

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ: РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

На сегодняшний день сахарный диабет (СД) является важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире, что объясняется как его широким распространением, тяжестью поздних осложнений, так и высокой стоимостью средств диагностики и лечения, которые необходимы больным в течение всей жизни. Современные возможности лекарственной компенсации СД достаточно высоки, в распоряжении специалистов имеется широкий ряд препаратов инсулина и таблетированных сахароснижающих средств. Однако наряду с основными проявлениями СД существуют его осложнения, появляющиеся до либо после манифестации заболевания, которые значительно утяжеляют его течение и требуют специфической лекарственной терапии.

Наиболее частым поражением периферической нервной системы на фоне СД является диабетическая нейропатия. По данным исследования Kissinger Diabetiker-Interventionsstudie выявлено, что частота появления нейропатии непрерывно возрастает с увеличением срока заболевания и спустя 25 лет после постановки диагноза две трети всех пациентов с СД подвержены данной патологии. Кроме этого, врачам хорошо известно, что диабетическая нейропатия не только наиболее часто встречающееся осложнение СД, но и серьезный фактор риска развития микро- и макрососудистых нарушений, диабетической ретинопатии и нефропатии, синдрома диабетической стопы. Риск инфаркта миокарда при наличии диабетической нейропатии увеличивается в 2 раза, патологии почек — в 17 раз, а гангрены нижних конечностей — в 20 раз, что обуславливает чрезвычайную актуальность данной проблемы.

27–28 ноября 2014 г. в Харькове состоялась XII научно-практическая конференция с международным участием «Эндокринная патология в возрастном аспекте». Организаторами мероприятия выступили ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского Национальной академии медицинских наук Украины» совместно с ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины» и Харьковским национальным медицинским университетом. В ходе конференции были рассмотрены вопросы влияния возрастного фактора на формирование и характер течения эндокринной патологии, усовершенствования эндокринологической помощи населению с учетом возрастных особенностей, структуры и тече-

ния заболевания, современные подходы к диагностике, лечению и реабилитации больных разного возраста с эндокринопатиями. Особое внимание было уделено вопросу диабетической полинейропатии, ее клиническим проявлениям, диагностике и патогенетической терапии.

Подробно эту тему рассмотрела в своем докладе **к.м.н. Кондрацкая Ирина Николаевна (кафедра диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика).**

Наиболее часто встречаемым осложнением СД является диабетическая полинейропатия, объединяющая поражение центральной, периферической и вегетативной нервной системы.

Диабетическая автономная нейропатия относится к одному из видов диабетической полинейропатии. Даже при первично выявленном СД у 10 % пациентов определяется данная патология, при этом болевая форма нейропатии встречается у 1/5 больных.

Среди видов автономной диабетической нейропатии ведущее место принадлежит ее кардиоваскулярной форме, которая клинически проявляется тахикардией покоя, ригидным сердечным ритмом, аритмией и ортостатической гипотензией. Именно поэтому практикующим врачам не следует забывать, что к обязательным исследованиям при этой патологии относится измерение артериального давления, определяющегося в положении как лежа, так и стоя. Также следует помнить о вероятности развития у таких пациентов безболевого инфаркта миокарда, что связано с денервацией сердца.

Гастроинтестинальная форма нарушения моторики желудка клинически проявляется тошнотой, рвотой, анорексией, чувством раннего насыщения и переполнения желудка, болями в животе и нередко снижением массы тела. Поражение автономной иннервации тонкой кишки характеризуется нарушением ее сократительной способности, возникновением задержки содержимого кишечника и ростом микрофлоры. Нарушение функции α 2-адренергических рецепторов приводит к дефекту абсорбции жидкости и электролитов из кишки, что в сочетании с мальабсорбцией солей желчных кислот и недостаточной секрецией панкреатических ферментов приводит к диабетической диарее. Клинической картине свойственны внезапные эпизоды жидкого стула, как правило, не сопровождающиеся болями и регулярно повторяющиеся.

Для урогенитальной формы диабетической нейропатии характерна атония мочеоточника и мочевого пузыря, что нередко влечет за собой инфицирование мочевыделительной системы и возникновение эректильной дисфункции.

Возможны нарушения со стороны дыхательной системы, сопровождающиеся затруднениями дыхания вплоть до апноэ и его остановки во сне; со стороны зрительного анализатора — ухудшение сумеречного зрения, нарушение функции зрачка; нарушение терморегуляции, возникновение гипо-, ан- и гипергидроза.

К наиболее опасной форме диабетической нейропатии относится нейропатия мозгового слоя надпочечников, вызывающая бессимптомную гипогликемию, развитие гипогликемической комы и гибель больного.

Диагноз диабетической нейропатии относится к диагнозу исключения. Поэтому необходимо проведение тщательной дифференциальной диагностики данной патологии с алкоголизмом, инфекциями, интоксикациями, онкопатологией, особенно после химиотерапии, гипотиреозом, сердечно-сосудистыми, профессиональными и соматическими заболеваниями.

Скрининг при СД 1-го типа целесообразно проводить через 5 лет от начала заболевания, при СД 2-го типа — при постановке диагноза.

К профилактическим мероприятиям, предупреждающим развитие диабетической полинейропатии, относятся компенсация СД, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, контроль артериального давления, гликемии и липидного спектра.

Лечение включает в себя этиотропную (препараты, поддерживающие нормогликемию), патогенетическую (α -липоевая кислота (Тиогамма®) и бенфотиамин (Бенфогамма® 300, Мильгамма® таблетки)) и симптоматическую (габапентин (Габагамма®), анальгетики) терапию.

Следует отметить, что у пациентов с СД наблюдается либо исходно низкий уровень тиамин вследствие недостаточного его поступления в организм, либо дефицит в результате снижения абсорбции тиамин в почечных канальцах (меньше нормы в 16–24 раза).

Накоплены обширные клинические знания о том, что нехватка витамина B_1 (тиамин) является одной из основных причин периферических нейропатий. Известно, что витамин B_1 (тиамин) — достоверно важный компонент для функционирования нервной и сердечно-сосудистой системы, участвующий в проведении нервных импульсов, обеспечивающий аксональный транспорт и определяющий регенерацию нервной ткани. Пиридоксин (B_6) способствует нормализации белкового обмена, цианокобаламин (B_{12}) участвует в восстановлении структуры миелиновой оболочки и уменьшает болевые ощущения у пациентов.

Практика показала недостаточную эффективность лечения водорастворимой формой тиамин, что связано с его низкой биодоступностью. Водорастворимый тиамин всасывается медленно и, пока абсорбируется

в кишечнике, успевает в значительной степени разрушиться ферментами.

Решение этой проблемы было достигнуто путем создания жирорастворимых форм тиамин, лучшей из которых является бенфотиамин, в наибольшей степени повышающий концентрацию витамина B_1 в плазме, эритроцитах крови, спинномозговой жидкости, печени, периферических нервах, а значит, и обеспечивающий реальную помощь при диабетической нейропатии. Так, лечение бенфотиамином СД 2-го типа позволяет обратить вспять симптомы диабетической нейропатии, а при СД 1-го типа снизить риск раннего поражения почек. При этом возможно применение различных дозировок витамина B_1 — от 100 до 300 мг, что определяется тяжестью состояния пациента при данной патологии. Так, при впервые выявленном СД, профилактике его осложнений, легкой форме диабетической полинейропатии целесообразно назначение 100 мг бенфотиамин; при средней и тяжелой степени, сопутствующих осложнениях (синдром диабетической стопы), патологии сердечно-сосудистой системы, перенесенном инфаркте миокарда необходимая доза бенфотиамин составляет 300 мг.

Следует отметить, что при диабетической нейропатии достаточно часто возникает болевой синдром, требующий адекватного лечения. При этом важная роль в его купировании отводится как витаминам группы В, так и габапентину. Габапентин по строению сходен с нейротрансмиттером гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК), однако его механизм действия отличается от других препаратов, взаимодействующих с ГАМК-рецепторами. Предварительные исследования показали, что габапентин связывается с α_2 - δ -субъединицей вольтаж-зависимых кальциевых каналов и снижает поток ионов кальция, играющий важную роль в возникновении нейропатической боли. Другими механизмами действия габапентина при нейропатической боли являются уменьшение глутамат-зависимой гибели нейронов, увеличение синтеза ГАМК, а также подавление высвобождения нейротрансмиттеров моноаминовой группы.

Подбор дозы габапентина (Габагамма®) у пациентов с диабетической полинейропатией осуществляется методом титрации. В первый день назначают 300 мг (вечером) препарата, во второй — 300 мг утром и 300 мг вечером, на третий — по 300 мг утром, днем и вечером. Допустимой суточной дозой габапентина считается 3600 мг, однако в текущей практике, как правило, достаточной является 900–1200 мг.

Таким образом, диабетическая нейропатия является распространенным осложнением сахарного диабета, требующим комплексного лечения. Использование средств патогенетической терапии, в том числе α -липоевой кислоты и бенфотиамин, расширяет терапевтические возможности и позволяет оказывать более эффективную помощь пациентам с диабетической нейропатией.

Подготовила Татьяна ЧИСТИК ■