



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ

5-6 февраля 2009 г. в Центральном доме ученых РАН состоялась конференция, посвященная 80-летию со дня рождения известного российского невролога, академика РАМН, профессора А.М. Вейна, – «Вейновские чтения-2009». На конференции обсуждались такие вопросы, как проблема боли, вегетативные и психовегетативные нарушения, диссомнические расстройства, вопросы пола и гендера при неврологических заболеваниях, психосоматические и нейроэндокринные болезни, широкий круг психогенных и органических заболеваний нервной системы.

Большой интерес вызвал спутниковый симпозиум компании

«Вёрваг Фарма» «Диабетическая и алкогольная невропатии. Современное состояние проблемы», на котором, наряду с традиционными препаратами для лечения невропатии Мильгамма и Тиогамма, была представлена инновационная диагностическая система «Нейро-индикатор (neurograd®)», который способен выявлять поражения тонких нервных волокон на самых ранних стадиях, еще до появления клинических симптомов.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ: ПРЕДОТВРАТИМЫ

Диабетическая стопа остается наиболее тяжелым поздним осложнением сахарного диабета в связи с высоким медицинским, социальным и экономическим ущербом. Диабетическая стопа наблюдается у 15% больных с сахарным диабетом в течение жизни. Это наиболее серьезное и дорогостоящее осложнение сахарного диабета – огромная часть бюджета всех государств идет на лечение диабетической стопы. После ампутации смертность в

течение 5 лет достигает 70%. 85% ампутаций может быть предотвращено за счет раннего выявления начальных факторов риска.

Как наиболее эффективно предотвратить рост ампутаций вследствие диабетической стопы? Опыт многих стран убеждает, что для достижения данной цели необходима система мер государственного масштаба. Она включает в себя своевременную диагностику факторов риска диабетической стопы; оказание квалифицированной мультидисциплинарной помощи, основанной на принципах преемственности, долгосрочности и многоуровневой организации; обеспечение ортопедической обувью больных группы высокого риска с оценкой ее противорецидивной эффективности; учет ампутаций и язвенных дефектов стоп и создание регистра данных.

Невропатия является ведущим фактором риска диабетических язв стоп. Важнейшим фактором риска синдрома диабетической стопы признана периферическая сенсомоторная невропатия (ПН). Изучаются различные факторы, которые могут предсказывать ее наличие при популяционном скрининге. ПН не может быть установлена только на основании клинических симптомов. Оценка по-

рога вибрационного чувства (ПВЧ) затруднена вследствие влияния возрастного фактора, проводятся попытки его нивелирования путем модификаций метода исследования ПВЧ.

Сочетание факторов риска диабетической стопы усиливает конечный относительный риск (ОР) развития язвы стопы и позволяет относить больных к категории риска – низкого, высокого или очень высокого, определять частоту и характер профилактических мероприятий. Наибольший риск (ОР = 45) имеют больные с наличием язв и ампутаций, особенно малых ампутаций, в анамнезе. Им необходимы профилактические осмотры в кабинетах диабетической стопы не реже 1 раза в 3 месяца. Обязательно обеспечение ортопедической обувью.

Как же следует проводить скрининг периферической невропатии? Для эндокринологов уже давно ясно, что, кроме фонендоскопа и глюкометра, обязательным инструментом прикроватного скрининга должны быть инструменты, позволяющие пусть даже грубо оценить нарушения функций, которые встречаются у наших больных. Очень часто в нашей практике мы используем монофиламент. Монофиламент – это прибор, который позволяет



И.В. Гурьева,
д.м.н., профессор

И АЛКОГОЛЬНАЯ НЕВРОПАТИИ

оценить нарушение порогов чувствительности по давлению, по прикосновению. Для того, чтобы выявить группу высокого риска, мы рекомендуем использовать комбинацию монофиламента с уколом иглой (neurotips), что позволяет определить тяжелые невропатические нарушения, т.е. группу риска диабетической стопы.

Сегодня мы имеем возможность использовать еще один инновационный метод ранней диагностики невропатии – тест для обнаружения синдрома диабетической стопы – «Нейро-индикатор (neuropad®)».

У пациентов с невропатическим дефицитом коэффициента корреляции 0,45, у пациентов с симптомами невропатии – 0,28, с порогом чувства холода – 0,39, с порогом боли по ВАШ – 0,5. Коэффициент корреляции вариабельности сердечного ритма по тесту с глубоким дыханием был отрицательный – -0,52.

Кроме того, в этом исследовании проводилась биопсия кожи дистальной части стопы на предмет изучения интраэпидермальных тонких нервных волокон. Сейчас метод биопсии является «золотым стандартом» в изучении визуаль-

ные хорошо знакомыми нам препаратами Мильгамма и Тиогама. У больных сахарным диабетом и диабетической невропатией методом патогенетического лечения является прием бенфотиамина (Мильгамма композитум) в дозе 300 мг – 3 драже в сутки. Длительный прием альфа-липоевой кислоты (Тиогама) уменьшает развитие невропатического дефицита и может быть перспективным воздействием на снижение риска возникновения язвы стопы.

Если «Нейро-индикатор (neuropad®)» меняет цвет слегка, появляются розовые пятна – это стопа с повышенным риском, начальная стадия невропатии. В этом случае также необходимо обследование и лечение. Контроль с помощью «Нейро-индикатор (neuropad®)» необходимо повторять с частотой 2 раза в год, потому что невропатия может прогрессировать.

В заключение можно отметить, что диабетическая невропатия является основным фактором риска диабетических язв стоп, поэтому раннее выявление как периферической сенсомоторной, так и автономной невропатии является важнейшим этапом предотвращения этих диабетических язв. В дополнение к уже известным методам скрининга риска диабетической язвы стопы, новый метод скрининга – «Нейро-индикатор (neuropad®)» – позволяет быстро и точно контролировать развитие осложнений сахарного диабета. 

ЛИ ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ?

«Нейро-индикатор (neuropad®)» – это пластина небольшого размера, содержащая соли кобальта, которые изменяют свою окраску при контакте с кожной поверхностью. Метод очень простой и доступен для всех пациентов – если через 10 мин. индикаторная пластинка окрашивается в розовый цвет, то состояние и защитные функции нервных волокон не нарушены, если остается синим, то это свидетельствует о том, что имеются нарушения функции нервных волокон, если же порозовели только некоторые участки, то функции нервных волокон снижены.

В Европе «Нейро-индикатор (neuropad®)» известен уже более 5 лет. За это время накоплен достаточно большой «багаж» клинических исследований. Остановимся на исследовании, которое проводилось в клинике профессора Болтона, в Манчестере. В исследовании оценивались две группы больных сахарным диабетом (57 человек). У пациентов I группы были нарушения, и «Нейро-индикатор (neuropad®)» не изменил цвет, во II группе – пластина изменила цвет. Изучалось состояние соматических и автономных нервов. При оценке результатов исследования было выявлено, что коэффициенты корреляции выглядят достаточно убедительно.

ной оценки состояния тонких нервных волокон.

Всего было проведено 13 международных клинических исследований, результаты которых позволяют считать «Нейро-индикатор (neuropad®)» тестом с высокой чувствительностью – 90%, специфичностью – около 70%. Особенно важно, что «Нейро-индикатор (neuropad®)» используется как в скрининге вегетативных нарушений, так и для самоконтроля в домашних условиях. Итак, рекомендации следующие – если «Нейро-индикатор (neuropad®)» не меняет цвет – это признак диабетической невропатии, тогда необходимо дополнительно обследовать больного и провести соответствующее лече-



АЛКОГОЛЬНАЯ НЕВРОПАТИЯ: ОСНОВНЫЕ

Все неврологи знают, что поставив диагноз клинической полиневропатии, у них часто возникают проблемы с объяснением причин, с поиском этиологического фактора развития того или иного заболевания. И даже в ведущих неврологических клиниках около 20% больных с диагнозом «полиневропатический синдром» так и остаются с синдромальным диагнозом, так как не удается, несмотря на использование всех возможных диагностических методов, выявить этиологический фактор. Больным с алкогольной невропатией в этом смысле повезло больше, и, к сожалению, эта тема в нашей стране действительно очень актуальна, т.к. от 3 до 10% населения нашей страны в возрасте старше 18 лет хронически употребляют алкоголь. В итоге это приводит к развитию не только алкогольной невропатии, но и к алкогольной болезни.

Алкогольная болезнь – это системное поражение многих органов и систем. При алкогольной болезни страдают и желудочно-кишечный тракт, и сердечно-сосудистая система, и центральная нервная система, но периферическая нервная система страдает значительно чаще, когда речь идет об алкогольной

невропатии, которая отмечается более чем у 50% больных, хронически употребляющих алкоголь.

Известно, что некоторые пациенты употребляют алкоголь с завидной частотой в достаточных количествах и не страдают никакими проявлениями алкогольной болезни. Дело в том, что у пациентов есть генетически детерминированная различная активность ферментов, трансформирующих этанол, в частности, алкогольдегидрогеназа. В настоящее время установлено, что у жителей Кореи, Китая, Японии менее активен фермент алкогольдегидрогеназа и даже небольшие дозы алкоголя приводят к тяжелым последствиям в связи с накоплением ацетальдегида и повреждением различных органов и систем. У женщин этот фермент менее активен, так же, как и другой фермент – альдегиддегидрогеназа, что повышает чувствительность женского организма к воздействию метаболитов этанола.

В настоящее время общепринята следующая трактовка патогенеза алкогольной невропатии: это тройное воздействие на органы-мишени, в частности, на аксоны периферических нервов. С одной стороны, это прямое токсическое воздействие этанола и его метаболитов, с другой – это полидефицитарное состояние. В то же время имеют место генетические факторы, генетически детерминированная ферментная недостаточность. Сегодня принято выделение двух клинических форм хронической алкогольной невропатии: алкогольной невропатии без дефицита тиамин и алкогольной невропатии с дефицитом тиамин. Алкогольная невропатия без дефицита тиамин – это дистальная симметричная сенсорная невропатия. Чаще в дебюте этого заболевания страдают тонкие нервные волокна и достаточно высока частота невропатической боли (до 45%).

Алкогольная невропатия с дефицитом тиамин клинически отличается. При обычном клиническом осмотре пациента возможно как

острое, так и хроническое прогрессирование заболевания, уже на ранних стадиях у этих пациентов страдают более толстые волокна, что клинически проявляется не только сенсорным, но и моторным дефектом, в том числе у этих пациентов могут страдать волокна, проводящие глубокую чувствительность, и частота невропатической боли в этой группе пациентов существенно ниже – 10-20%.

В настоящее время применяются следующие методы диагностики алкогольной невропатии: клиническое неврологическое обследование с использованием специальных опросников для оценки интенсивности боли и симптомов невропатии, лабораторные исследования (количественное определение активности транскетолазы, жидкостная хроматография тиамин, оценка концентрации витамин B_6 и B_{12}). Кроме этого, используются и нейрофизиологические методы исследования (ЭМГ, ССВП, количественное сенсорное тестирование). В сложных клинических случаях целесообразно проведение морфологических исследований.

В настоящий момент разработана программа необходимых и достаточных методов электромиографического исследования, которые позволяют объективизировать поражение периферических нервов, в том числе на доклинической стадии заболевания, а также оценить ведущий механизм повреждения периферических нервов. В программу электромиографического исследования входит оценка моторных и сенсорных волокон, входящих в структуру периферического нерва, как дистальных, так и проксимальных сегментов аксонов.

Одним из важнейших морфологических методов исследования является биопсия мышцы. Дело в том, что при алкогольной болезни примерно одинаково и достаточно часто встречается как поражение периферических нервов, так и скелетных мышц, и биопсия мышцы является «золотым стандартом» ди-



О.Е. Зиновьева,
д.м.н., профессор

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

агностики хронической алкогольной миопатии.

На основании всех диагностических методов принято выделить следующие стадии полиневропатии. Нулевая стадия – полиневропатия отсутствует. Стадия I – асимптомная, или субклиническая, полиневропатия (клинических проявлений нет, но использование современных инструментальных методов позволяет нам объективизировать поражение периферических нервов). Следующая стадия – стадия II – клинически проявляющаяся полиневропатия. Стадия III – полиневропатия с выраженным функциональным дефектом, и, к сожалению, пациенты к нам нередко приходят уже на этой стадии заболевания.

По течению хронической алкогольной невропатии выделяют субклиническую стадию (по данным ЭМГ-исследования), дистальную симметричную сенсорную невропатию и дистальную сенсорно-моторную полиневропатию.

В настоящее время доказан так называемый дозозависимый эффект алкоголя, т.е. чем больше наши пациенты употребляют алкогольных напитков, чем дольше они это делают, тем заболевание со стороны периферических нервов прогрессирует.

Патогенез болевого синдрома при алкогольной невропатии мало отличается от болевых невропатий другой этиологии: сначала это сенситизация периферических ноцицепторов, потом – формирование очагов эктопической активности периферических нервов, и по мере развития заболевания происходит сенситизация структур центральной нервной системы сегментарного аппарата спинного мозга и в последующем – головного мозга.

В зависимости от клинической формы невропатии характеристика болевого синдрома также несколько отличалась. У больных с невропатией без дефицита тиамин – это в основном острые, жгучие, стреляющие, ланцинирующие боли, а у больных с дефицитом тиамин – ноющие, ломящие, выкручивающие

боли, так называемая аллодиния, болевое восприятие на неболевой стимул.

Лечение алкогольной невропатии напрямую зависит от патогенеза, от тех знаний о патогенезе, которыми мы располагаем, и самое главное – это убедить наших пациентов отказаться от алкоголя, что чрезвычайно сложно.

Медикаментозное воздействие – это использование Тиогаммы (альфа-липоевая кислота), которая стимулирует белковый синтез, в частности, нейрофиламенты, участвующие в структуре осевого цилиндра аксонов, это воздействие на окислительный стресс.

Тиогамма – это не только антиоксидант, это еще и препарат с хорошими дезинтоксикационными и гепатопротекторными свойствами, что чрезвычайно важно у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией.

Схема лечения препаратами альфа-липоевой кислоты напрямую зависит от стадии невропатии. Пациентам с алкогольной невропатией с выраженным функциональным дефектом: начинают с в/в введения Тиогаммы с последующим переходом на пероральный прием в дозе 600 мг в сутки длительностью не менее двух месяцев, т.е. это достаточно длительно. Если речь идет о стадии алкогольной невропатии без выраженного функционального дефекта, особенно если это субклиническая стадия, то мы можем ограничиться пероральным приемом препаратов, также в терапевтической эффективной и достаточной дозе 600 мг в сутки.

Теперь по поводу витаминов группы В, которые обладают нейротропным действием. Но не следует забывать, что помимо этого есть и другие весьма полезные для наших пациентов эффекты указанных препаратов, такие как антиоксидантный и антиагрегантный эффект, препараты улучшают абсорбцию и регулируют функцию желудочно-кишечного тракта, что чрезвычайно важно для пациентов с хронической алкогольной интоксикацией.



В настоящее время у нас появились новые возможности лечить больных более эффективно, появилась жирорастворимая форма тиаминбенфотиамин, входящий в состав препарата Мильгамма композитум, который обладает большей биодоступностью, не разрушается тиаминазой кишечника и лучше усваивается.

В заключение хотелось бы обратить ваше внимание, что методы нейрофизиологического обследования, в частности электромиография, позволяют объективно выявить у пациентов с алкогольной болезнью поражение периферических нервов уже на доклинической стадии заболевания. Раннее назначение препаратов в сочетании с отказом от алкоголя (Тиогамма и Мильгамма композитум) способствует структурно-функциональному восстановлению периферических нервов. На более далеко зашедших стадиях патологического процесса структурно-функционального восстановления уже быть не может. 

ИССЛЕДОВАНИЕ BENDIP: ОБЗОР ПОЛУЧЕННЫХ МАТЕРИАЛОВ

В конце прошлого года были опубликованы результаты исследований по применению бенфотиамина в различных его дозах при диабетической невропатии. Обычный тиамин достаточно плохо всасывается в кишечнике, поскольку является водорастворимым, и, соответственно, для того, чтобы он всосался, нужно преодолеть ряд препятствий в виде липидной оболочки кишечника и т.д. Более того, тиаминазы в кишечнике также не способствуют тому, чтобы он активно проникал в кровь. Но даже если мы вводим этот препарат внутривенно или внутримышечно, он попадает в кровь, но сквозь липидную оболочку ему проникнуть достаточно тяжело, и поэтому здесь используются несколько подходов. Первый подход – это создание в крови достаточно высокой концентрации тиамина, чтобы он по градиенту концентрации проник непосредственно туда, куда ему нужно. А вот второй вариант – это создание жирорастворимой формы, именно такой формой является бенфотиамин. Бенфотиа-

мин создан еще в середине прошлого века японскими учеными и использовался очень давно для лечения сначала алкогольной невропатии, ну а теперь появились результаты исследований об использовании этого препарата при диабетической невропатии. Более того, появились последние научные данные о том, что транскетолаза – фермент, который старается инактивировать три патологические пути развития диабетической невропатии – является тиаминозависимым, и поэтому чем больше в крови концентрация тиамина, тем активнее работает транскетолаза и, соответственно, тем лучше эффект лечения этим препаратом.

Итак, BENDIP – двойное слепое плацебо-контролируемое исследование третьей фазы. Целью этого исследования было подтверждение эффективности и безопасности бенфотиамина в лечении диабетической невропатии и, более того, выяснение дозозависимого эффекта, то есть использовались две различные дозы бенфотиамина, а также плацебо.

В исследовании BENDIP, по сравнению с предыдущими аналогичными исследованиями, участвовало достаточно большое количество пациентов с невропатией – 181 больной сахарным диабетом 1 и 2 типа в десяти центрах Германии.

Критерии включения в это исследование также были достаточно интересными, потому что надо было исключить влияние различных других препаратов на диабетическую невропатию. Это были сахарный диабет 1 и 2 типа, согласно критериям ВОЗ, возраст участников исследования составлял от 18 до 70 лет, диагноз дистальной диабетической невропатии должен был быть подтвержден обследованием (количество баллов по шкалам NSS и NDS более или равно 5) не менее трех месяцев до начала исследования, т.е. всем этим больным за три меся-

ца до начала исследования оценивали и уровень невропатической симптоматики, невропатического дефицита, а также то, что невропатия должна была быть стабильной, то есть изменение количества баллов по шкалам NSS и NDS между периодом скрининга и периодом начала лечения при повторном обследовании по количеству баллов по этим шкалам должно было составлять не более 1. Очень важно, что здесь отслеживался уровень гликированного гемоглобина, критерием включения в это исследование был уровень гемоглобина (HbA1c) не менее или равно 9,5%.

Критерии исключения из этого исследования имели тоже свои особенности. Первая особенность – это то, что общая длительность дистальной диабетической невропатии должна была быть более 2 лет. Исключалось применение различных витаминных препаратов, в частности, витамины группы В и Е не должны были приниматься как минимум на протяжении последних 4 недель перед включением в это исследование. Исключался также прием препаратов альфа-липоевой кислоты, психотропных препаратов (антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, карбамазепин) в течение длительного периода (более 3 месяцев) в анамнезе, то есть если больные принимали более трех месяцев эти препараты, они не включались в исследование. Если у больных была необходимость использования сильных обезболивающих препаратов (опиоиды), то такие больные тоже не включались в исследование.

Дизайн исследования. В исследование был включен 181 пациент, до рандомизации дошли только 165 пациентов. Это произошло потому, что в период между скринингом и рандомизацией были исключены 13 пациентов, которые не соответствовали критериям включения и исключения, а 3 пациента отозвали



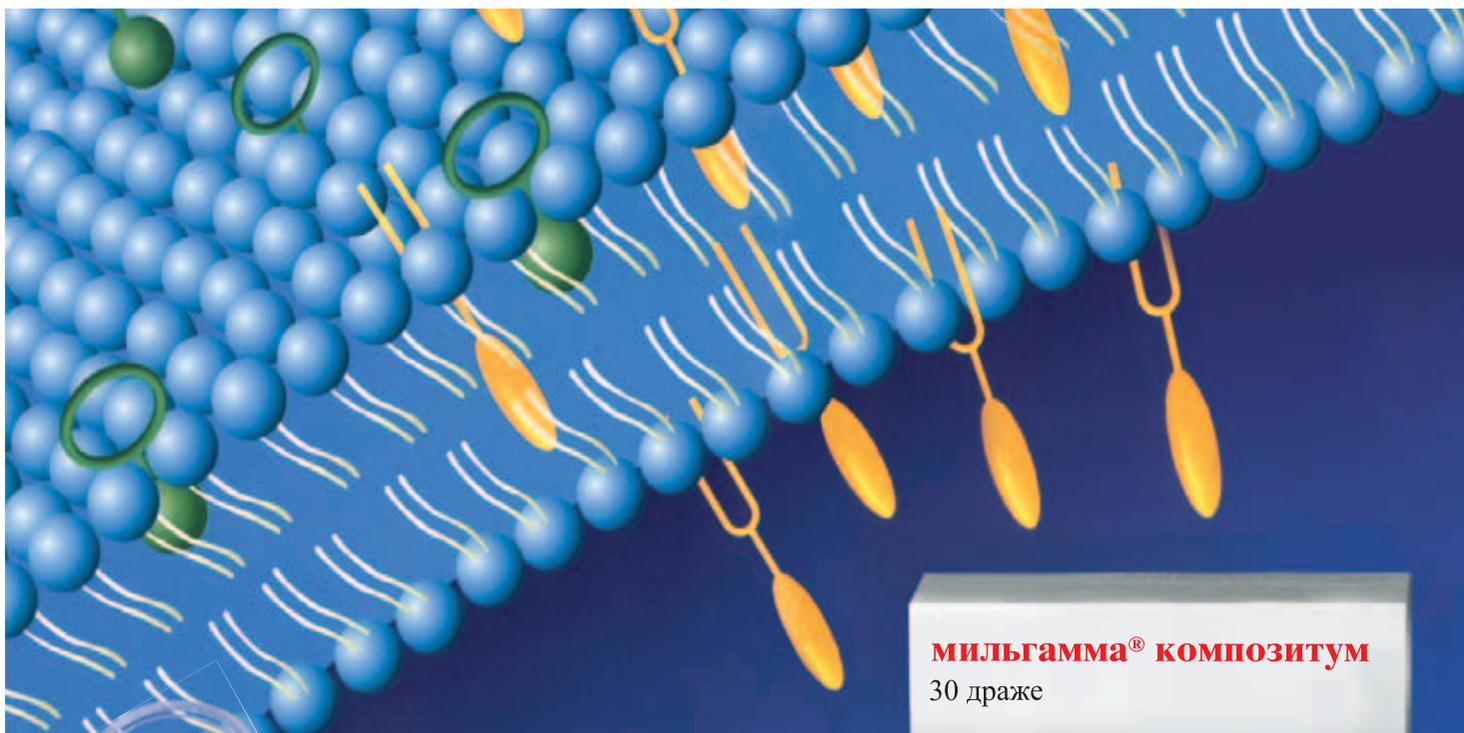
Ю.А. Редькин, к.м.н., старший научный сотрудник, МОНИКИ ми. М.Ф. Владимирского



С самого начала...

Мильгамма® КОМПОЗИТУМ

с бенфотиамином



Мильгамма® КОМПОЗИТУМ
30 драже



- Мильгамма® композитум содержит бенфотиамин, который блокирует основные молекулярные механизмы гипергликемического повреждения клеток¹⁾
- Мильгамма® композитум улучшает вибрационную и общую чувствительность, увеличивает скорость проведения по нерву^{2,3)}
- Предотвращает развитие микро- и макроангиопатии²⁾



www.woerwagpharma.ru

Литература:

1. Hans-Peter Hammes et al., Nature Medicine, 2003(3); 294-299
2. Stracke et al., A Benfotiamine-Vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes, 104 (1996): 311-316
3. Stracke H, Gaus W, Achenbach U et al. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, double blind, placebo-controlled clinical study. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2008 Nov; 116(10): 600-5.

свое информированное согласие. 165 пациентов были разбиты на три группы. Пациенты группы А получали 600 мг бенфотиамина, группы В – 300 мг бенфотиамина и группы С – плацебо. Но перед тем, как пациенты перешли непосредственно к лечению, у всех этих трех групп был двухнедельный отмывочный период. Между отмывочным периодом и периодом начала лечения отсеивалось достаточно большое количество пациентов. Это произошло из-за того, что 16 из них позволили себе прием запрещенных препаратов, в основном это были сильные обезболивающие препараты, у 7 пациентов были повышены печеночные ферменты, и у одного из пациентов выявлена асимметричная невропатия, что позволило исключить этих пациентов из исследования.

В конце лечения также отсеялось некоторое количество пациентов. В основном это было связано с тем, что пациенты отзывали свое информированное согласие из-за возникших побочных эффектов, в частности, несколько пациентов имели неярковыраженную аллергическую реакцию и неярковыраженное расстройство желудочно-кишечного тракта, 1 пациент – из-за плохой комплаентности, 1 – применял за-

прещенные препараты, и еще 1 пациент потерялся в ходе исследования. Таким образом, для промежуточного анализа, использовалось уже 133 пациента, но в дальнейшем были исключены из окончательного анализа еще 9 пациентов, у которых были выявлены изменения, не соответствовавшие протоколу, т.е. последний анализ был проведен еще более строго. Итак, исследователи очень тщательно подходили к отбору пациентов для того, чтобы исключить какие-либо дополнительные влияния и оставить только непосредственно воздействие бенфотиамина.

Пациенты были идентичны по возрасту, полу, весу, росту. Это были пациенты с сахарным диабетом 1 и 2 типа, причем в основном это был 2 тип сахарного диабета, длительность диабета – в среднем около 12 лет. У пациентов гликированный гемоглобин в среднем был от 7,6 до 7,8%, что говорит о том, что компенсация у этих пациентов была если не идеальная, то удовлетворительная.

Исходно эти пациенты имели и неврологическую, и субъективную симптоматику, что было подтверждено рядом тестов.

Промежуточный анализ результатов исследования показал, что пер-

вые две-три-четыре недели оценка шкалы NSS по группе плацебо была сравнимой с группами, которые принимали бенфотиамин. Это говорит о том, что нельзя исключать эффект плацебо при назначении практически любых препаратов, но в конце исследования мы видим четкие отличия между всеми тремя группами. Наблюдается дозозависимый эффект бенфотиамина, т.е. доза 600 мг оказывает более выраженный эффект, чем доза 300 мг, и доза 300 мг по сравнению с плацебо также имеет более выраженный эффект.

Изменения TSS в ходе исследования – та же тенденция по поводу плацебо, и, соответственно, только к концу шестой недели мы видим, что различные дозы бенфотиамина намного выраженнее влияют на неврологический дефицит, и это подтверждают данные предыдущих исследований.

Наибольший эффект бенфотиамин оказывает на боли, онемение, жжение и менее всего – на парестезии, то есть в этом исследовании получены данные о том, что субъективная оценка пациентом своих ощущений показывает действительно очень хорошее влияние применения бенфотиамина, с максимальным влиянием в дозе 600 мг в сутки.

В итоге, к сожалению, не было получено данных в динамике вибрационной чувствительности у этих пациентов, достоверной динамики, хотя тенденция была к тому, что вибрационная чувствительность улучшалась. Разница между началом и концом исследования уровня гликированного гемоглобина тоже не получена, это говорит о том, что компенсация диабета на протяжении всего исследования оставалась стабильной и не могла повлиять на его результаты.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что бенфотиамин, входящий в состав препарата Мильгамма композитум, может расширить список препаратов для лечения диабетической невропатии, но требуются дополнительные, более длительные исследования для доказательства роли бенфотиамина в лечении диабетической невропатии. 



КАРПАЛЬНЫЙ СИНДРОМ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТИОГАММЫ

Тоннельные синдромы у больных сахарным диабетом – вторая по частоте встречаемости форма периферической невропатии при сахарном диабете. Самые частые тоннельные поражения – это поражение срединного нерва под поперечной связкой на уровне запястья и компрессия локтевого нерва в локтевой борозде в канале Пирогова.

Целью нашего исследования было изучение клинических и нейрофизиологических особенностей тоннельных невропатий верхних конечностей у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа и оценка эффективности консервативных методов их терапии. Мы взяли 250 больных сахарным диабетом, оказалось, что среди них 106 больных предъявляли жалобы на позитивную, преимущественно невропатическую симптоматику или какую-то другую (боли, парестезии, онемения в руках). 88 пациентов имели тоннельные невропатии, и среди них 60 больных имели и тоннельную невропатию, и диабетическую полиневропатию. В сравнении у нас были больные без сахарного диабета, но мы не просто взяли здоровую популяцию, мы взяли и больных с диабетом, которые жаловались на боли в руках.

Самым часто встречаемым симптомом было онемение (87,5%), на втором месте – парестезии (68,1%), реже – неловкости при выполнении тонких движений (46,6%), и очень редко – атрофии (4,5%).

Болевой синдром тоже не слишком характерен для типичных невропатических болей (43,1%). Структура болевого синдрома в руках у пациентов с ТН: наиболее часто были ноющие боли (23,7%), ноцицептивная боль – 15,8%, сочетанная боль – 60,5%.

По нашим данным, распространенность тоннельных невропатий у больных с диабетом достаточно высока – 35%, это соотносится с мнением авторов, которые детально обследовали больных с диабетом после тоннельных поражений, наи-

более часто это была карпальная невропатия, реже – кубитальная. Когда мы сравнили больных, имевших тоннели при сахарном диабете, и больных, у которых были боли в руках, но диабета не было, оказалось, что при диабете достоверно чаще встречаются тоннельные невропатии не только в популяции, но и в группе больных, которые имели неприятные ощущения в руках, причем наиболее часто тоннельные невропатии возникали в старшей возрастной группе, возраст имел значение для развития тоннельных невропатий у больных диабетом.

Имелась прямая зависимость между длительностью нарушения углеводного обмена и степенью тяжести тоннельных невропатий у больных диабетом.

«Золотым стандартом» лечения тоннельной невропатии является локальное введение кортикостероидных препаратов, можно применять аппликацию димексида и новокаина, который улучшает кровоток и уменьшает отек и проявления тоннельных невропатий.

Локальное введение кортикостероидов в карпальный или кубитальный канал для снятия отека и воспаления – лучший вариант, если диабета нет, при диабете можно вводить конрегенесцирующие препараты, которые если увеличат гликемию, то, по крайней мере, на короткий срок, т.е. с этим достаточно просто бороться, хотя все равно, конечно же, это не лучший вариант. Поэтому мы попробовали лечить тоннельные невропатии введением тиоктовой кислоты (препарат Тиогамма). Исходили мы вот из того, что при сахарном диабете может меняться объем периферического нерва в местах стандартных для тоннельных невропатий, возникает отек, увеличивается объем, именно это приводит к формированию тоннельных невропатий. Также мы задумались о том, что исходно плохое состояние периферического нерва способствует развитию невропатий,



И.А. Строков,
К.М.Н., доцент

а если улучшить его, что произойдет? И мы взяли тиоктовую кислоту (Тиогамму). Тиогамма оказывает прямое действие на основные механизмы формирования поражений периферических нервов. Лечение начинают с 1 флакона (ампулы) в течение 3 недель. Затем переходят на прием Тиогаммы внутрь по 1 таблетке в сутки в течение 2 месяцев. Оказалось, что вовсе не локальное введение кортикостероидов имеет наибольший эффект. Мы получили лучший эффект при введении препарата Тиогамма (альфа-липоевая кислота), которому локальное введение кортикостероидов уступает. Это позволило сделать некоторые выводы.

1. Онемение в кистях при сахарном диабете в подавляющем большинстве случаев наблюдается из-за наличия тоннельных невропатий.
2. Развитие тоннельных невропатий при диабете связано с исходным неблагополучием периферических нервов.
3. Наилучший эффект при лечении невропатий у больных сахарным диабетом получен при использовании препарата Тиогамма. 