

ТИОКТАЦИД В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ.

Т.И. Северина, В.В. Емельянов

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

В эндокринологической клинике г.Екатеринбурга внутривенные инфузии тиоктацида используются в лечении пациентов с диабетической полинейропатией (ДП) с 1998 г. [2] В последние годы в нашем арсенале появилась таблетированная форма тиоктовой (альфа-липоевой) кислоты быстрого высвобождения – тиоктацид БВ(600 мг), который обладает оптимальной фармакокинетикой (пик в плазме через 20мин.) и по эффективности приближается к действию тиоктацида, вводимого внутривенно. [3] Использование тиоктацида БВ особенно актуально для пациентов с затруднённым венозным доступом, трудно контролируемой артериальной гипертензией, а также не имеющих показаний к госпитализации.

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности препарата тиоктацид при инфузионном введении и при пероральном приёме тиоктацида БВ в лечении ДП у больных СД.

Задачи исследования:

1. Исследовать клинические характеристики функции периферических нервов до и после лечения препаратом тиоктацид.
2. Исследовать функциональное состояние периферических нервов: скорость распространения возбуждения по нерву (СРВ), амплитуда М-ответа по данным электронейромиографии (ЭМГ).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 60 больных СД средней степени тяжести (46 больных СД 1 и 14 больных СД 2 типа).

Критериями исключения являлись тяжелые поражения печени, почек, глаз, окклюзии сосудов ног, возраст старше 70 лет, а также другие причины развития нейропатии.

Пациенты были рандомизированы на 4 группы:

1 группа - 20 больных, которым 600мг тиоктацида вводили внутривенно капельно в 200мл 0,9% раствора натрия хлорида. Курс лечения – 15 инфузий.

2 группа - группа плацебо – 10 больных, которые получали внутривенно капельно 200мл. физиологического раствора.

3 группа - 20 больных, в течение 3 недель получавшие тиоктацид БВ по 1 таблетке 3 раза в день за 30 минут до еды.

4 группа – 10 больных - группа плацебо.

Количественная оценка периферической полинейропатии проводилась в соответствии с модифицированной шкалой нейропатического дисфункционального счёта (НДСм) [1].

Исследование функционального состояния периферических нервов проводилось методом стимуляционной ЭМГ на аппарате «Nicolet Viking Qust».

Оценивали СРВ и амплитуду М-ответа. Оценка симптомов полинейропатии и ЭМГ проводилась до и после курса лечения. Статистическую обработку проводили с использованием метода вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. В I группе по окончании курса лечения все больные отмечали значительное субъективное улучшение. Симптомы ДП по шкале НДСм снизились с $(5,43 \pm 2,19)$ до $(2,76 \pm 1,38)$ баллов. ($p < 0,05$). По данным ЭМГ выявлено достоверное увеличение амплитуды М-ответа в мышцах кистей при стимуляции п. ulnaris с $5,00 \pm 0,86$ мВ до $6,28 \pm 1,44$ мВ при норме $> 7,0$ и СРВ по волокнам п. tibialis с $33,9 \pm 2,84$ м/с в начале лечения до $35,75 \pm 4,33$ м/с на фоне лечения (норма - выше 40 м/с) и по волокнам п. ulnaris, соответственно с $43,22 \pm 4,6$ м/с до $45,77 \pm 3,11$ м/с (норма - выше 50 м/с).

У больных 3 группы наблюдалось значимое снижение индекса НДСм ($5,11 \pm 2,21$ до лечения и $3,02 \pm 1,23$ после, $p < 0,05$). По результатам ЭМГ достоверно увеличились средняя скорость проведения импульса по двигательным волокнам п. tibialis (до лечения $35,12 \pm 3,26$ м/с и $37,27 \pm 2,78$ м/с после) и амплитуда М – ответа при стимуляции п. ulnaris ($4,34 \pm 0,56$ мВ и $6,09 \pm 1,18$ мВ).

Во 2 и 4 группах (плацебо) незначительное субъективное улучшение отметили 10 больных (50%). При подсчете баллов и по результатам ЭМГ статистически значимых изменений не зафиксировано.

Выводы.

1. Лечение больных СД препаратом тиоктацид существенно снижает выраженность клинических проявлений ДП и улучшает проведение импульса по нервным волокнам.

2. Эффективность перорального приёма тиоктацида БВ сравнима с эффективностью его инфузионного введения.

3. Тиоктацид БВ рекомендуется для лечения ДП, в том числе в амбулаторной практике.

Список литературы

1. Гурьева И.В., Комельгина Е.Ю., Кузина И.В.; Аметов А.С. *Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика: Методические рекомендации.* – М., - 2004. – 30 с.
2. Северина Т.И, Тарасов А.В., Трельская Н.Ю., Шилова О.Л., Дромтер Д.А. *Результаты применения тиоктацида в лечении диабетической нейропатии у больных сахарным диабетом 1 типа.//Сахарный диабет.- 2000.- Т.4(9).- С.33 – 35.*

3. Ziegler D., Hanefeld M., Ruchau K.J. 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.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НЕЙРОМУЛЬТИВИТ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Северина Т.И., Емельянов В.В.

Уральская государственная медицинская академия, an-dmitriev@yandex.ru

Диабетическая полинейропатия (ДП) является наиболее часто диагностируемым осложнением сахарного диабета (СД), частота ее коррелирует с длительностью заболевания. Статистические данные о распространенности ДП варьируют от 10 до 100%. Это связано с отсутствием четких диагностических критериев ДП. Частота ДН зависит от метода диагностики поражений нервной системы. При применении электрофизиологических методов исследования частота поражения функции периферических нервов увеличивается до 70-90% (1, 3). Многочисленными исследованиями показано, что при манифестации СД у 3,5 - 6,1% больных уже имеются определенные признаки ДП. Через 5 лет от начала заболевания они выявляются у 12,5-14,5% больных, через 10 лет у 20-25%, через 15 лет у 23-27%, через 25 лет у 55-65% [1,2,4].

Патогенез ДП чрезвычайно сложен. Одним из ведущих метаболических нарушений является дефицит витаминов группы В. Как известно, нервная ткань относится к инсулиннезависимым тканям и использует для своей функции исключительно энергию, высвобождаемую при окислении углеводов. Для поддержания достаточной скорости биохимических процессов требуется комплекс витаминов группы В, включая тиамин и пиридоксин. СД характеризуется повышенной потребностью в витаминах группы В. У больных СД, даже в самое благоприятное время года, выявляется снижение содержания этих витаминов в сыворотке крови. Гиповитаминоз способствует не только нарушению метаболизма углеводов в нервной ткани, но и накоплению свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов.

Учитывая нейротропное действие тиамина, пиридоксина и цианокобаламина, они традиционно используются в лечении больных СД поскольку данная фармакологическая группа обладает способностью повышать скорость проведения возбуждения по нервным волокнам, а также оказывать умеренное анальгетическое действие. При этом основные нейротропные эффекты витаминов группы В наиболее отчетливо проявляется при применении их высоких доз [1,3].