



Диабетическая полиневропатия: новые данные о старой проблеме

Вопросы этиологии, патогенеза и эффективного лечения сахарного диабета и его неврологических осложнений не теряют своей актуальности. Наиболее частым осложнением сахарного диабета является диабетическая полиневропатия, которая значительно снижает качество жизни больных, приводит к росту инвалидизации и смертности. В рамках междисциплинарного симпозиума компании «Вёрваг Фарма» эндокринолог, кардиолог и невролог представили свою точку зрения на возможности профилактики, диагностики и лечения диабетической полиневропатии.



Профессор
И.В. Гурьева

Диабетическая полиневропатия: от патофизиологии до перспективных терапевтических стратегий

Несмотря на значительные успехи в клинической и экспериментальной эндокринологии, распространенность сахарного диабета (СД) во всем мире неуклонно растет. В России, согласно статистике Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF), уровень заболеваемости СД составляет 7–9%¹. Однако по последним данным, ко-

торые привела профессор Ирина Владимировна ГУРЬЕВА (д.м.н., кафедра эндокринологии и диабетологии Российской медицинской академии последипломного образования), распространенность ранних нарушений углеводного обмена превышает распространенность СД и составляет 17%. Число больных СД в нашей стране приближается к 10 млн, из них 5 млн страдают диабетической полиневропатией (ДПН) – поражением центральной и периферической нервной системы. Клинически значимая невропатия выявляется примерно у 25% больных СД, при углубленном неврологическом исследовании – у 50% пациентов. В случае несвоевременной диагностики, неправильного или позднего лечения ДПН значительно снижает качество жизни больных, является причиной роста частоты инвалидизации и смертности. Это

связано с поздними осложнениями, приводящими к поражениям стоп с образованием язв и последующими ампутациями. Патогенез ДПН – многофакторный процесс, где первостепенное значение отводится хронической гипергликемии, которая запускает каскад метаболических нарушений, затрагивающий различные системы организма. В настоящее время рассматриваются несколько возможных патогенетических путей развития ДПН, среди которых основными признаются активизация полиолового пути, окислительный стресс, соотношение инсулина и С-пептида. Окислительный стресс – один из ведущих патогенетических механизмов развития ДПН. Повышенное образование свободных радикалов, характерное для СД, приводит к нарушению структуры и функции нервных клеток.

¹ Diabetes Atlas. 6th ed. / International Diabetes Federation // www.idf.org/diabetesatlas



Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

Обычно в организме окислительные и антиоксидантные процессы сбалансированы, поэтому постоянно образующиеся при окислительном стрессе свободные радикалы нейтрализуются. В условиях гипергликемии глюкоза и продукты ее обмена накапливаются внутри клетки, свободные радикалы, образующиеся при аутоокислении глюкозы, повреждают как сами нейроны, так и эндоневральные кровеносные сосуды.

Многообразные поражения нервной системы при СД нуждаются в четкой систематизации. По мнению профессора И.В. Гурьевой, оптимальной для клиницистов является классификация ДПН по S. Tesfaye, согласно которой выделяются периферическая, автономная и центральная формы ДПН². Центральная невропатия представляет собой острые нервно-психические нарушения при гипогликемических, кетоацидотических, гиперосмолярных и лактацидотических состояниях, острые нарушения мозгового кровообращения, неврозоподобные и психопатоподобные состояния, энцефалопатию. Течение центральной невропатии различается при СД 1 и 2 типов. При СД 1 типа она сопровождается когнитивными нарушениями и является следствием гипогликемических состояний, при СД 2 типа у больных развивается атеросклероз.

Важное социальное значение имеет диабетическая автономная невропатия (нарушения автономной иннервации органов), в основе которой лежит поражение мелких волокон симпатического и парасимпатического нервов, приводящее к недостаточности автономной нервной системы. Диабетическая автономная невропатия является основным пре-

диктором смертности, наиболее частым осложнением сахарного диабета, результатом которого может быть ряд угрожающих работоспособности и жизни больных клинических состояний.

В исследовании ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) приняли участие пациенты с СД 2 типа, имеющие высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний вследствие наличия двух и более факторов риска³. В исследовании анализировали три подхода к снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений: интенсивный контроль гликемии, стандартный контроль гликемии и антигипертензивная и гиполипидемическая терапия. Выяснилось, что наличие кардиальной автономной невропатии сопровождается увеличением риска смерти в 1,55–2,14 раза. Риск смерти в случае кардиальной автономной невропатии в сочетании с ДПН увеличивался в 2,95 раза.

Однако наиболее частой формой поражения нервной системы при СД является периферическая ДПН (дистальная симметричная полиневропатия). Периферическая ДПН может носить болевой (острая и хроническая болевая формы) или безболевой характер (хроническая безболевая невропатия), в последнем случае представляя большую угрозу развития безболевых поражений стоп: хронических язв, остеоартропатии и нетравматических ампутаций.

Под невропатической подразумевают боль, возникающую при органическом поражении или нарушении функции различных отделов нервной системы. Причиной невропатической боли могут быть повреждения нервной системы на любом уровне, начиная от периферичес-

ких нервов и заканчивая корой больших полушарий. В формировании «порочного круга» боли участвуют центральные и периферические механизмы. К центральным механизмам относятся центральная сенситизация, нарушения ингибиторного нисходящего контроля, таламические изменения, к периферическим – изменения экспрессии Na^+ , Ca^{++} , K^+ -каналов, потеря спинального ингибиторного контроля, нарушения микрокровотока в нерве, аксональная атрофия, регенерация–дегенерация, увеличение глюкозного оборота. Невропатические болевые симптомы обнаруживаются при осмотре у 16% больных и значительно влияют на качество жизни, особенно могут нарушать сон и способствовать развитию депрессии.

Профессор И.В. Гурьева отметила, что в последние годы внимание эндокринологов-клиницистов привлекла проблема равновесия у больных СД⁴. Был сформулирован вопрос о взаимосвязи ДПН, возраста и риска падений больных СД. У пациентов старших возрастных групп (после 65 лет) прогрессивно нарушается состояние нервных волокон, от которых зависят проприоцепция, рефлекс. Пациенты с СД и ДПН в 15 раз чаще получают повреждения (переломы, падения, вывихи, ушибы) при ходьбе, чем больные СД без ДПН. В пожилом возрасте наличие у пациента ДПН ассоциируется с инвалидностью и увеличивает риск переломов. В реабилитации пациентов с ДПН и нарушением равновесия используют терапию (компенсация углеводного обмена, препараты альфа-липоевой кислоты, половые стероиды), комплекс физических упражнений, техни-

Неврология

² Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J. et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity and treatments // Diabetes Care. 2010. Vol. 33. № 10. P. 2285–2293.

³ Pop-Busui R., Evans G.W., Gerstein H.C. et al. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial // Diabetes Care. 2010. Vol. 33. № 7. P. 1578–1584.

⁴ Cavanagh P.R., Derr J.A., Ulbrecht J.S. et al. Problems with gait and posture in neuropathic patients with insulin-dependent diabetes mellitus // Diabet. Med. 1992. Vol. 9. № 5. P. 469–474.

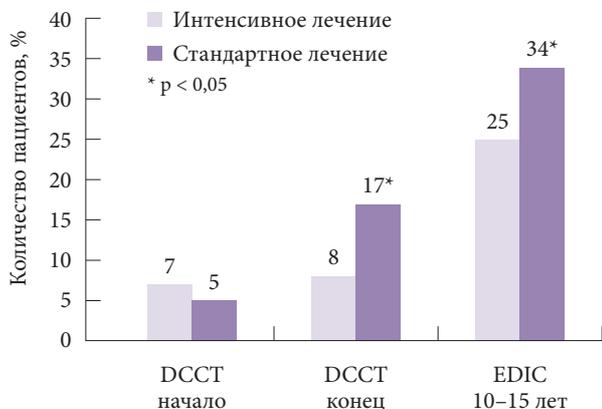


Рис. 1. Наличие осложнений диабета после интенсивного/стандартного контроля глюкозы крови

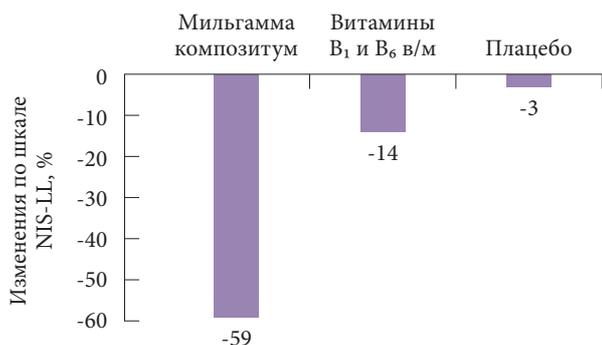


Рис. 2. Динамика состояния неврологической функции у пациентов с диабетической полиневропатией на фоне приема плацебо, Мильгаммы композитум и витаминов группы В

ческие средства, а также адаптируют для больных окружающее пространство. Предотвратить серьезные осложнения СД, в том числе ДПН, возможно при своевременной постановке диагноза. Согласно Международному руководству по амбулаторному ведению ДПН, при диабетической периферической невропатии наличие симптомов и/или признаков поражения периферических нервов рассматривают после исключения других причин (алкоголизм, аутоиммун-

ные заболевания, дефицит витамина В, гипо- и гипертиреоз, лепра, сифилис и др.). Наиболее масштабным в эндокринологии признается клиническое исследование по контролю диабета и его осложнений DCCT (Diabetes Control and Complications Trial, 1983–1993 гг.)⁵. Было продемонстрировано, что поддержание глюкозы крови на уровне, наиболее близком к нормальному, замедляет возникновение и прогрессирование поражения органов и нервов, вызванного диабетом. Кроме того, проводилось сравнение влияния стандартного контроля глюкозы крови и интенсивного контроля на осложнения диабета. Даже спустя 14 лет после прекращения исследования частота дистальной симметричной невропатии продолжала оставаться ниже в группе интенсивного лечения. Причем эта разница составляла 7–8%: по дистальной невропатии – 26% против 34%, по кардиальной – 24% против 30% (рис. 1).

В исследовании EDIC (Diabetes Interventions and Complications) было установлено, что интенсивный контроль уровня глюкозы крови снижает риск развития любых сердечно-сосудистых событий (на 42%), инфаркта миокарда без летального исхода, инсульта или смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (на 57%)⁵. Таким образом, результаты многоцентровых исследований свидетельствуют о том, что длительная компенсация СД улучшает течение невропатии и способствует уменьшению частоты этого осложнения. Однако наряду с контролем уровня гликемии у больных СД нельзя забывать о терапевтической стратегии лечения ДПН. К препаратам патогенетического действия относится альфа-липовая (тиоктовая) кис-

лота, которая является мощным липофильным антиоксидантом. Накапливаясь в нервных волокнах, она снижает содержание свободных радикалов, уровень общего холестерина; увеличивает эндоневральный кровоток, уровень антиатерогенной фракции липопротеинов высокой плотности; нормализует содержание NO, регулятора расслабления сосудистой стенки; улучшает эндотелиальную функцию. Исследования подтвердили необходимость непрерывающейся терапии альфа-липовой кислотой у больных СД с ДПН.

К препаратам, которые улучшают метаболизм пораженных нервных структур, традиционно относятся витамины группы В, что обусловлено их нейротропными свойствами. Витамин В₁ участвует в синтезе ацетилхолина, а В₆ – в синтезе нейромедиаторов, передаче возбуждения. Витамин В₁₂ улучшает трофику периферических нервов. Показана высокая эффективность препарата Мильгамма композитум драже в комплексном лечении ДПН. В его состав входят 100 мг бенфотиамин и 100 мг пиридоксина. Важно, что Мильгамма композитум содержит бенфотиамин, липидорастворимость которого позволяет достигать витамину высокой концентрации в крови и тканях.

Профессор И.В. Гурьева привела результаты отечественного исследования эффективности и переносимости различных лекарственных форм витаминов группы В по сравнению с плацебо при лечении ДПН у больных СД 2 типа, включающее анализ клинических проявлений соматической и автономной невропатии, инструментальных данных и уровня плазменной и эритроцитарной концентрации витаминов⁶.

⁵ Albers J., Herman W.H., Pop-Busui R. et al. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study // Diabetes Care. 2010. Vol. 33. № 5. P. 1090–1096.

⁶ Маркина О.А. Эффективность терапии диабетической полиневропатии витаминами группы В: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.



Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

Первую группу составили 40 пациентов, получавших Мильгамму композитум по 1 драже 3 раза в сутки после еды. Курс лечения составлял 6 недель. Во вторую группу вошли 15 человек, которым были назначены внутримышечно инъекции тиамина гидрохлорида 5% – 2 мл и пиридоксина 5% – 2 мл ежедневно в течение 6 недель. Группу контроля составили 15 человек, получавших плацебо по 1 драже 3 раза в сутки. Проведенное исследование показало более высокую эффектив-

ность Мильгаммы композитум по сравнению с парентеральными формами витаминов группы В при лечении ДПН у больных СД 2 типа (рис. 2). Таким образом, клинические исследования подтверждают, что Мильгамма защищает нервные волокна и сосуды от конечных продуктов гликирования, улучшает функцию нервов. Это позволяет обеспечить всестороннюю защиту пациента от тяжелых последствий СД. Помимо базовой патогенетической терапии пациентам с боле-

вой формой ДПН рекомендуется назначать дополнительное симптоматическое лечение, направленное на купирование болевого синдрома.

В заключение И.В. Гурьева еще раз подчеркнула, что ДПН – многофакторное заболевание, поэтому необходимо задействовать различные пути влияния на звенья его патогенеза. Использование наиболее современных методов позволит усовершенствовать программу мероприятий по ранней диагностике и профилактике ДПН.

Диабетическая полиневропатия: что лечить, чем лечить и когда лечить?

Тактика и стратегия лечения болевых синдромов зависят не только от интенсивности боли. Большое значение имеет патофизиологический аспект, знание которого позволяет назначить рациональное лечение. Для того чтобы лучше понять причину появления симптомов ДПН, профессор Андрей Борисович ДАНИЛОВ (д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова) предложил рассмотреть патоморфологические изменения, которые лежат в их основе. Периферический нерв состоит из двигательных (толстых миелинизированных), вегетативных (тонких немиелинизированных) и чувствительных нервных волокон. Чувствительные волокна делятся на волокна болевой (тонкие миелинизированные), температурной и глубокой чувствительности (тонкие миелинизированные и немиелинизированные волокна). Поражение двигательных волокон будет проявляться слабостью конечностей, снижением рефлексов, гипотонией и гипотрофией мышц. Для патологии чувствительных волокон характерны гипестезия, сенситив-

ная атаксия, болевой синдром. Вегетативные волокна отвечают за трофические расстройства (сухость кожи, изменение роста ногтей) и нарушение функции внутренних органов. В целом, поражения волокон периферических нервов приводят к двигательным (невропатологическая боль), чувствительным (диабетическая стопа) и вегетативным (вегетативная полиневропатия) осложнениям.

Самой опасной и прогностически неблагоприятной является безболевая форма невропатии, так как именно она предрасполагает к развитию синдрома диабетической стопы и существенно повышает риск ампутации нижних конечностей у больных диабетом. Патогенез синдрома диабетической стопы многокомпонентен и представлен сочетанием невропатических и перфузионных нарушений с выраженной склонностью к инфицированию. При невропатической форме синдрома диабетической стопы выделяют два наиболее частых вида поражения: невропатическая язва и остеоартропатия (с развитием сустава Шарко).

Невропатологическая боль при ДПН чаще вызывается поражением тонких сенсорных волокон, ответственных за болевую чувст-



Профессор
А.Б. Данилов

вительность. Болевой синдром при ДПН характеризуется сочетанием негативных и позитивных сенсорных феноменов. Типичные жалобы больных – чувство покалывания, усиливающееся в ночное время, в голенях и стопах. У пациентов могут возникать резкие, пульсирующие, стреляющие, жгучие боли. Это ведет к дезадаптации пациента, снижению качества жизни, депрессии.

Вегетативная невропатия развивается при поражении волокон, иннервирующих ту или иную систему органов: сердечно-сосудистую (тахикардия, фиксированная частота сердечных сокращений, ортостатическая гипотензия), желудочно-кишечный тракт (гастропарез, диарея), урогенитальную (эректильная дисфункция, лоханочный рефлюкс, нарушения мочеиспускания), кожные



X Вейновские чтения

покровы (сухость) и т.д. Среди факторов риска развития вегетативной полиневропатии при СД можно выделить длительное течение, плохой контроль уровня гликемии и мужской пол. Сердечно-сосудистые осложнения вегетативной полиневропатии являются одними из главных причин инвалидизации и летальных исходов у больных СД. Наличие у больных СД признаков вегетативной полиневропатии увеличивает риск развития диабетической стопы и связанных с ней осложнений.

Терапию необходимо начинать в ранней стадии заболевания ДПН, когда не произошла необратимая гибель нервных волокон. Даже применение альфа-липоевой кислоты, мощного естественного липофильного антиоксиданта, не всегда приносит результат, если лечение проводится несвоевременно. Интенсивная терапия СД на

самых ранних стадиях снижает риск развития сосудистых и неврологических осложнений.

«К сожалению, выбор фармацевтических препаратов для терапии больных СД с ДПН ограничен, – отметил докладчик. – Однако имеющиеся препараты для патогенетической терапии: альфа-липоевая кислота (например, Тиогамма 600 мг/сут 2–3 месяца), витамины группы В (Мильгамма композитум по 1 драже 2–3 р/сут в течение 2–3 месяцев) являются эффективными препаратами выбора для лечения ДПН». Данные об эффективности и профиле безопасности позволяют рассматривать альфа-липоевую кислоту и бенфотиамин как препараты первой линии патогенетически ориентированной терапии ДПН. Симптоматическая терапия ДПН, направленная против болевого синдрома (невропатическая боль), включает назначение:

■ амитриптилина (25–75 мг);

- габапентина (1800–2400 мг);
- прегабалина (300–600 мг);
- дулоксетина (30–60 мг);
- пластыря с лидокаином;
- трамадола + парацетамола.

Профессор А.Б. Данилов представил схемы лечения безболевого ДПН и болевой ее формы. Так, при безболевого ДПН показаны альфа-липоевая кислота и бенфотиамин курсами 2–3 месяца. При болях показаны курсы этих же препаратов с целью воздействия на патогенез заболевания и прегабалин, габапентин, дулоксетин, пластырь с лидокаином для купирования боли.

В заключение профессор А.Б. Данилов подчеркнул, что сахарный диабет является сложным медико-социальным многокомпонентным явлением, а лечение ДПН должно представлять собой комплекс мероприятий – ранняя интенсивная терапия СД, патогенетическая и симптоматическая терапия.



К.м.н.
И.Г. Починка

Как отметил доцент Илья Григорьевич ПОЧИНКА (к.м.н., кафедра эндокринологии и внутренних болезней Нижегородской государственной медицинской академии), кардиальная автономная невропатия – наиболее распространенная форма диабетической автоном-

Кардиальная автономная невропатия при сахарном диабете: кто и как должен помочь этим больным?

ной невропатии. Ее клинические проявления – тахикардия, ортостатическая гипотония, ригидный ритм, аритмии, нарушение суточного ритма артериального давления, безболевого ишемия и инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, сосудистая гиперчувствительность к катехоламинам, снижение толерантности к физической нагрузке, дисфункция левого желудочка, отечный синдром, внезапная смерть. Даже доклиническая стадия кардиальной автономной невропатии ухудшает прогноз жизни, повышает риск внезапной смерти.

Метаанализ 15 исследований, проведенный R.E. Maser и соавт. (2003), показал, что кардиоваскулярная форма диабетической автономной невропатии является

фактором риска смерти (относительный риск смерти больного СД при наличии кардиальной автономной невропатии – 3,45 (95% ДИ 2,66–4,47))⁷.

И.Г. Починка подробно рассмотрел вопросы диагностики кардиальной автономной невропатии, основными этапами которой являются кардиоваскулярные пробы, изучение продолжительности и дисперсии интервала QT на ЭКГ, а также вариабельности сердечного ритма.

Кардиоваскулярные пробы в диагностике кардиальной автономной невропатии в настоящее время проводятся на основании 5 стандартных тестов по D. Ewing (1988).

1. Изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС) при медлен-

⁷ Maser R.E., Mitchell B.D., Vinik A.I. et al. The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis // Diabetes Care. 2003. Vol. 26. № 6. P. 1895–1901.



Сателлитный симпозиум компании «Вёрваг Фарма»

Неврология

ном глубоком дыхании (6 за одну минуту). Наблюдаемое в норме ускорение ЧСС на вдохе и урежение на выдохе исчезают по мере прогрессирования недостаточности парасимпатической иннервации сердца. Разница между минимальной и максимальной ЧСС в 10 ударов и менее свидетельствует о нарушении парасимпатической иннервации сердца (в норме > 15).

2. Тест Вальсальвы. При повышении внутрилегочного давления (пациент натуживается – дыхание в мундштук, соединенный с манометром, с целью поддержания давления в спирометре на уровне 40 мм рт. ст. в течение 10–15 с) в норме ЧСС повышается с последующей компенсаторной брадикардией. При нарушении парасимпатической регуляции сердечной деятельности этот феномен не выявляется. Величина отношения максимального RR-интервала в первые 20 с после пробы к минимальному интервалу RR во время пробы менее 1,20 свидетельствует о наличии кардиальной автономной невропатии.

3. Тест 30:15. Тест основан на учащении ЧСС при вставании с максимальным значением к 15-му удару с последующим урежением ритма с минимальным значением к 30-му удару. Величина отношения 15-го RR-интервала к 30-му с момента начала вставания при ортопробе ниже 1,0 является диагностическим критерием кардиальной автономной невропатии (в норме > 1,04).

4. Тест Шелонга (ортостатическая проба). Пациент спокойно лежит на спине в течение 10 минут, после чего измеряется артериальное давление. Затем пациент встает, артериальное давление измеряется на 2, 4, 6, 8 и 10-й минутах. Падение систолического артериального давления на 30 мм рт. ст. и более считается патологическим и свидетельствует о наличии кардиальной автономной невропатии с нарушением симпатической иннервации (в норме < 10 мм рт. ст.).

5. Проба с изометрической нагрузкой. При сжатии динамометра в течение 3 минут до 1/3 максимальной силы руки отмечается подъем диастолического артериального давления. Повышение диастолического артериального давления менее чем на 10 мм рт. ст. говорит о кардиальной автономной невропатии с недостаточной симпатической иннервацией (в норме > 16 мм рт. ст.).

Использование данных тестов считается достаточным для выявления раннего, субклинического вегетативного поражения (таблица).

При исследовании вариабельности сердечного ритма можно отметить, что кардиальная автономная невропатия ассоциируется со снижением вариабельности ЧСС. Современные методы оценки вариабельности сердечного ритма включают:

- методы временного анализа (статистический анализ кардиоинтервалов, вариационная пульсометрия, автокорреляционный анализ сердечного ритма);
- частотный анализ (спектральный анализ сердечного ритма);
- нелинейные методы анализа (скатерограмма, энтропия);
- математический анализ.

Еще один этап диагностики кардиальной автономной невропатии подразумевает измерение

корректированного интервала QT и дисперсии интервала QT. Известно, что на длину интервала QT оказывают влияние тонус вегетативной нервной системы и электрическая нестабильность миокарда. При оценке интервала QT необходимо учитывать ЧСС, в связи с чем анализируется скорректированный интервал QT. Однако удлинение интервала QT является чувствительным, но недостаточно специфическим маркером кардиальной автономной невропатии. Измерения интервала QT и дисперсии интервала QT недостаточно для постановки диагноза, хотя этот фактор является ценным вспомогательным критерием.

Как отметил И.Г. Починка, все вышеописанные методы диагностики кардиальной автономной невропатии объединяет ряд недостатков, таких как трудоемкость и низкая воспроизводимость, влияние на результаты возраста и пола пациента, коморбидных факторов, принимаемых медицинских препаратов, а также неспецифичность изменений. Более простым, однако дорогостоящим методом является визуализирующий метод оценки симпатической иннервации – позитронно-эмиссионная томография с [11C]-метатгидроксифедрином.

Таблица. Результаты кардиоваскулярных проб по D. Ewing в диагностике кардиальной автономной невропатии

Степень тяжести	Результаты тестов
Норма	Результаты всех 5 тестов отрицательные или результаты 1 теста пограничные
Начальное поражение	Результаты 1 из 3 «ЧСС-тестов» положительные или результаты 2 тестов пограничные
Несомненное поражение	Результаты 2 и более «ЧСС-тестов» положительные
Грубое поражение	Положительные результаты 2 и более «ЧСС-тестов» плюс положительные результаты 1 или 2 «АД-тестов» или пограничные результаты 2 «АД-тестов»
Атипичный вариант	Любая другая комбинация положительных результатов тестов

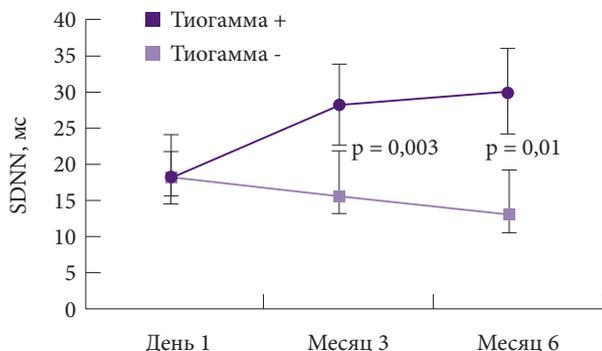


Рис. 3. Динамика показателей variability сердечного ритма у пациентов с СД, диабетической автономной невропатией и хронической сердечной недостаточностью на фоне стандартного лечения и приема Тиогаммы

Решить проблему диагностики кардиальной автономной невропатии, по мнению И.Г. Починки, во многом позволит использование теста Стандартного отклонения RR-интервалов (standard deviation of NN intervals, SDNN). SDNN характеризуется хорошей предсказательной ценностью отрицательного результата (91%). SDNN предназначен для исключения кардиальной автономной невропатии у больных СД с хронической сердечной недоста-

точностью и для определения показаний к проведению патогенетической терапии даже у пациентов с выраженными сердечно-сосудистыми нарушениями.

Одним из принципов лечения кардиальной автономной невропатии при сахарном диабете является оптимальный гликемический контроль. В исследовании DCCT было показано, что обеспечение гликемического контроля более эффективно как профилактическое, нежели лечебное средство, и снижает риск развития невропатии на 53%⁵. Еще один принцип лечения кардиальной автономной невропатии – воздействие на дополнительные факторы риска. Интенсивное многофакторное вмешательство (коррекция гипергликемии, гипертонии, дислипидемии, микроальбуминурии, отказ от курения) уменьшает риск развития невропатии на 68%.

Однако основная роль в терапии кардиальной автономной невропатии отводится все же патогенетическим средствам. Патогенетическая терапия включает антиоксиданты и метаболитические средства. Среди них

в настоящее время наиболее эффективными являются препараты альфа-липоевой кислоты. Она является мощным естественным жирорастворимым антиоксидантом и взаимодействует с активными свободными радикалами с образованием малоактивных радикалов. Все исследования, доказывающие преимущества использования альфа-липоевой кислоты в лечении невропатии, как периферической, так и автономной, показали хорошие результаты.

Докладчик представил результаты собственного исследования (И.Г. Починка, Л.Г. Стронгин, С. Ботова, Ю.В. Стручкова), в котором было изучено влияние тиоктовой кислоты на течение хронической сердечной недостаточности у больных с СД и диабетической автономной невропатией. По результатам исследования, применение тиоктовой кислоты в дозе 600 мг/сут в течение 3 месяцев сопровождается замедлением прогрессирования хронической сердечной недостаточности у больных с сопутствующей диабетической кардиальной автономной невропатией (рис. 3).

Заключение

Диабетическая полиневропатия – одно из наиболее тяжелых и распространенных осложнений сахарного диабета, которое нередко поздно диагностируется, а также характеризуется выраженной болевой симптоматикой, рядом тяжелых клинических нарушений, ранней инвалидизацией пациентов и ухудшением качества жизни больных. Проявления ДПН коррелируют с длительностью заболевания и возрастом пациентов. Ранняя диагностика ДПН, контроль гликемии и модификация факторов риска являются перспективным направлением профилактики развития ДПН. Достижение стабильной нормо-

гликемии является необходимым, но не единственным условием лечения ДПН. Что касается медикаментозной терапии ДПН, то препараты должны воздействовать на патогенез, уменьшать выраженность симптомов и положительно влиять на функции нервов. Основу патогенетической терапии ДПН составляет антиоксидант альфа-липоевая кислота (Тиогама), а также витамины группы В (Мильгама композитум). Альфа-липоевая кислота нейтрализует действие окислительного стресса, который играет важную роль в развитии диабетических осложнений, и позволяет сбалансировать нарушенные окисли-

тельные и антиоксидантные процессы в организме. Витамины группы В обладают нейротропными свойствами и улучшают метаболизм пораженных нервных структур, замедляя прогрессирование осложнений СД и уменьшая интенсивность болевого синдрома. Симптоматическая терапия подразумевает назначение обезболивающих препаратов. Препаратами первого ряда для купирования боли у больных ДПН являются прегабалин, габапентин (Габагамма), амитриптилин, дулоксетин и венлафаксин, препаратом второго ряда – трамадол. Использование современных методов в диагностике, профилактике и терапии ДПН позволит уменьшить распространенность таких серьезных осложнений СД, как ДПН. *