



Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

# Эффективность тиоктовой (альфа-липоевой) кислоты в терапии диабетической полинейропатии

О.А. Шавловская

Адрес для переписки: Ольга Александровна Шавловская, shavlovskaya@mma.ru

*Тиоктовая кислота (ТК) – эндогенный антиоксидант. В организме образуется при окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот. В медицинской практике использование ТК в большей степени связано с развитием представлений об окислительном стрессе и перекисном окислении липидов как о достаточно универсальных патогенетических механизмах повреждения клеток и тканей. Одним из препаратов, активное вещество которого ТК, является Тиогамма. Эффективность данного препарата показана при лечении диабетической полинейропатии: снижались как выраженность клинических проявлений (боли, жжения, онемения, парестезии), так и электронейромиографические показатели. Схема применения Тиогаммы: внутривенные инфузии готового раствора в течение 10 дней (во флаконах 50 мг раствора для инфузий 12 мг/мл) с последующим назначением таблетированной формы (600 мг/сут) в течение 50 дней.*

**Ключевые слова:** тиоктовая кислота, альфа-липоевая кислота, антиоксидант, диабетическая полинейропатия

**Т**иоктовая (альфа-липоевая) кислота (ТК) – мощный липофильный антиоксидант. Поэтому она по праву считается золотым стандартом патогенетического лечения диабетической полинейропатии [1–3]. ТК синтезируется в организме и выполняет функцию коэнзима при окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот [4–6]. Она представляет собой этилендиаминную соль альфа-липоевой кислоты, которая, являясь простетической группой мультиферментных комплексов, играет важную роль в метаболизме клетки. ТК как эндогенный антиоксидант связывает

свободные радикалы [4, 5, 7]. Именно этим свойством в первую очередь обусловлен возрастающий интерес клиницистов к ТК: открываются новые возможности в терапии заболеваний и патологических состояний, в основе которых лежит дисбаланс окислительно-антиоксидантного гомеостаза. Нормализация клеточного метаболизма происходит посредством инактивации свободных радикалов за счет их связывания SH-группами препарата [4].

ТК потенцирует противовоспалительное действие глюкокортикостероидов и оказывает иммуностимулирующее воздействие. Кроме того, она близка по фарма-

кологическим свойствам к витаминам группы В и способна уменьшать уровень глюкозы в крови и увеличивать содержание гликогена в печени [5].

Использование ТК в медицинской практике связано с развитием представлений об окислительном стрессе и перекисном окислении липидов как о достаточно универсальных патогенетических механизмах повреждения клеток и тканей [8]. Антиоксидантный эффект ТК обусловлен наличием двух тиоловых групп в молекуле, способностью связывать свободные радикалы и свободное тканевое железо, предотвращая таким образом его участие в перекисном окислении липидов [9]. ТК не только обладает самостоятельным антиоксидантным потенциалом, но и поддерживает работу других антиоксидантных звеньев организма [10]. В этом отношении ее протективное действие тесно связано с гомеостазом в системе «глутатион – убихинон» [2]. Выработка активных форм кислорода значительно возрастает при воспалении, иммунологических расстройствах, гипоксии, гипероксии, воздействии лекарств, излучении, дефиците антиоксидантов.

ТК является коэнзимом ключевых ферментов цикла Кребса, что и объясняет ее эффективность. Дополнительным ее преимуществом считается четко зафиксированный эффект утилизации глюкозы [11]. Высокая эффективность и патогенетическое действие ТК доказаны многочисленными эксперимен-



тальными и клиническими исследованиями. Так, М. Nagamatsu и соавт. (1995) [12] провели экспериментальное исследование эффективности альфа-липоевой кислоты на животных моделях (крысах) с стрептозотоцин-индуцированной диабетической нейропатией. Альфа-липоевую кислоту в дозах 20, 50 и 100 мг/кг вводили внутривенно пять раз в неделю через месяц после появления симптомов сахарного диабета. Оценивались показатели улучшения периферического кровотока, скорость проведения импульса по нерву. Скорость кровотока у крыс с диабетом снижалась на 50%, так же как и скорость проведения импульса по нервам. Через месяц применения альфа-липоевой кислоты в дозе 100 мг/кг (дозозависимый эффект) оба показателя нормализовались. Таким образом, на фоне лечения альфа-липоевой кислотой был продемонстрирован эффект уменьшения воздействия окислительного стресса на дистальные участки конечности.

В основе адекватного и рационального способа применения препаратов ТК лежат результаты таких исследований, как ALADIN I, II и III, ORPIL, NATHAN, DECAN, SYDNEY [13–18]. В них отрабатывались доза, кратность приема и длительность курса терапии (табл. 1).

К. J. Ruhnau и соавт. (1999) [19] провели рандомизированное исследование эффективности перорального приема препарата ТК (600 мг/сут) у 12 пациентов с полинейропатией, развившейся на фоне сахарного диабета 2 типа, по сравнению с плацебо (n = 12). Длительность исследования составила три недели. Эффективность оценивалась по динамике нейропатической симптоматики (боли, жжения, парестезии, онемения). Авторы отметили положительную динамику и отсутствие значимых побочных реакций.

В рамках многоцентрового рандомизированного двойного слепого исследования SYDNEY II анализировалась эффективность ТК у больных диабетической полинейропатией [13, 20]. Работа проводилась

**Таблица 1. Рандомизированные двойные слепые плацебоконтролируемые исследования эффективности препаратов ТК при диабетической периферической и кардиальной автономной нейропатии**

Название исследования	Число больных	Доза препарата, мг	Продолжительность применения
ALADIN I	328	100/600/1200	Три недели внутривенно
ALADIN II	65	600/1200/плацебо	Два года перорально
ALADIN III	508	600 внутривенно/ 1800 перорально/плацебо	Три недели внутривенно, шесть месяцев перорально
DEKAN	73	800/плацебо	Четыре месяца перорально
ORPIL	24	1800/плацебо	Три недели перорально

с 2004 по 2006 г. В исследовании приняли участие 87 пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении. Комплексное клиничко-нейрофизиологическое исследование пациентов продемонстрировало, что наиболее ранним электронейромиографическим показателем поражения чувствительного нерва при сахарном диабете является снижение потенциала действия. Уменьшение боли происходило со второй недели применения ТК в дозе 1800 мг/сут, с четвертой недели – в дозе 1200 мг/сут и только к пятой неделе – в дозе 600 мг/сут [13]. Был сделан вывод: внутривенное введение альфа-липоевой кислоты в течение трех недель способствует достоверному ослаблению нейропатических симптомов и объективной неврологической симптоматики. Учитывая дозозависимый характер развития побочных явлений, оптимальной признана доза 600 мг.

В другом исследовании у пациентов с диабетической полинейропатией (n = 24) на фоне трехнедельной терапии ТК в дозе 1800 мг в сутки уменьшились нейропатические симптомы и неврологический дефицит. Частота побочных эффектов в группах ТК и плацебо была сопоставимой [17].

В медицинской практике ТК представлена тремя солями: этилендиаминовой, трометамоловой и меглюминовой [21].

Одним из препаратов, активное вещество которого ТК, является Тиогама® (компания «Верваг Фарма», Германия). Тиогама® содержит меглюминовую соль ТК. В качестве солюбилизатора используется полиэтиленгликоль. Препарат подав-

ляет образование свободных радикалов, улучшает энергетический метаболизм нейронов, восстанавливает эндоневральный кровоток. Выпускается в виде таблеток, содержащих 600 мг препарата, и раствора для внутривенных инфузий во флаконах, содержащих 600 мг препарата.

Препарат в таблетированной форме назначается один раз в сутки в дозе 300–600 мг. Таблетка не разжевывается и запивается небольшим количеством жидкости.

Согласно данным исследования ALADIN I [15], действие альфа-липоевой кислоты в дозах 600 и 1200 мг на позитивные нейропатические симптомы практически не различается. При трехнедельном внутривенном введении побочные эффекты (головная боль, тошнота, рвота) чаще развивались при дозе 1200 мг (32,6%), чем при дозе 600 мг (19,8%) или при введении плацебо (20,7%). Был сделан вывод: доза 600 мг оптимальна и с точки зрения частоты развития побочных реакций, и с точки зрения клинической эффективности.

Основными механизмами действия Тиогаммы являются [2]:

1) влияние на энергетический метаболизм, обмен глюкозы и липидов (участие в окислительном декарбоксилировании кетокислот) с активацией цикла Кребса: усиление захвата и утилизации глюкозы клеткой и потребления кислорода, повышение основного обмена, нормализация глюконеогенеза и кетогенеза, торможение образования холестерина;

2) цитопротективное действие: повышение антиоксидантной активности (прямое и опосредованное



через системы витаминов С/Е, цистин/цистеин и глутатионовую), стабилизация митохондриальных мембран;

3) влияние на реактивность организма: стимуляция ретикулоэндотелиальной системы, иммуностропное действие, противовоспалительная и обезболивающая активность, связанная с антиоксидантным действием;

4) нейротропные эффекты: стимуляция роста аксонов, положительное влияние на аксональный транспорт, уменьшение негативного влияния на нервные клетки свободных радикалов, нормализация аномального поступления глюкозы к нерву, предупреждение и уменьшение повреждения нервов при экспериментальном диабете;

5) гепатопротективное действие: накопление гликогена в печени, торможение накопления липидов в печени (при некоторых патологических состояниях), повышение активности ряда ферментов, улучшение функциональной активности печени;

6) дезинтоксикационное действие (фосфорорганические соединения, свинец, мышьяк, ртуть, сулема, цианиды, фенотиазиды и др.).

Тиогамама® показана для лечения заболеваний, сопровождающихся неврологической симптоматикой,

и прежде всего диабетической полинейропатии [5].

В настоящее время ТК, в частности Тиогамама®, считается наиболее эффективным средством терапии периферической полинейропатии, что подтвердили широкомасштабные многоцентровые многолетние исследования, такие как ALADIN [22]. Однако ТК вследствие ее антиоксидантной активности используется и в других областях медицины [9] (табл. 2).

Известно, что причиной снижения на 50–70% скорости инсулинзависимого трансмембранного переноса глюкозы при сахарном диабете является окислительный стресс. Дефицит альфа-липоевой кислоты у пациентов с сахарным диабетом служит обоснованием применения препаратов ТК для лечения диабетической полинейропатии. Альфа-липоевая кислота повышает биодоступность глюкозы в инсулинзависимых и инсулиннезависимых тканях, увеличивает поглощение глюкозы периферическими нервами до нормального уровня, а также способствует повышению эндоневральных запасов глюкозы, что приводит к восстановлению энергетического метаболизма нервов. Считается, что назначение ТК целесообразно при инсулинрезистентных формах сахарного диабета [9]. В начале

лечения оптимальным является внутривенное капельное введение раствора альфа-липоевой кислоты в течение трех недель (15 капельниц) с последующим переходом на пероральный прием препарата в дозе 600 мг один раз в день за 30–40 минут до еды в течение одного-двух месяцев [2].

Эффективность Тиогамамы при диабетической полинейропатии убедительно продемонстрирована во многих клинических исследованиях. Так, Т. Танкова и соавт. (2000) [6, 23] провели рандомизированное открытое плацебоконтролируемое исследование эффективности Тиогамамы при двухэтапном применении: сначала препарат вводили внутривенно в течение 10 дней, затем принимали перорально в течение 50 дней. Использовалась постоянная доза – 600 мг в сутки. Выраженный клинический эффект отмечен после первых 10 дней терапии. По сравнению с контрольной группой у пациентов, получавших Тиогамаму, на 40% снизилась интенсивность спонтанных болевых ощущений в ногах, на 35% увеличилась вибрационная чувствительность, определявшаяся в различных зонах стопы. К концу терапии зафиксирована положительная динамика в отношении выраженности боли (оценивалась по визуальной аналоговой шкале) и вибрационной чувствительности. Кроме того, получена положительная динамика показателей, характеризующих тяжесть поражения вегетативной нервной системы: проявления вегетативной нейропатии сократились на 40% и в 2,5 раза уменьшилось падение систолического артериального давления при ортостатической пробе.

В рамках другого моноцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования обследованы 120 больных сахарным диабетом 1 и 2 типа. 60 из них получали плацебо, 60 – альфа-липоевую кислоту в дозе 600 мг в 225 мл физиологического раствора. Препарат вводился внутривенно капельно в течение 30–40 минут [20].

Таблица 2. Применение ТК в различных областях медицины

Заболевание/состояние	Эффект
Сахарный диабет и его осложнения	Нормализация углеводного обмена: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ улучшение трансмембранного транспорта глюкозы;</li> <li>✓ повышение эффективности окислительного декарбоксилирования пирувата;</li> <li>✓ повышение скорости утилизации лактата</li> </ul>
Гиперхолестеринемия, атеросклероз, стеатоз печени	Липотропный эффект
Диабетическая полинейропатия, катаракта на фоне сахарного диабета, отравление солями ртути, свинца, применение ототоксических препаратов, порфирии (?), врожденные гемолитические анемии, стрессовые ситуации, перегрузки, пожилой возраст, острые и хронические гепатиты (в особенности вирусные), циррозы печени, повреждение головного мозга, тяжелые инфекции	Антиоксидантный эффект



Длительность наблюдения – четыре недели. Оценивалось влияние альфа-липоевой кислоты на клинические проявления диабетической полинейропатии, электронейромиографические показатели, показатели количественного сенсорного и автономного тестирования. Позитивные нейропатические симптомы были выбраны в качестве основного критерия клинической эффективности. Показана высокая эффективность препарата в отношении большинства изученных показателей состояния периферических нервов. На фоне терапии альфа-липоевой кислотой боль, жжение, онемение, парестезии, ухудшающие качество жизни больных, уменьшились благодаря улучшению функции периферических нервов. Сделан вывод: препараты ТК с успехом могут использоваться в лечении симптомной диабетической полинейропатии.

В исследовании Е.Ю. Комелягиной и соавт. (2006) [14] сравнивалась эффективность двух вариантов терапии диабетической полинейропатии препаратами ТК: пероральный прием 1800 мг в сутки (600 мг три раза в сутки) в течение четырех недель ( $n = 15$ ) и пероральный прием 600 мг в сутки в течение трех месяцев ( $n = 15$ ). Показано, что оба режима терапии способствуют достоверному снижению выраженности нейропатических проявлений у больных сахарным диабетом с удовлетворительным контролем заболевания. Авторы констатировали: выбор режима терапии ТК при диабетической полинейропатии зависит от конкретной ситуации: при выраженной болевой симптоматике – более короткий по продолжительности курс с высокой суточной дозой препарата (1800 мг в течение четырех недель), при невыраженных симптомах – более длительный курс с меньшей суточной дозой (600 мг в течение трех месяцев).

Исследование И.И. Матвеевой и соавт. (2007) [24], проводимое в Ижевском эндокринологическом центре, продемонстрировало, что препарат ТК является высокоэф-

фективным при дистальной диабетической нейропатии: улучшаются клиническая симптоматика, состояние периферических нервов, уменьшаются окислительный стресс, инсулинорезистентность. В исследовании участвовали 126 пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа (скрининг), которые применяли препарат в дозе 600 мг в сутки в течение 10 дней внутривенно, затем перорально в той же дозе в течение восьми – десяти недель. И.И. Пимонова (2010) [25] изучала эффективность Тиогаммы у 50 больных диабетической и гипотиреодной дистальной симметричной сенсомоторной полинейропатией. Все участники получали препарат в следующем режиме: 600 мг внутривенно капельно в течение 10 дней (по одной инъекции в день, скорость введения – не более 50 мг/мин), далее перорально по 600 мг утром натощак в течение 30 дней. При лечении диабетической полинейропатии наибольший эффект достигнут у пациентов с острой сенсорной полинейропатией и радикулоплексопатией, достоверные изменения – у пациентов с прогрессирующей сенсомоторной полинейропатией. При лечении гипотиреодной полинейропатии высокая эффективность отмечена в отношении купирования болевого синдрома, однако положительная динамика четко коррелировала с адекватной заместительной терапией тиреоидными гормонами.

Спектр применения препаратов, содержащих ТК, как в качестве монотерапии, так и в составе комплексной терапии постоянно расширяется. Так, в сравнительном открытом рандомизированном исследовании, проведенном В.Г. Артамоновой и соавт. (2011) [26], оценивалась эффективность препарата ТК в комплексной терапии вегетативно-сенсорной полинейропатии конечностей как проявление вибрационной болезни. Применение ТК в дозе 600 мг в сутки в составе комплексной терапии в течение 21 дня достоверно снижало частоту субъективных жалоб

пациентов, приводило к стойкому уменьшению рецидивов болевого синдрома в конечностях, частоты приступов ангиоспазмов и усиливало эффект терапии в целом. Показана положительная динамика в отношении сосудистого тонуса, кровенаполнения и венозного оттока, что, по мнению авторов, обуславливает развитие противовоспалительного, противоотечного, анальгезирующего эффектов и способствует нормализации гомеостаза.

Е.И. Чуканова и соавт. (2001–2014) [27–29] оценивали эффективность применения ТК при дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистых когнитивных нарушениях (в составе комплексной патогенетической терапии). В отношении 49 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией показано, что применение препарата в дозе 600 мг два раза в день в течение семи дней с переходом в дальнейшем на прием 600 мг один раз в день в течение 53 дней перорально (за 30 минут до еды) позволяет добиться положительного эффекта. Последний наблюдался уже к седьмому дню терапии. Несмотря на снижение дозы, положительная динамика неврологического статуса сохранялась и достигла максимума к 60-му дню. Кроме того, отмечена положительная динамика нейропсихологического статуса. ТК оказалась эффективной не только при лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, имевших повышенный уровень глюкозы в крови, но и у пациентов с церебральной сосудистой недостаточностью без сахарного диабета [28].

Фармакоэкономический анализ эффективности лечения препаратом ТК проведен у больных с хронической церебральной сосудистой недостаточностью разной степени [29]. В исследование были включены 128 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Препарат ТК назначался перорально в суточной дозе 600 мг два раза в день в течение семи дней с последующим переходом на 600 мг один раз в день в течение 23 дней (принимался за 30 минут до еды).

Эндокринология



У больных дисциркуляторной энцефалопатией первой степени отмечен регресс астенического синдрома, вестибулярной атаксии, аксиальных рефлексов, второй степени – улучшение показателей шкалы «движение», атаксии, псевдобульбарного синдрома, третьей степени – положительная динамика показателей шкалы «движение», атаксии (лобной и мозжечковой), псевдобульбарного синдрома, которая сохранялась до 12-го месяца наблюдения. Показано также статистически достоверное влияние терапии на проявления амиостатического синдрома. Сделан вывод: применение ТК приводит к значительному клиническому улучшению, снижает риск инсультов и уменьшает прогрессирование дисциркуляторной энцефалопатии первой и второй степени. При этом побочные эффекты развиваются редко. ТК хорошо переносится, в том числе и пациентами старших возрастных групп. Такая терапия предпочтительна и с экономической точки зрения. Исследования М. Senoglu и соавт. (2009) [30] продемонстрировали эффективность альфа-липоевой кислоты в отношении таких клинических симптомов, как боль, парестезии, гипостезия, у пациентов с компрессионной радикулопатией

вследствие дискорадикулярного конфликта. Данные результаты коррелируют с результатами исследования М. Ranieri и соавт. (2009) [31], в котором сравнивалась эффективность шестинедельной реабилитационной программы и таковой с добавлением комбинации альфа-липоевой и гамма-линоленовой кислот у пациентов с дискогенной радикулопатией. Е. Battisti и соавт. (2013) [32] применяли ТК в дозе 600 мг в сутки в комплексной терапии 98 пациентов с болями в нижней части спины. Длительность лечения составила 60 дней. Результаты свидетельствовали о том, что на фоне использования ТК прием анальгетиков сокращается: если в начале лечения их принимали 73,5% пациентов, в конце – только 8%. Антиоксиданты (ТК) могут успешно использоваться в мультимодальной стратегии лечения больных с хроническими болями в спине. Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день данные позволяют рекомендовать Тиогамму для лечения пациентов с нейропатией соматогенного происхождения. С высокой степенью эффективности применяется двухэтапная схема терапии: внутривенные инфузии готового раствора в течение

10 дней (во флаконах 50 мг раствора для инфузий 12 мг/мл, что эквивалентно 600 мг ТК, вводится 30–40 минут капельно) с последующим переходом на таблетированную форму препарата (600 мг в сутки) в течение 50 дней. С точки зрения клинической эффективности и риска развития побочных эффектов оптимальной считается доза 600 мг в сутки. При выраженном болевом синдроме предпочтение следует отдавать более короткому по продолжительности курсу с высокой суточной дозой препарата (1800 мг в течение четырех недель), при менее выраженном – более длительному курсу с меньшей суточной дозой (600 мг в течение трех месяцев).

Назначение ТК целесообразно при инсулинорезистентных формах сахарного диабета: введение раствора альфа-липоевой кислоты внутривенно капельно в течение трех недель (15 капельниц) с последующим приемом 600 мг препарата в виде таблеток (один раз в день за 30–40 минут до еды) в течение одного-двух месяцев.

Важно отметить, что преимуществом препарата Тиогамма® является форма выпуска, которая позволяет вводить препарат внутривенно капельно и не требует предварительного разведения. ☺

## Литература

1. Аметов А.С., Строчков И.А., Самигуллин Р. Антиоксидантная терапия диабетической полинейропатии // Русский медицинский журнал. 2005. Т. 13. № 6. С. 339–343.
2. Городецкий В.В. Лечение диабетической полиневропатии и других дистрофически-дегенеративных и воспалительных заболеваний периферической нервной системы метаболитическими препаратами. Методические рекомендации. М., 2004.
3. Jacob S., Ruus P., Hermann R. et al. Oral administration of RAC-alpha-lipoic acid modulates insulin sensitivity in patients with type-2 diabetes mellitus: a placebo-controlled pilot trial // Free Radic. Biol. Med. 1999. Vol. 27. № 3–4. P. 309–314.
4. Тиогамма®: инструкция по применению: <http://medi.ru/doc/1712.htm>.
5. Тиогамма®: инструкция по применению: <http://www.novo.ru/aptekan/tiogamma.htm>.
6. Тиогамма. Терапия альфа-липоевой кислотой. Научный обзор. Верваг Фарма ГмбХ и Ко., 2003.
7. Gorąca A., Huk-Kolega H., Piechota A. et al. Lipoic acid – biological activity and therapeutic potential // Pharmacol. Rep. 2011. Vol. 63. № 4. P. 849–858.
8. Gurer H., Ozgunes H., Oztezcan S. et al. Antioxidant role of alpha-lipoic acid in lead toxicity // Free Radic. Biol. Med. 1999. Vol. 27. № 1–2. P. 75–81.
9. Ивашкина Н.Ю., Шульпекова Ю.О., Ивашкин В.Т. Все ли мы знаем о лечебных возможностях антиоксидантов? // Русский медицинский журнал. 2000. Т. 8. № 4. С. 182–184.
10. Arivazhagan P., Juliet P., Panneerselvam C. Effect of DL alpha-lipoic acid on the status of lipid peroxidation and antioxidants in aged rats // Pharmacol. Res. 2000. Vol. 41. № 3. P. 299–303.
11. Рачин А.П., Анисимова С.Ю. Полинейропатии в практике врача семейной медицины: диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. 2012. Т. 20. № 29. С. 1470–1473.
12. Nagamatsu M., Nickander K.K., Schmelzer J.D. et al. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy // Diabetes Care. 1995. Vol. 18. № 8. P. 1160–1167.

# ЗАЩИТА

# ТЕРАПИЯ

## ТИОГАММА®

Тиоктовая кислота

### Эффективная защита и восстановление функций нервных клеток

- Оптимальная суточная доза  
(600 мг тиоктовой кислоты)
- Свобода выбора схемы терапии
- Благоприятный профиль безопасности:  
меньшее количество побочных  
эффектов\*
- Немецкое качество по разумной цене



\* В.В.Корпачев, М.И. Борщевская, Проблемы эндокринной патологии, 2006/ 1;  
Е.А. Ляшенко, О.С. Левин, Современная терапия в психиатрии и неврологии, 2014.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ



13. Аметов А.С., Солуянова Т.Н. Эффективность тиоктовой кислоты в лечении диабетической полинейропатии // Русский медицинский журнал. 2008. Т. 16. № 28. С. 1870–1875.
14. Комелягина Е.Ю., Волковой А.К., Мыскина Н.А., Анциферов М.Б. Сравнительная эффективность различных режимов перорального приема тиоктовой кислоты (Тиоктацид БВ) в терапии болевой формы диабетической дистальной нейропатии // Фарматека. 2006. № 17 // [medi.ru/doc/144422.htm](http://medi.ru/doc/144422.htm).
15. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // *Diabetologia*. 1995. Vol. 38. № 12. P. 1425–1433.
16. Ziegler D., Schatz H., Conrad F. et al. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study). *Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie* // *Diabetes Care*. 1997. Vol. 20. № 3. P. 369–373.
17. Ziegler D., Nowak H., Kempner P. et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis // *Diabet. Med.* 2004. Vol. 21. № 2. P. 114–121.
18. Ziegler D., Ametov A., Barinov A. et al. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: the SYDNEY 2 trial // *Diabetes Care*. 2006. Vol. 29. № 11. P. 2365–2370.
19. Ruhnau K.J., Meissner H.P., Finn J.R. et al. Effects of 3-week oral treatment with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid) in symptomatic diabetic polyneuropathy // *Diabet. Med.* 1999. Vol. 16. № 12. P. 1040–1043.
20. Аметов А.С., Строков И.А., Баринов А.Н. и др. Альфа-липоевая кислота в лечении симптомной диабетической полинейропатии. Symptomatic Diabetic Neuropathy (SYDNEY) trial // Фарматека. 2004. № 11.
21. Шавловская О.А. Тиоктовая кислота: антиоксидантная терапия неврологических заболеваний // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22. № 13. С. 960–965.
22. Тиоктовая кислота: инструкция по применению // [www.rlsnet.ru/mnn\\_index\\_id\\_852.htm](http://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_852.htm).
23. Джанашия П.Х., Мирина Е.Ю., Галиева О.Р. Лечение диабетической нейропатии // Русский медицинский журнал. 2005. Т. 13. № 10. С. 648–652.
24. Матвеева И.И., Трусов В.В., Кузьмина Е.Л. и др. Частота дистальной нейропатии и опыт применения Тиоктацида у пациентов с впервые выявленным диабетом типа 2 // <http://medi.ru/doc/144420.htm>.
25. Пимонова И.И. Применение препарата Тиогамма при заболеваниях периферической нервной системы // Медицинский вестник. 2010. № 21. С. 526 // [www.medvestnik.ru](http://www.medvestnik.ru).
26. Артамонова В.Г., Лашина Е.Л. Применение препарата тиолепта (тиоктовая кислота) в комбинированной терапии вибрационной болезни // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011. Т. 111. № 1. С. 82–85.
27. Чуканова Е.И. Влияние Тиоктацида на клинические проявления и течение дисциркуляторной энцефалопатии // Русский медицинский журнал. 2010. Т. 18. № 16. С. 1027–1030.
28. Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Применение антиоксидантных препаратов в комплексной патогенетической терапии сосудистых когнитивных нарушений // Русский медицинский журнал. 2014. Т. 22. № 10. С. 759–761.
29. Чуканова Е.И., Соколова Н.А. Эффективность Тиоктацида при лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией // [medi.ru/doc/144418.htm](http://medi.ru/doc/144418.htm).
30. Senoglu M., Nacitarhan V., Kurutas E.B. et al. Intraperitoneal Alpha-Lipoic Acid to prevent neural damage after crush injury to the rat sciatic nerve // *J. Brachial Plex. Peripher. Nerve Inj.* 2009. Vol. 4. P. 22.
31. Ranieri M., Sciuscio M., Cortese A.M. et al. The use of alpha-lipoic acid (ALA), gamma linolenic acid (GLA) and rehabilitation in the treatment of back pain: effect on health-related quality of life // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2009. Vol. 22. № 3. Suppl. P. 45–50.
32. Battisti E., Albanese A., Guerra L. et al. Alpha lipoic acid and superoxide dismutase in the treatment of chronic low back pain // *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2013. Vol. 49. № 5. P. 659–664.

### Efficacy of Thioctic (Alpha-Lipoic) Acid in Treatment of Diabetic Polyneuropathy

O.A. Shavlovskaya

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov

Contact person: Olga Aleksandrovna Shavlovskaya, shavlovskaya@mma.ru

*Thioctic acid (TA) is an endogenous antioxidant, in the body is formed by the oxidative decarboxylation of alpha-ketoacids. In medical practice the use of TA is largely connected with the development of ideas about «oxidative stress» and lipid peroxidation, as a universal pathogenetic mechanism of cell and tissue damages. One of the drugs, active substance of which TC is Thiogamma, the effectiveness of which is shown in the treatment of diabetic polyneuropathy, to improve clinical manifestations of sensitive manifestations (pain, burning, numbness, paresthesia) and electroneuromyographic (EMG) data. The scheme of appointment of Thiogamma includes: intravenous infusion of the prepared solution of drug for 10 days (in vials of 50 mg solution for infusion 12 mg/ml), followed by the appointment of a per os form of the drug (600 mg/s) for 50 days.*

**Key words:** thioctic acid, alpha-lipoic acid, antioxidant, diabetic polyneuropathy