



Диабетическая нейропатия: возможности диагностики и лечения

К. м. н. Э.А. ВОЙЧИК, Л.А. РОГОВА

В статье изложены методы диагностики различных форм диабетической нейропатии. Даны рекомендации по их лечению.

В мире более 250 млн людей страдают сахарным диабетом (СД), и количество их прогрессивно увеличивается. СД – хроническое заболевание, которое сопровождается развитием специфических осложнений, из них наиболее распространенным является диабетическая нейропатия (ДН), которая, к сожалению, неудовлетворительно диагностируется.

ДН часто характеризуется выраженной болевой симптоматикой, ранней инвалидизацией пациентов и значительным ухудшением качества жизни больных в целом. Проявления ДН коррелируют с длительностью заболевания, с возрастом пациентов и с одинаковой частотой встречаются при всех типах СД. По данным ряда эпидемиологических исследований, частота ДН варьирует от 5 до 100% (большие расхождения данных связаны с трудностью диагностики и зависят от используемых методов исследования).

В отечественной клинической практике используется следующая классификация нейропатии [1].

1. Поражения центральной нервной системы:

- энцефалопатия;
- миелопатия.

2. Поражения периферической нервной системы:

- диабетическая полинейропатия:
 - сенсорная форма (симметричная, несимметричная);
 - моторная форма (симметричная, несимметричная);
 - сенсомоторная форма (симметричная, несимметричная);
- диабетическая мононейропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов);
- автономная (вегетативная) нейропатия:
 - кардиоваскулярная форма;
 - гастроинтестинальная форма;
 - урогенитальная форма;
 - бессимптомная гипогликемия;
 - другие.

Диабетическая нейропатия развивается на фоне свойственных сахарному диабету метаболических и сосудистых нарушений, возникающих вследствие гипергликемии, однако только изолированная гипергликемия не может лежать в основе формирования диабетических осложнений, так как отмечено, что интенсивный контроль уровня глюкозы в крови значительно уменьшает проявления поражений нервов и сосудов, однако не может избавить от них пациента полностью.

ДН является следствием нарушений структурно-функционального состояния и метаболического дисбаланса в периферических нервах [2].

Общеизвестными считаются следующие обменные расстройства, которые имеют прямое отношение к повреждениям нервных волокон:

- неэнзиматическое гликирование белков;
- полиоловый путь метаболизма глюкозы;
- аккумуляция в нервной ткани сорбитола;
- снижение активности протеинкиназы С;
- оксидативный стресс;
- свободнорадикальное разрушение клеточных мембран;
- нарушение метаболизма свободных жирных кислот.

Особое место в развитии диабетических осложнений отводится оксидативному стрессу [3, 4]. Одним из его последствий является снижение концентрации оксида азота (NO), обладающего антипролиферативным и вазодилататорным эффектами, что и приводит к ухудшению кровоснабжения нервных волокон и развитию их дисфункции.

Недостаток витаминов также играет определенную роль в развитии ДН, так как при нем нарушается всасывание углеводов, маскируются признаки гипогликемии (подавляются механизмы ее контррегуляции – угнетается глюкагоновая фаза адаптации и нивелируются адренергические симптомы-«предвестники») и изменяется биодоступность перо-



ральных сахароснижающих препаратов.

На основании накопленных данных о патогенезе и методах лечения ДН доказано, что повреждение нервных волокон, особенно на ранних этапах развития СД, не являются необратимыми.

Диагностика диабетической нейропатии

Периферическая нейропатия

Диагностика периферической нейропатии включает в себя выявление жалоб больного, осмотр и проведение тестов, выполняется врачом-неврологом или диабетологом.

Характерные жалобы – боль (чаще всего жгучего характера, усиливается в ночное время), ощущение ползания мурашек (парестезии), судороги в ногах, возникающие также в покое, чаще ночью; онемение стоп и утрата способности ощущать травму.

При осмотре и тестировании выявляются сухость кожи, снижение чувствительности – вибрационной, температурной, болевой, тактильной; снижение или выпадение рефлексов, слабость и атрофия мышц вследствие поражения двигательных волокон, которая приводит к последующей деформации стопы и увеличению нагрузки на отдельные ее участки.

Существует пять факторов риска развития ДН (согласно данным исследования Diabetes Control and Complications Trial – DCCT): длительность СД, степень гипергликемии, возраст пациента, мужской пол, высокий рост.

Значительная протраженность периферических нервных волокон предопределяет высокую активность обменных процессов в них, для чего необходимо надлежащее обеспечение кислородом и энергией. В связи с этим наиболее подвержены развитию ДН нижние конечности, прежде всего стопы (длина периферических нервных волокон нижних конечностей может достигать 2 метров) [5].

Методы диагностики поражения периферической нервной системы представлены в таблице 1 [1, 6].

Таблица 1. Методы диагностики сенсорной формы нейропатии

Вид нарушения чувствительности	Обязательный метод диагностики	Дополнительный метод
Нарушение тактильной чувствительности	Касание монофиламентом (обеспечивает стандартизованное давление, эквивалентное 10 г) подошвенной поверхности стопы	–
Нарушение вибрационной чувствительности	Калиброванный камертон (значения менее 4/8 октавы шкалы на головке 1-го пальца стопы)	Биотензиометрия
Нарушение температурной чувствительности	Касание теплым/холодным предметом (использование Тип-Терм)	–
Нарушение болевой чувствительности	Покалывание иглой (одноразовые иглы Нейротипс)	–
Нарушение проприоцептивной чувствительности	Выявление сенситивной атаксии (неустойчивость в позе Ромберга)	–

Проявлениями моторной нейропатии являются мышечная слабость и мышечная атрофия. Обязательный метод диагностики – выявление ослабления или отсутствия сухожильных рефлексов (ахилловых, коленных); дополнительный (при возможности) – электронейромиография.

Скрининг для выявления диабетической полинейропатии проводится всем больным сахарным диабетом 1 типа через 3 года после выявления заболевания и всем пациентам с сахарным диабетом 2 типа при постановке диагноза, далее ежегодно [1, 7].

Диабетическая автономная нейропатия

Диабетическая автономная нейропатия (ДАН) – одно из наименее изученных и трудно диагностируемых осложнений СД. Полисиндромность ее проявлений заставляет больного обращаться к врачам различных специальностей – кардиологам, гастроэнтерологам, неврологам, терапевтам, урологам – и приводит к значительному ухудшению качества жизни больных [8].

Распространенность ДАН составляет от 10 до 100%. Большой диапазон объясняется как многообразием клинических проявлений, так и недостаточной разработкой методов диагностики.

При СД 1 типа признаки вегетативных нарушений могут встречаться более чем в 25% случаев в момент установления диагноза [9]. Клинические признаки ДАН появляются почти всегда позже дистальной полинейропатии [8].

Поражение вегетативной нервной системы (ВНС) при СД проявляется следующими расстройствами: тахикардия покоя, безболевая ишемия и безболевая инфаркт миокарда, ортостатическая гипотония, нарушения моторики ЖКТ, эректильная дисфункция и нарушение опорожнения мочевого пузыря, нарушение распознавания симптомов приближающейся гипогликемии. По преобладанию симптомов выделяют кардиоваскулярную, гастроинтестинальную, урогенитальную и другие формы ДАН [10].

Диагностика диабетической автономной нейропатии часто затруднена в связи с мозаичностью ее клинической картины. Анамнез и физикальное обследование, как правило, не позволяют своевременно выявить дисфункцию автономной нервной системы, поэтому для диагностики рекомендуется ряд неинвазивных тестов, показавших свою эффективность.

Кардиоваскулярная форма ДАН включает в себя следующие проявления [10]:



- тахикардия покоя;
- фиксированный ригидный сердечный ритм (синдром денервации сердца);
- аритмии;
- ортостатическая гипотония;
- безболевая ишемия и безболевым инфаркт миокарда;
- изменения ЭКГ (удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, подъем сегмента ST);
- дисфункция левого желудочка;
- кардиореспираторная остановка;
- внезапная смерть.

Парасимпатическая нервная система при СД поражается раньше, чем симпатическая, поэтому начальным признаком вегетативной нейропатии может служить тахикардия покоя.

При поражении симпатической нервной системы может ухудшаться толерантность к физической нагрузке, поскольку не происходит нужного повышения сердечного выброса и увеличения мышечного кровотока.

В норме симпатическая нервная система обеспечивает поддержание АД при переходе из положения лежа в положение сидя и стоя в ответ на стимуляцию барорецепторов. Соответственно при вегетативной нейропатии отмечается ортостатическая гипотония, что клинически проявляется выраженной слабостью, тошнотой, потемнением в глазах, обмороком при быстром вставании.

Снижение парасимпатического тонуса является фактором риска инфаркта миокарда и внезапной смерти.

Поражение при СД вегетативных волокон, иннервирующих миокард, впервые было описано более 100 лет назад, однако надежные методы диагностики были разработаны сравнительно недавно. На конференции в Сан-Антонио (1998) как стандарт начальной диагностики ДАН был предложен метод 5 стандартных тестов по Ewing [11, 12, 13], из которых наиболее часто используются два.

1. Изменение ЧСС при медленном глубоком дыхании (в течение 6 минут).

В норме происходят ускорение ЧСС на вдохе и урежение на выдохе (разница более 15 ударов), по мере нарастания недостаточности парасимпатической иннервации сердца разница между мин. и макс. ЧСС составляет 10 ударов и менее.

2. Ортостатическая проба (тест Шелонга).

После 10-минутного нахождения в положении лежа на спине пациенту измеряют АД. Затем пациент встает, АД измеряют с интервалом в 2 мин до 10 мин. Снижение САД на 30 мм рт. ст. и более считается патологическим, свидетельствует об автономной нейропатии с нарушением симпатической иннервации (в норме – снижение САД менее чем на 10 мм рт. ст.).

Применение этих тестов считается достаточным для выявления раннего поражения вегетативной нервной системы. Однако данные тесты не столь действенны при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы: при артериальной гипертензии получаются ложные «хорошие результаты»; при сердечной недостаточности, стенозе устья аорты возможно снижение АД, не связанное с поражением вегетативных нервов. Результаты тестов зависят от возраста, так как с возрастом снижается вариабельность ЧСС.

В качестве дополнительного метода диагностики возможно проведение суточного мониторирования АД (характерным является отсутствие ночного снижения АД) и холтеровского мониторирования ЭКГ (разница между максимальной и минимальной ЧСС в течение суток меньше либо равна 14 уд/мин).

При гастроинтестинальной форме ДАН отмечаются поражения всех отделов ЖКТ: пищевода, желудка, желчного пузыря, тонкой и толстой кишки.

Гипергликемия может нарушать функцию любого отдела ЖКТ, но чаще встречаются рефлюкс-эзофагит, нарушение моторики желудка и изменение частоты стула (запор, понос или их чередование). Как правило, нарушения

функции пищевода и желчного пузыря протекают бессимптомно. Выраженность нарушений моторики желудка может быть различной. При проведении целенаправленных исследований нарушения выявляются у 85% больных СД, в то время как клинические симптомы отмечались лишь у небольшой части обследованных [14].

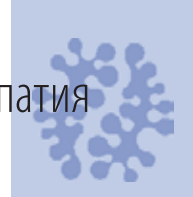
В основе легких нарушений моторики лежит тормозящее влияние гипергликемии на кардиальный водитель ритма желудка [13]. Нарушение моторики желудка (замедление опорожнения), обусловленное гипергликемией, в отличие от пареза обратимо. Основная жалоба – тошнота и рвота, возникающие не только после еды, но и натощак.

Наиболее тяжелое нарушение – диабетический гастропарез: желудок увеличен, растянут, тонус его снижен. Жалобы больного: снижение аппетита, чувство распирания и тяжести в эпигастрии после еды, быстрое насыщение, тошнота, рвота, изжога. Редко – боли в животе. Поскольку пища подолгу задерживается в желудке, рвотные массы могут содержать непереваренную пищу, съеденную накануне (несколько часов или дней назад).

Это особенно осложняет жизнь больным, получающим инсулин, поскольку не позволяет прогнозировать повышение уровня глюкозы после еды и, следовательно, затрудняет подбор дозы инсулина. Методы диагностики основаны на изучении моторики всех отделов ЖКТ, находящихся под контролем парасимпатического и симпатического отделов ВНС.

Для определения нарушений моторной функции (замедление перистальтики и эвакуации, обусловленное поражением вагуса) используются следующие диагностические процедуры:

- рентгеноконтрастные методы исследования желудка и кишечника с использованием бария;
- эндоскопические методы;
- электрогастрография;
- ультразвуковое исследование желудка;



- радиоизотопная скintiграфия желудка с пищей, меченной технецием-99m.

В группе больных, поступивших в нашу клинику с лабильным течением диабета (167 человек), была проведена радиоизотопная скintiграфия желудка в связи с предполагаемой автономной нейропатией. Нарушения моторики желудка выявлены у 65,7% больных.

У 34,3% больных (средний возраст $43,43 \pm 13,1$ лет) выявлена нормальная скорость эвакуации пищи из желудка: период полувыведения ($T_{1/2}$) радиофармпрепарата (РФП) $52,7 \pm 7,99$ мин (норма 40–60 мин) (рис. 1).

Самой многочисленной (40,3%) оказалась группа больных молодого возраста (в среднем $34,94 \pm 15,06$ лет, преимущественно – больные СД I типа) с замедлением опорожнения желудка: время полувыведения ($T_{1/2}$) РФП из печени в среднем составило $110,7 \pm 42,46$ мин, при этом наименьшая скорость эвакуации пищи – 71 мин, максимальная – 226 мин (рис. 2). У этих больных отмечались частые гипогликемии после введения инсулина и приема пищи, что потребовало как изменения времени введения инсулина, так и состава принимаемой пищи, дополнительного назначения прокинетики.

Кроме того, у части больных (25,4%) встречалось и ускорение эвакуации пищи из желудка ($T_{1/2}$ РФП в среднем равнялось $24,3 \pm 7,75$ мин, минимально 8,3 мин, максимально – 38 мин), что сопровождалось резким повышением гликемии после еды и возникавшими через 2–3 часа эпизодами гипогликемии (рис. 3).

Всем обследованным больным в качестве дополнительного диагностического метода проводилась эзофагогастродуоденоскопия, примерно у 1/3 больных с замедленным опорожнением желудка выявлялись bezoary и остатки пищи, съеденной накануне.

Моторика кишечника регулируется парасимпатической нервной системой. Поражение кишечника чаще всего проявляется запором,

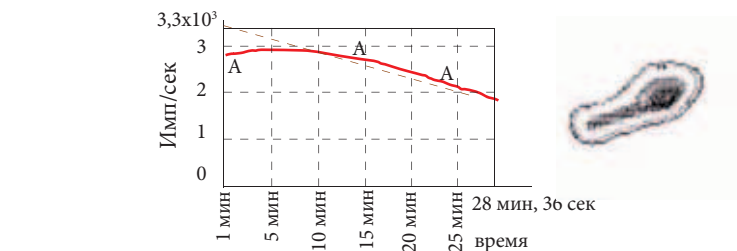


Рис. 1. Эвакуация пищи из желудка в норме

Динамическая скintiграфия желудка:
Время полувыведения = 41 мин (норма 40–60 мин)

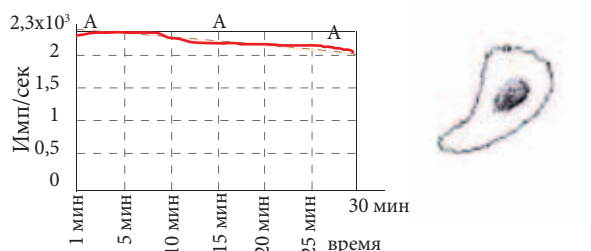


Рис. 2. Замедление эвакуации пищи из желудка

Динамическая скintiграфия желудка:
Время полувыведения = 177 мин (норма 40–60 мин)

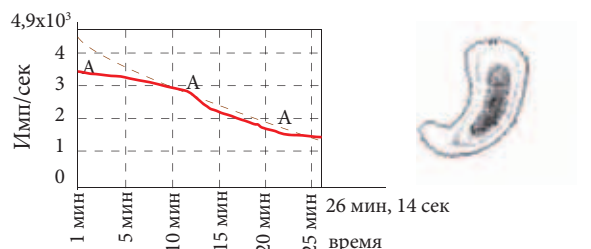


Рис. 3. Ускорение эвакуации пищи из желудка

Динамическая скintiграфия желудка:
Время полувыведения = 14 мин 47 сек (норма 40–60 мин)

Заключение:

Желудок несколько увеличен в размерах, имеет вытянутую форму. Все его отделы равномерно заполнились РФП. Эвакуация из желудка началась с первых минут исследования, $T_{1/2}$ 14 мин 47 сек, ускорена.

реже поносом или чередованием запора и поноса. Понос чаще возникает ночью, бывает многократным (до 5–10 раз за ночь), может сопровождаться недержанием кала (что обусловлено нейрогенным нарушением чувствительности прямой кишки). Энтеропатия также, как и нарушение моторики желудка, обуславливает лабильность течения СД.

Урогенитальная форма ДАН.

Наиболее частые формы – нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, ретроградная эякуляция и эректильная дисфункция. Ощущение наполнения мочевого пузыря и его сокращение регулируются парасимпатическими

нервами, расслабление непроизвольных сфинктеров мочевого пузыря – симпатической НС. При нейрогенной дисфункции мочевого пузыря больные не ощущают его наполнения, вначале происходит уменьшение частоты мочеиспускания (сокращение пузыря происходит только при его переполнении), что ведет к парадоксальной ишурии с императивными позывами, далее – неполное опорожнение мочевого пузыря и острая задержка мочи. Остаточная моча является средой для размножения бактерий, поступление такой мочи вверх по мочеточнику приводит к тяжелым почечным инфекциям.

Для диагностики урогенитальной нейропатии используются сложные исследования: ультразвуковое исследование мочевого пузыря, цистоскопия, цистография, в/в пиелография, мониторинг эрекции во время ночного сна, исследование вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) с поверхности полового члена для оценки функции симпатических нервов.

В диагностике ретроградной эякуляции помогает выявление спермы в моче после полового акта.

Нарушение распознавания приближающейся гипогликемии

Является поздним, но весьма опасным проявлением вегетативной нейропатии. Гипогликемия без предвестников встречается преимущественно при СД 1 типа и у больных СД 2 типа, получающих инсулин.

В норме гипогликемия стимулирует контррегуляцию – секрецию контринсулярных гормонов (глюкагон, адреналин, кортизол, СТГ). Глюкагон и адреналин секретируются быстро и вызывают моментальное, но кратковременное повышение уровня глюкозы. Кортизол и СТГ секретируются с задержкой примерно на 30 минут и оказывают отсроченное и продолжительное действие. До тех пор пока секреция глюкагона и адреналина сохранена, уровень глюкозы восстанавливается быстро, но при нарушении секреции этих гормонов гипогликемия становится более продолжительной и тяжелой, так как кортизол и СТГ действуют с опозданием.

При СД 1 типа выброс глюкагона в ответ на гипогликемию начинает ослабевать вскоре после начала заболевания и может полностью исчезнуть через 5 лет (причина неизвестна, при СД 2 типа такого не происходит). В этих условиях единственным эффективным контринсулярным гормоном оказывается адреналин (он же обуславливает «ранние» симптомы гипогликемии – слабость, потливость, сердцебиение, тремор, раздражительность, чувство голода).

При вегетативной нейропатии ослабевает секреция адреналина мозговым веществом надпочечников, в результате у больного не бывает симптомов надвигающейся гипогликемии (благодаря которым он мог бы принять меры – например, съесть сахар), и нейрогликопенические симптомы гипогликемии (такие как нарушение зрения, спутанность сознания, оглушенность, амнезия, судороги, кома) развиваются совершенно неожиданно при уровне глюкозы ниже 2,4 ммоль/л.

Таким больным рекомендуется более частое проведение самоконтроля глюкозы для выявления гипогликемических эпизодов.

Лечение диабетической нейропатии

Основой лечения диабетической нейропатии является индивидуальный подбор сахароснижающих препаратов для улучшения контроля СД в зависимости от возраста, стажа, частоты гипогликемических эпизодов.

Улучшение контроля гликемии достигается с использованием следующих классов препаратов:

- инсулиновые аналоги;
- метформин;
- ингибиторы ДПП-4;
- агонисты ГПП-1;
- прандиальные регуляторы глюкозы;

■ препараты сульфонилмочевины. Патогенетическое лечение ДН включает антиоксиданты и метаболические препараты.

Наиболее эффективными считаются препараты тиоктовой кислоты и витамины группы В.

В связи с тем, что одним из основных механизмов развития ДН является оксидативный стресс, для лечения ДН используются антиоксиданты.

В 1999 году Диабетическим обществом врачей Германии было признано, что тиоктовая кислота является единственным средством с доказанной эффективностью при лечении ДН [15].

Эффективность препарата Тиогама (тиоктовая кислота) обусловлена следующим [15]:

- влияние на энергетический метаболизм, обмен глюкозы и липидов (участие в окислительном декарбоксилировании альфа-кетокислот, усиление захвата и утилизации глюкозы клеткой, повышение основного обмена, усиление потребления кислорода, нормализация глюконеогенеза и кетогенеза, торможение образования холестерина);
- цитопротективное действие (повышение антиоксидантной активности, стабилизация мембран митохондрий);
- влияние на реактивность организма (иммуностропное действие (снижение ИЛ-1 и фактора некроза опухоли), противовоспалительная и обезболивающая активность, связанная с антиоксидантным действием);
- нейротропный эффект: стимуляция роста аксонов, положительное действие на аксональный транспорт, уменьшение вредного воздействия на нервные клетки свободных радикалов;
- гепатопротекторное действие (накопление гликогена в печени, повышение активности некоторых ферментов, оптимизация функции печени);
- дезинтоксикационный эффект.

Симптоматическая терапия при ДН включает мероприятия, направленные на устранение болевого синдрома и/или устранение судорог в конечностях, профилактику и лечение язвенных дефектов стопы, коррекцию минеральной плотности костной ткани при развитии остеопороза, лечение сопутствующих инфекций и т.д.

Лечение кардиоваскулярной ДАН

Из сердечно-сосудистых проявлений вегетативной нейропатии чаще всего требует лечения ортостатическая гипотония. Рекомендуются диета, богатая солью, и препараты, задерживающие соль, с целью повышения ОЦК (фторсодержащие кортикостероиды – кортинэфф), кофеин; эластическая



компрессия нижних конечностей (чулки, колготки, бинты), полноценное питание, сон с приподнятым на 5–20 градусов головным концом (способствует снижению гипотензии в положении лежа), медленное поэтапное вставание с постели после сна.

При выраженной тахикардии покоя применяют низкие дозы кардиоселективных бета-блокаторов, дилтиазема или верапамила.

Лечение гастроинтестинальной формы ДАН

Дробное питание (6–8 раз в сутки), малыми порциями. В случае замедления эвакуации предпочтение отдается жидкой и мягкой пище с низким содержанием клетчатки. В связи с медленным всасыванием углеводов целесообразно перейти на введение традиционных (человеческих) инсулинов короткого действия непосредственно перед едой (а не за 30 минут до приема пищи) или аналогов инсулина короткого действия сразу после приема пищи.

Поддержание нормального уровня глюкозы в плазме. Поскольку от регуляции опорожнения желудка за-

висит скорость поступления глюкозы к тонкой кишке, нарушение опорожнения еще больше затрудняет поддержание нормального уровня глюкозы. Гипергликемия, в свою очередь, тормозит моторику желудка, и порочный круг замыкается.

Лекарственные средства. Использование препарата Тиогамма (тиоктовая кислота), витаминов группы В в различных формах. Дополнительно могут быть назначены прокинетики, влияющие на восстановление нормальной скорости эвакуации пищи. При энтеропатии, сопровождающейся поносами, применяют антидиарейные средства, некоторые антибиотики. Лечение запора – слабительные средства или вещества, увеличивающие объем кишечного содержимого. При отсутствии эффекта – очистительные клизмы.

Лечение урогенитальной формы ДАН

Лечение нарушений мочеиспускания включает механическую компрессию передней брюшной стенки, строгий режим мочеиспускания. Для повышения сократи-

мости детрузора используются холинергические препараты (ацеклидин), в стационаре – антихолинэстеразные препараты (прозерин, убретид). Присоединение мочевого инфекции требует назначения антибактериальных препаратов.

При клинической стадии ДН автономные нарушения влияют не только на качество жизни и самочувствие больных. Нарушение вегетативной регуляции сосудистого тонуса ускоряет развитие диабетических ангиопатий. Неблагоприятный прогноз наиболее актуален при безболевого ишемии и безболевого инфаркте миокарда, неблагоприятными прогностическими факторами являются удлинение интервала QT и увеличение дисперсии интервала QT, что ассоциируется с повышенным риском желудочковых аритмий и внезапной смерти. Тахикардия покоя вносит свой неблагоприятный вклад в прогноз (существует корреляция между тахикардией покоя и смертностью вследствие ССЗ) [11, 16].

При развитии диабетической нефропатии уже на стадии протеинурии достаточно быстро прогрессируют как периферическая, так и автономная нейропатия, а все больные с ХПН имеют периферическую нейропатию, которая усугубляется при уремии вследствие добавления специфического уремического поражения нервных волокон [17]. Кроме того, на фоне нефропатии у больных возрастает риск бессимптомных гипогликемий.

Уровень смертности при сахарном диабете, осложненном вегетативной нейропатией, повышен на 25–56% (по данным различных метаанализов). Таким образом, ДАН не только резко снижает качество жизни, но и повышает риск внезапной смерти.

В заключение хотелось бы обратить внимание практикующих врачей на частое сочетание периферической и автономной нейропатии, которая нуждается в своевременной диагностике и лечении. ❁

Литература →
С. 70

NB

Препарат Тиогамма (тиоктовая кислота) («Вёрваг Фарма», Германия) выпускается как в готовой инфузионной, так и в таблетированной форме. Оптимальный курс терапии препаратом Тиогамма начинается с введения внутривенного раствора, который содержит 600 мг тиоктовой кислоты. По данным международных исследований, 600 мг тиоктовой кислоты в сутки являются оптимальной дозировкой. Более высокие дозы могут спровоцировать возникновение побочных эффектов, а 300 мг в сутки недостаточно для достижения эффективного лечения полинейропатии. Внутривенный курс препаратом Тиогамма составляет 14 дней, так как именно после двух недель инфузионных вливаний симптомы по шкале TSS снижаются на 90% [18]. Далее целесообразно назначение таблетированной формы Тиогаммы по одной таблетке (600 мг) 1 раз в сутки утром, за 30 минут до приема пищи.

Препарат Тиогамма имеет уникальную форму выпуска, которая в отличие от других препаратов, содержащих тиоктовую кислоту, позволяет использовать Тиогамму при внутривенном введении без предварительного разведения.

Возможно одновременное применение ежедневно по 1 инфузии Тиогаммы совместно с приемом препарата Мильгамма композитум (бенфотиамин + пиридоксин) по 1 драже 3 раза в день (длительность курса 4–6 недель), высокая эффективность комбинированного лечения была подтверждена в клиническом исследовании [19].



Литература

22. Jones G.C., Macklin J.P., Alexander W.D. Contraindications to the use of metformin // Br. Med. J. 2003. Vol. 326. № 7379. P. 4–5.

Э.А. ВОЙЧИК, Л.А. РОГОВА Диабетическая нейропатия: возможности диагностики и лечения

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М., 2009. 103 с.
2. Воробьева А.А. Диабетическая нейропатия: некоторые вопросы распространенности, патогенеза и лечения // РМЖ. Т. 17. 2009. № 11. С. 748–750.
3. Строков И.А., Строков К.И., Албекова Ж.С. Тиамин и бенфотиамин в лечении поздних осложнений сахарного диабета // Доктор.Ру. 2009. № 6. С. 14–17.
4. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complication // Nature. Vol. 414. 2001. № 6865. P. 813–820.
5. Бегма А.Н., Бегма И.В., Демин Д.И., Потапов Д.А. Комплексное лечение язвенных дефектов у больных с синдромом диабетической стопы // Лечащий врач. 2002. № 12. С. 62–63.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология (учебник для студентов медицинских вузов). М.: Медицина, 2000. 631 с.
7. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В., Гурьева И.В. Диабетическая нейропатия: патогенез, диагностика, классификация, прогностическое значение, лечение: Учебно-метод. пособие. М.: Экспертиза, 2003. 109 с.
8. Питерс-Хармел Э., Матур Р. Сахарный диабет: диагностика и лечение. Пер. с англ. М.: Практика, 2008. 496 с.
9. Dyrberg T., Benn J., Christiansen J.S., Hilsted J., Nerup J. Prevalence of diabetic autonomic neuropathy measured by simple bedside test // Diabetologia. Vol. 20. 1981. № 3. P. 190–194.
10. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. Том I, II. М.: Медицина, 2002.
11. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. М.: МИА, 2001. 748 с.
12. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Торшхоева Х.М. Диабетическая автономная нейропатия. Диагностика, лечение, прогноз // Международный медицинский журнал. 2005. № 2. С. 60–66.
13. Ewing D.J., Martyn C.N., Young R.J., Clarke B.F. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes // Diabetes Care. Vol. 8. 1985. № 5. P. 491–498.
14. Mathur R., Pimentel M., Sam C.L., Chen J.D., Bonorris G.G., Barnett P.S., Lin H.C. Postprandial improvement of gastric dysrhythmia in patients with type 2 diabetes: identification of responders and non-responders // Dig. Dis. Sci. Vol. 46. 2001. № 4. P. 705–712.
15. Городецкий В.В. Лечение диабетической полинейропатии и других дистрофически-дегенеративных и воспалительных заболеваний периферической нервной системы метаболическими препаратами. Методические рекомендации. М.: Медпрактика, 2002. 36 с.
16. Neuropathies. Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy / Ed. by P. Kempler. Budapest: Springer, 2002. 208 p.
17. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш. Диабетическая нефропатия: клиника, диагностика, лечение. Методические рекомендации для врачей / Под ред. И.И. Дедова. М., 2009. 28 с.
18. Liu F., Zhang Y., Yang M., Liu B., Shen Y.D., Jia W.P., Xiang K.S. Curative effect of alpha-lipoic acid on peripheral neuropathy in type 2 dia-

betes: a clinical study // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. Vol. 87. 2007. № 38. P. 2706–2709.

19. Du X., Edelstein D., Brownlee M. Oral benfotiamine plus alpha-lipoic acid normalises complication-causing pathways in type 1 diabetes // Diabetologia. Vol. 51. 2008. № 10. P. 1930–1932.

Э.Р. ХАСАНОВА, Н.А. ПЕТУНИНА, К.О. ГАЛСТЯН Возможности нейропротекторной терапии в лечении диабетической полинейропатии

1. Акарачкова Е.С. Мильгамма композитум в терапии невропатической боли // Фарматека. 2009. № 15. С. 79–82.
2. Аметов А.С., Согуянова Т.Н. Применение Мильгаммы композитум в лечении поздних осложнений сахарного диабета // РМЖ. 2009. Т. 17. № 10. С. 687–691.
3. Анциферов М.Б., Волковой А.К. Диагностика и лечение диабетической дистальной полинейропатии у больных сахарным диабетом в амбулаторной практике // РМЖ. Эндокринология. 2008. Т. 16. № 15. С. 1–7.
4. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Современные вопросы классификации, диагностики и критерии компенсации сахарного диабета // Качество жизни. Медицина. 2003. № 1. С. 10–15.
5. Балаболкин М.И. Применение препарата Мильгамма в комплексной терапии диабетической нейропатии. Методические рекомендации. М., 2002. С. 1–13.
6. Данилов А.Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новый анальгетик? // РМЖ. 2008. Т. 16. Спецвыпуск «Болевой синдром». С. 37–39.
7. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы: клиника, диагностика, лечение и профилактика. М., 1998. 138 с.
8. Лечение диабетической полиневропатии и других дистрофически-дегенеративных и воспалительных заболеваний периферической нервной системы метаболическими препаратами. Методические рекомендации. М.: Медпрактика-М, 2005. С. 3–36.
9. Подачина С.В., Мкртумян А.М. Мильгамма композитум – препарат выбора в лечении диабетической нейропатии // РМЖ. 2008. Т. 16. № 28. С. 1887–1891.
10. Строков И.А., Строков К.И., Ахмеджанова Л.Л., Албекова Ж.С. Тиоктацид в лечении диабетической полиневропатии // Трудный пациент. Архив. 2008. № 12. С. 19–23.
11. Строков И.А., Козлова Н.А., Мозолевский Ю.В. и др. Эффективность внутривенного введения трометаловой соли тиоктовой (α-липовой) кислоты при диабетической невропатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. Т. 99. № 6. С. 18–22.
12. Строков И.А., Манухина Е.Б., Бахтина Л.Ю. и др. Состояние эндогенных протекторных систем у больных инсулинзависимым сахарным диабетом с полиневропатией: эффект антиоксидантной терапии // Бюлл. экспер. биол. и мед. 2000. № 10. С. 437–442.
13. Шилов А.М., Авишалумов А.Ш. Препараты с метаболическим действием (Мильгамма, Мильгамма композитум) в комплексном лечении осложнений сахарного диабета (полинейро- и ангиопатии) // Трудный пациент. 2009. № 11. С. 33–38.
14. The DCCT Research Group. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy // Ann. Intern. Med. 1995. Vol. 122. № 8. P. 561–568.