular system, etc.).*

**Keywords:** diabetes mellitus, physiotherapy, medical rehabilitation.