*БОЛЬШОВА О.В., САМСОН О.Я.**
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України»
** НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ*

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АЛЬФА-ЛІПОЄВОЇ КИСЛОТИ В ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Резюме. *Стаття присвячена одному з найпоширеніших ускладнень цукрового діабету — діабетичній полінейропатії. Доведено, що альфа-ліпоєва кислота є препаратом патогенетичного лікування цієї патології. На прикладі дослідження, проведеного за участю 100 пацієнтів із цукровим діабетом, показана ефективність препарату альфа-ліпоєвої кислоти Берлітіон при діабетичній полінейропатії в дітей і підлітків.*

Ключові слова: *цукровий діабет, полінейропатія, альфа-ліпоєва кислота, Берлітіон, діти, підлітки.*

Одним з пізніх та частих ускладнень цукрового діабету (ЦД) 1-го типу у дітей і підлітків є діабетична полінейропатія (ДП), яка діагностується незадовільно, супроводжується вираженою клінічною симптоматикою і призводить до погіршення якості життя та ранньої інвалідизації хворого. ДП — комплекс клінічних синдромів, що уражають різні ділянки нервової системи в сукупності або поодинці. Вона може перебігати приховано і залишатися нерозпізнаною протягом тривалого часу, а може проявлятися суб'єктивними та об'єктивними симптомами. Поширеність ДП становить 50–70 % при тривалості діабету понад 10 років і до 7 % при вперше виявленому діабеті [1–3].

Діагностика ДП ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі, клінічному неврологічному обстеженні, у разі необхідності — на даних електрофізіологічного дослідження. Типовими симптомами є відчуття жару в підошвах, нічні судоми м'язів, відчуття «повзання мурашок» по гомілках і стопах. При неврологічному дослідженні виявляються порушення чутливості за типом «шкарпеток» і «рукавичок», ослаблення сухожильних рефлексів, зниження вібраційної та температурної чутливості. Чим швидше вдається виявити ознаки полінейропатії та розпочати лікування, тим ефективніша терапія і кращий прогноз захворювання. При несвоєчасно наданому лікуванні й неефективності терапії розвиваються такі ускладнення полінейропатії, як синдром діабетичної стопи — виразки стоп, які можуть прогресувати до некрозу і гангрени і часто призводять до ампутацій.

Відповідно до сучасної теорії патогенезу, ДП — це патологія, що розвивається на тлі метаболічних і судинних порушень, притаманних ЦД. Абсолютний або відносний дефіцит інсуліну має провідне значення в механізмах виникнення ДП, яка є наслідком порушень структурно-функціонального стану та метаболічного дисбалансу в периферичних нервах.

На сьогоднішній день вважається, що причиною формування діабетичних ускладнень є комплекс метаболічних порушень, що виникають унаслідок гіперглікемії і недостатності інсуліну (рис. 1). Тому особливої уваги заслуговують процеси глікування білків, поліоловий шлях метаболізму, акумуляція сорбітолу, оксидативний стрес, зниження активності протеїнкінази С, вільнорадикальне руйнування клітинних мембран, а також порушення метаболізму вільних жирних кислот. На підставі результатів численних досліджень встановлено, що перелічені обмінні розлади мають пряме відношення до структурно-функціональних пошкоджень нервових закінчень.

Крім того, за умови розвитку ДП одночасно зі зниженням ендоневрального кровообігу розвивається гіпоксія нервових волокон. Саме вона є найважливішою причиною дисфункції нервів при ЦД. Особливе місце в розвитку діабетичних ускладнень належить оксидативному стресу. Одним із його наслідків є зниження концентрації оксиду азоту (NO), який має антипроліферативну і вазодилататорну властивість. Це призводить до погіршення кровопостачання нервових волокон і розвитку їх дисфункції.

Інтенсивність оксидативного стресу зростає також за рахунок пригнічення природної антиоксидантної системи, що реєструється в разі зменшення кількості таких тканинних її компонентів, як відновлений глутатіон, аскорбінова кислота, вітамін Е, а також зниження активності антиоксидантних ферментів. Оксидативний стрес супроводжується не тільки зниженням умісту та порушенням функціонування природних антиоксидантів, але й прогресуючим пошкодженням функції нервових

волокон з подальшим розвитком діабетичної сенсорної полінейропатії (рис. 1) [2–10].

Альфа-ліпоєва кислота (АЛК) впливає безпосередньо на патогенез ДП. Вона є коензимом мітохондріального комплексу ферментів, у першу чергу — піруват-дегідроколагенази і альфа-кетоглутарат-дегідрогенази. Основна її функція — участь в окислювальному декарбоксилюванні альфа-кетокислот у тканинах. Фармакологічні дози АЛК усувають обумовлене акумуляцією ацетил-коензиму А гальмування піруватдегідрогенази і таким чином сприяють нормалізації порушеного обміну в нервових клітинах [10–15].

АЛК безпосередньо впливає на фази кетогенезу і глюкогенезу, сприяючи утилізації та окисненню глюкози, покращує енергетичні параметри і протидіє енергетичним витратам у клітинах (тобто є біокаталізатором енергетичного обміну), позитивно впливає на аксональний транспорт і нормалізує анормальне надходження глюкози до нерва. Завдяки своїм антиоксидантним властивостям АЛК виводить вільні радикали, що утворюються в надміру внаслідок гіперглікемії, і зменшує шкідливий вплив на нервові клітини.

АЛК регенерує нервові волокна, стимулюючи зростання аксонів і їх розгалужень, що з часом сприяє відновленню нервової провідності. Результати останніх досліджень свідчать, що АЛК, залежно від дози, нормалізує рівень глутатіону в периферичних нервах, внаслідок чого поліпшуються їх електрофізіологічні параметри. Клінічний ефект АЛК із пришвидшенням нервової провідності, зменшенням порушень вібраційної і термочутливості проявляється у зменшенні болючих парестезій.

Для лікування ДП рекомендується парентеральне введення АЛК із подальшим переходом на її пероральний прийом у поєднанні з пероральним прийомом високих доз вітамінів B_1 і B_6. Як численні дослідження, так і власний багаторічний клінічний досвід показали доцільність такої терапії і практичну відсутність небажаних побічних ефектів. Лікування ДП може і повинно проводитися незалежно від основної терапії ЦД за умови першочергового досягнення компенсації ЦД. АЛК є специфічним засобом лікування полінейропатії, до того ж, на думку фахівців, терапія цього захворювання повинна проводитися не тільки діабетологами, а й терапевтами, сімейними лікарями [13–17].

У ході дослідження ALADIN 1995 року була підтверджена висока клінічна безпечність АЛК та визначене ефективне дозування — 600 мг/добу. Під час дослідження також було відзначено, що короткочасна терапія АЛК внутрішньовенно в дозі 600 мг/добу сприяє клініч-

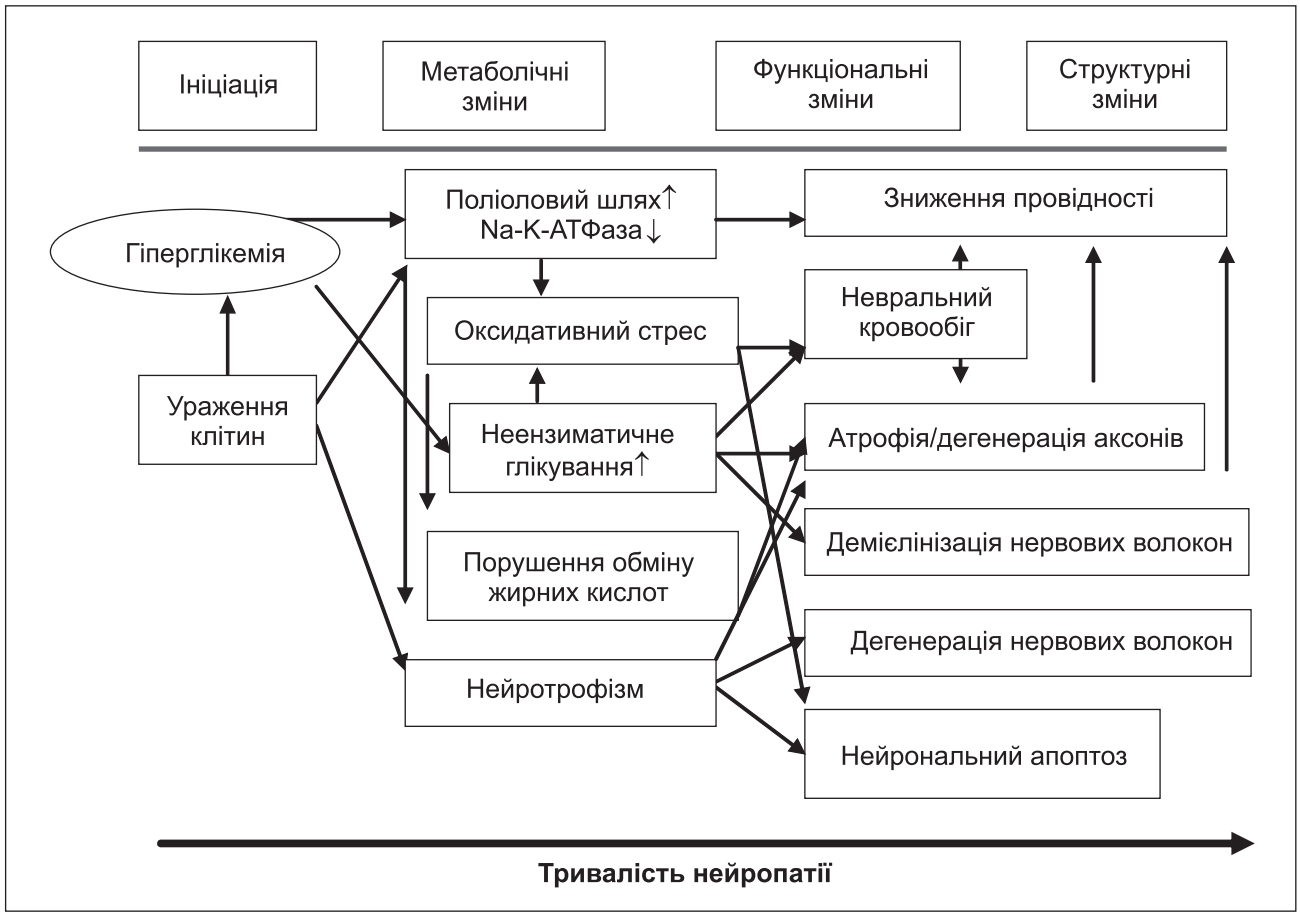

Рисунок 1. Патогенетичні механізми розвитку ДП (A.A.F. Sima, K. Sugimoto, 1999) [10]

ному регресу основних проявів ДП. Під час ALADIN II у 1999 році було показано, що тривала пероральна терапія АЛК статистично вірогідно покращує нейрофізіологічні показники, зокрема, швидкість проведення по сенсорних і моторних нервових волокнах. Ефективність АЛК у терапії та профілактиці автономної кардіальної нейропатії була доведена в дослідженні DEKAN 1997 року. Внутрішньовенне введення АЛК протягом трьох тижнів у дозі 600 мг/добу сприяє клінічному регресу основних проявів ДП і поліпшенню показників нейрофізіологічних тестів (SYDNEY trial, 2002).

Внутрішньовенне курсове введення АЛК в дозі 600 мг/добу еквівалентне терапії *per os* 1800 мг/добу (ORPIL STUDY) [18–22].

Найбільш ефективне курсове застосування АЛК у дітей та підлітків: курс внутрішньовенних вливань по 600 мг/добу протягом 10–20 днів і подальший прийом препарату всередину по 600 мг/добу протягом 2–3 місяців. З профілактичною метою АЛК може бути призначена у вигляді таблеток по 300–600 мг/добу на тривалий термін.

Необхідно відзначити, що внутрішньовенні інфузії АЛК готують безпосередньо перед введенням, для цього вміст ампули (300–600 мг) розчиняють у 100–200 мл фізіологічного розчину. Готовий розчин необхідно захищати від сонячних променів, ретельно закриваючи його темним папером, оскільки АЛК під дією сонячного світла розкладається.

Закономірно постає питання: чи здатне курсове лікування АЛК протягом тривалого часу запобігати розвитку ДП? Імовірно, ні. Неможливо курсовим лікуванням повністю і на тривалий час загальмувати оксидативний стрес і тим самим проводити профілактику розвитку ЦД. Тому останнім часом накопичується все більше даних про тривале застосування АЛК із профілактичною та лікувальною метою.

У відділі дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка» протягом 2011 року проведено обстеження 500 хворих на ЦД 1-го типу. Вік хворих — від двох до 18 років. Тривалість захворювання становила від одного місяця до 12 років. Майже у 20 % дітей, які страждають від діабету, і у 70 % підлітків із цим захворюванням визначалася ДП, причому, у дітей спостерігалася, як правило, периферична форма, а у підлітків — як периферична, так і автономна нейропатія та їх поєднання. Однією з головних умов профілактики та лікування зазначених ускладнень є стабільна і максимальна компенсація метаболічних порушень. Усі хворі отримували інсулінотерапію за базисно-болюсною схемою.

Дослідження для діагностики ДН у хворих на ЦД типу 1 проводять вже через 1 рік після дебюту ЦД.

Перелік обов'язкових досліджень для діагностики ДН (Наказ МОЗ України № 254 від 27.04.2006):

1. Огляд ніг для виявлення сухості шкіри, гіперкератозу, мозолів, інфікованих уражень шкіри, порушеного росту нігтів.

2. Оцінка сухожильних рефлексів (колінного, ахіллового).

3. Оцінка тактильної чутливості (монофіламентом).

4. Оцінка больової чутливості (тупим кінцем голки).

5. Оцінка температурної чутливості.

6. Оцінка пропріоцептивної чутливості (сенситивна атаксія — нестійкість у позі Ромберга).

7. Визначення вібраційної чутливості (градуйованим камертоном).

8. Електроміографія (ЕМГ) — стимуляція сенсорного ікроножного нерва (n.suralis dextr.) та рухового (n.peroneus dextr.):

— амплітуда потенціалу дії;

— амплітуда М-відповіді швидкості поширення збудження.

9. Виявлення ортостатичної гіпотензії (зниження АТ ≥ 30 мм рт.ст. при зміні положення лежачи на положення стоячи).

10. Проба Вальсальви (пришвидшення ЧСС при напруженні, натужуванні).

11. Зміна ЧСС на вдиху та на видиху.

Для дослідження було відібрано 50 дітей та підлітків (1-ша група) з ознаками периферичної та автономної ДП 2А та 2Б стадії тяжкості, серед них 28 хворих мали скарги на біль у нижніх кінцівках. 2-гу групу становили 50 підлітків, які не мали клінічних ознак ДП, але при обстеженні в них була виявлена субклінічна форма ДП (1А та 1Б стадія). Ступінь тяжкості ДП визначали за класифікацією (табл. 1).

При огляді більшість хворих першої групи висловлювали скарги на швидку втомлюваність, погіршення самопочуття, біль, судоми, парестезії у нижніх кінцівках, які посилювалися вночі. У хворих також були скарги на втрату чутливості за типом «панчіх», порушення потовиділення та нерозпізнані гіпоглікемії.

Кардіопатія проявлялася в запамороченні при вставанні (прояв ортостатичної гіпотонії), у зниженні АТ при вставанні з ліжка — більше ніж на 30 мм рт.ст., аритмії, постійній тахікардії, тахікардії спокою, негативній пробі Вальсальви або брадикардії. Такі порушення були виявлені у 7 підлітків та однієї дитини.

Нейропатія шкіри з порушенням потовиділення (пітливість після прийому їжі (особливо гострої), сухість ніг) була встановлена у 4 підлітків.

Такі ознаки центральної нейропатії, як цереброастенічний синдром (неврозоподібний стан, порушення сну, зниження пам'яті, пригнічений стан, депресія) траплялися у 14 хворих; енцефалопатія (стійка органічна церебральна патологія з відповідними клінічними ознаками та змінами в неврологічному статусі) — у 2 хворих; дисциркуляторні розлади судинного генезу (запаморо-

Таблиця 1. Класифікація діабетичної ДП за ступенем тяжкості (P. Dyck, P. Thomas, 1999)

Стадія ДП	Характеристика
Стадія 0 (нейропатія відсутня)	Симптомів та ознак ДП немає, автономні тести негативні, при ЕМГ-дослідженні моторних та сенсорних периферичних нервів (не менше двох на одному боці) патології не виявляється
Стадія 1. Субклінічна	1А. Симптомів та об'єктивних неврологічних ознак ДП немає. Наявність двох будь-яких змін, виявлених при ЕМГ-дослідженні моторного та сенсорного нервів, або позитивні автономні тести (Вальсальви, проба з глибоким диханням)
	1Б. Симптомів немає. При клінічному дослідженні виявляють 2 або більше об'єктивних неврологічних ознак ДП на одному боці
Стадія 2. Клінічна	2А. Характерні для ДП скарги. Чуттєві, рухові, автономні порушення, без ознак слабкості згиначів стопи (хворий може втриматись на п'ятах)
	2Б. Ті ж + ознаки слабкості згиначів стопи (хворий не може втриматися на п'ятах)
Стадія 3. Тяжка	Нейропатія з порушенням працездатності

чення, шум у вухах, порушення темпу психічної діяльності) — у 7 хворих.

Основою профілактики розвитку ДП та її ускладнень у дітей і підлітків є не тільки заходи з компенсації основного захворювання, сприяння оптимізації обміну речовин, а й використання лікарських засобів, здатних гальмувати патомеханізм розвитку нейропатії. Речовиною, що безпосередньо впливає на патогенез нейропатії і в той же час оптимізує енергетичний обмін в нервових клітинах, і є АЛК.

Для лікування та профілактики розвитку ДП (було бажано досягти ідеального/оптимального глікемічного контролю (HbA1c < 7,0–7,5 %)), згідно з наказом МОЗ України № 254 від 27.04.06, використовували препарат АЛК Берлітіон. Його призначали за такою схемою: дітям з масою тіла до 20 кг — 200 мг/добу; від 20 до 40 кг — 300–400 мг/добу; понад 40 кг — 600 мг/добу. Препарат вводили внутрішньовенно краплинно на 100–200 мл 0,9% розчину натрію хлориду протягом 30–40 хв. щодня 10 днів; потім у таблетках таку ж саму добову дозу вранці за 30–45 хв. до прийому їжі протягом двох місяців.

Через 1 місяць лікування у 38 хворих повністю зникли симптоми периферичної полінейропатії, у решти вираженість симптомів значно зменшилася. На жаль, не спостерігалося позитивних зрушень у трьох дітей з автономною нейропатією, можливо, через недостатню тривалість лікування. При цьому у таких хворих не було відзначено компенсаторних зрушень і поліпшення показників вуглеводного обміну, що пояснюється поганою компенсацією ЦД у підлітків. Але і на тлі недостатньої компенсації основного захворювання Берлітіон специфічно впливає на клінічну картину нейропатії.

Біль у нижніх кінцівках повністю зник через 1 міс. лікування у 22 хворих і значно зменшився в 6 інших (1-ша група). Поліпшення показників вібраційної чутливості, що досягла максимуму через 1 міс., виявлено у всіх хворих. У подальшому, незважаючи на продовження лікування, вібраційна чутливість не змінювалася. Практично у всіх хворих зникли парестезії. Позитивна динаміка зазначених порушень сприяла поліпшенню якості життя хворих. Показники ліпідного обміну протягом всього періоду лікування залишалися практично постійними.

У 50 хворих із субклінічною формою ДП спостерігалося поліпшення самопочуття, зменшилася амплітуда коливань глікемії. Протягом подальшого терміну спостереження (від 3 до 9 місяців) ці хворі скарг, що притаманні ДП, не висловлювали.

Крім того, надане лікування призвело до регресу нейрофізіологічних порушень (за даними ЕМГ) з боку периферичних нервів нижніх кінцівок. Важливо зазначити, що поліпшення нейрофізіологічних параметрів більше реєструвалося в групі пацієнтів із менш вираженими нейрофізіологічними порушеннями. Це вказує на необхідність своєчасного застосування препаратів АЛК під контролем ЕМГ для досягнення кращих результатів при лікуванні полінейропатії та профілактиці їх розвитку у хворих на ЦД.

Таким чином, отримані результати свідчать, що препарат АЛК Берлітіон є високоефективним і безпечним засобом в комплексному лікуванні ДП у дітей та підлітків, хворих на ЦД 1-го типу. Застосування обох його форм запобігає розвитку та істотно зменшує клінічні прояви вже існуючої ДП, покращує компенсацію ЦД і сприяє швидкому поліпшенню загального стану і якості життя хворого.

Список літератури

1. American Diabetes Association, American Academy of Neurology: Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy (Consensus Statement) // Diab. Care. — 1988. — Vol. 11. — P. 592-597.

2. Boulton A.J.M. et al. Diabetic somatic neuropathies // Diab. Care. — 2004. — Vol. 27. — P. 1458-1486.

3. Boulton A.J.M. et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association // Diab. Care — 2005. — Vol. 28. — P. 956-962.

4. Wang Y. et al. Enhanced inflammatory response via activation of NF-kappaB in acute experimental diabetic neuropathy subjected to ischemia-reperfusion injury // J. Neurol. Sci. — 2006. — Vol. 15. — P. 47-52.

5. Coppini D.V., Bowtell P.A., Weng C. et al. Showing neuropathy is related to increased mortality in diabetic patients: a survival analysis using an accelerated failure time model // J. Clin. Epidemiol. — 2000. — Vol. 53. — P. 519-523.

6. Dyck P.J., Dyck P.J.B. Diabetic polyneuropathy: section III // Diabetic Neuropathy / Eds. P.J. Dyck, P.K. Thomas. — 2nd ed. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. — P. 255-278.

7. Sundkvist G. et al. Sorbitol and myo-inositol levels and morphology of sural nerve in relation to peripheral nerve function and clinical neuropathy in men with diabetic, impaired, and normal glucose tolerance // Diab. Med — 2000. — Vol. 17. — P. 259-268.

8. Over D.S. et al. Quantitative assessment of diabetic peripheral neuropathy with use of the clanging tuning fork test // Endocr Pract. — 2007. — Vol. 13. — P. 5-10.

9. Satish K. et al. Role of Aldose Reductase and Oxidative Damage in Diabetes and the Consequent Potential for Therapeutic Options. First published online on April 6, 2005 // Endocrine Reviews doi:10.1210/er. 2004-0028.

10. Sima A.A.F., Sugimoto K. Experimental diabetic neuropathy: an update // Diabetologia. — Vol. 42. — P. 773-788.

11. Breqovski V.B. et al. Predictors of alpha-lipoic acid treatment efficacy in diabetic polyneuropathy of the lower limbs // Ter. Arkh. — 2005. — Vol. 77. — P. 15-19.

12. Jude E.B., Boulton A.J.M. End-stage complications of diabetic neuropathy // Diab. Rev. — 1999. — Vol. 7. — P. 395-410.

13. Ametov A.S., Barinov A., Dyck P.J. et al. SYDNEY Trial Study Group: The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with α-lipoic acid: the SYDNEY trial // Diab. Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 770-776.

14. Nagamatsu M. Lipoic acid improves distal nerve blood flow, reduces oxidative stress and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy // Diabetes. — 2000. — Vol. 49. — P. 1006-1015.

15. Ruhnau K.J. et al. Effects of 3-week oral treatment with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid) in symptomatic diabetic polyneuropathy // Diab. Med. — 1999. — Vol. 16. — P. 1040-1043.

16. Tanq J. et al. Alpha-lipoic acid may improve symptomatic diabetic polyneuropathy // Neurologist. — 2007. — Vol. 13. — P. 164-167.

17. Shaw J.E. et al. Epidemiology of diabetic neuropathy // Textbook of Diabetic Neuropathy / Eds. F.A. Gries, N.E. Cameron, P.A. Low, D. Ziegler. — New York: Thieme, 2003. — P. 64-82

18. 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.

19. Reljanovic M., Reichel G., Rett K. et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): a two year multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy // Free Radic. Res. — 1999. — Vol. 31(3). — P. 171-179.

20. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. Alpha-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22 (8). — P. 1296-1301.

21. 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 Mar. — 20(3). — 369-73.

22. Ruhnau K.J., Meissner H.P., Finn J.R., Reljanovic M., Lobisch M., Schütte K., Nehrdich D., Tritschler H.J., Mehnert H., Ziegler D. 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.

23. Ametov A.S., Barinov A., Dyck P. et al. SYDNEY Trial Study Group.The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY trial // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26 (3). — P. 770-776.

Отримано 27.03.12

*Большова О.В., Самсон О.Я.**
ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины»
** НМАПО имени П.Л. Шупика, г. Киев*

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЬФА-ЛИПОЕВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Резюме. Статья посвящена одному из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета — диабетической полинейропатии. Доказано, что альфа-липоевая кислота является препаратом патогенетического лечения этой патологии. На примере исследования, проведенного с участием 100 пациентов с сахарным диабетом, показана эффективность препарата альфа-липоевой кислоты Берлитион при диабетической полинейропатии у детей и подростков.

Ключевые слова: сахарный диабет, полинейропатия, альфа-липоевая кислота, Берлитион, дети, подростки.

*Bolshova O.V., Samson O.Ya.**
State Institution «Institute of Endocrinology and Metabolism named after V.P. Komisarenko of National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv
** National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine*

POSSIBILITIES OF ALPHA-LIPOIC ACID USE IN TREATMENT OF DIABETES MELLITUS COMPLICATIONS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Summary. The article deals with one of most common complications of diabetes mellitus — diabetic polyneuropathy. It is proved that alpha-lipoic acid is a drug of pathogenetic treatment of such pathology. Through the example of study of 100 patients with diabetes mellitus there was shown the efficacy of alpha-lipoic acid drug Berlithion at diabetic polyneuropathy in children and adolescents.

Key words: diabetes mellitus, polyneuropathy, alpha-lipoic acid, Berlithion, children, adolescents.