

Возможности использования нейромультивита в комплексной терапии полинейропатии у больных сахарным диабетом

А.Ю. Токмакова, М.Б. Анциферов

Эндокринологический научный центр
(дир. - акад. РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

Дистальная полинейропатия - наиболее часто встречающееся осложнение СД, регистрирующееся, по данным разных авторов, у 15-95% пациентов со стажем заболевания более 10 лет. В последние годы профилактике и лечению диабетической нейропатии уделяется все больше внимания. Это связано с тем, что поражение периферической нервной системы у лиц с нарушенным углеводным обменом может приводить к выраженному болевому синдрому, резко снижающему качество жизни пациентов, а в особо тяжелых случаях способствовать развитию депрессивных состояний. Доказанным является и тот факт, что диабетическая нейропатия лежит в основе развития 65-75% случаев синдрома диабетической стопы, его нейропатической формы. Все сказанное определяет необходимость поиска и внедрения в клиническую практику новых препаратов для лечения диабетической нейропатии.

Нейромультивит (Lannacher, Австрия) — комбинированный препарат, включающий высокие дозы витаминов группы В (тиамина, пиридоксина, цианокобаламина). Давно доказано, что данная фармакологическая группа обладает способностью повышать скорость проведения возбуждения по нервным волокнам, а также оказывать умеренное анальгетическое действие. Все это делает возможной попытку применения нейромультивита в комплексной терапии полинейропатии у больных СД.

Мы изучали влияние нейромультивита на интенсивность проявлений дистальной полинейропатии у больных СД. В исследовании приняли участие 15 больных (6 мужчин, 9 женщин, средний возраст $61,5 \pm 0,7$ г) СД 2 типа с длительностью заболевания от 1 года до 30 лет. Все пациенты предъявляли жалобы на неприятные ощущения в нижних конечностях. Критерием исключения являлась ишемия нижних конечностей (по данным ультразвуковой доплерографии). Более подробные данные о составе группы обследованных больных представлены в табл. 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика группы обследованных больных

Показатель	Величина
Число больных	15
Возраст (лет)	$61,5 \pm 0,7$
Пол (м/ж)	6/9
Длительность диабета (лет)	$17,7 \pm 0,9$

В ходе исследования подробно оценивались жалобы больных (боли в покое, ночные боли, парестезии, судороги в мышцах голени), данные осмотра стоп (сухость кожи, гиперкератоз, деформация стоп и пальцев), а также динамика этих показателей в процессе лечения.

У всех пациентов определяли уровень компенсации углеводного обмена, HbA_{1c} . Изменения вибрационной чувствительности определяли с помощью градуированного камертона (Kircher + Wilhelm, Германия) в стандартных точках (медиальная лодыжка и основание I пальца), а также на подошвенных поверхностях в областях проекции головок I и V плюсневых костей и пяток. Выбор дополнительных точек определения вибрационной чувствительности связан с тем, что указанные области стопы являются точками максимального нагрузочного давления при ходьбе и наиболее частого развития нейропатических язвенных дефектов.

Тактильную чувствительность определяли с помощью монофиламента весом 10 г (North Coast Medical, Inc., США) в тех же точках, что и вибрационную.

Изменения температурной чувствительности оценивали с помощью стандартного цилиндра Тип-терм (Neue Medizintechnik GmbH, Германия).

Все исследования проводились до и после лечения нейромультивитом. Препарат назначали по 3 таблетки в сутки; длительность курса лечения - 3 месяца.

До начала лечения наиболее распространенные жалобы у больных представлены в табл. 2.

Анализ жалоб позволил говорить о выраженности нейропатии у обследованных, а также о снижении качества жизни.

При осмотре нижних конечностей сухость кожи выявлена у 98% обследованных, деформации стоп различной выраженности (в основном клювовидная деформация пальцев) - у 40%, гиперкератоз - у 80%.

Таким образом, практически все включенные в

исследование пациенты входили в группу риска развития синдрома диабетической стопы, несмотря на то, что давность заболевания у некоторых из них составлял лишь 2 года.

При определении компенсации углеводного обмена выявлена декомпенсация диабета у подавляющего большинства больных ($HbA_{1c} - 8,7 \pm 0,4\%$ при норме до $5,7\%$).

Отмечено значительное снижение вибрационной чувствительности преимущественно в точках максимального давления на стопе (табл. 3.)

Анализ показателей вибрационной чувствительности у больных СД показывает более значительное

Таблица 2

Наиболее распространенные жалобы обследованных больных

Жалобы	Частота (%)
Боли в покое	97
Ночные боли	74
Парестезии	100
Судороги в мышцах голени	54
Слабость	83

Таблица 3

Вибрационная чувствительность в группе больных до лечения

Точки определения	У больных СД (у.е.)	Норма (у.е.)
Медиальная лодыжка	$2,2 \pm 0,3$	6
Основание I пальца	$1,3 \pm 0,5$	6
Головка I плюсневой кости	$0,2 \pm 0,03$	5
Головка V плюсневой кости	$1,1 \pm 0,7$	5
Пятка	$3,4 \pm 1,0$	6

$73,3\%$ больных. Отмечен параллелизм в снижении этого вида чувствительности на тыльной и подошвенной сторонах стопы.

У всех больных СД 2 типа диагностированы выраженные признаки дистальной полинейропатии, протекающей на фоне декомпенсированного углеводного обмена.

Повторное обследование пациентов проводилось после окончания 3-месячного курса терапии нейромультивитом. Уровень компенсации углеводного обмена HbA_{1c} , достоверно не изменился и составил $8,1 \pm 0,3\%$ (до лечения $8,7 \pm 0,4\%$). Все пациенты отметили улучшение самочувствия, выразившееся в значительном снижении интенсивности болевого синдрома (рис. 1).

Отмечено уменьшение ночных болей в стопах, что позволило большинству пациентов отказаться от применения анальгетиков и седативных препаратов перед сном. Результаты осмотра нижних конечностей после курса терапии не выявили заметного улучшения трофики кожи.

Вибрационная чувствительность улучшилась, особенно в плюсневой области (табл. 5).

Полученные данные подтверждают положительное влияние витаминов группы В на скорость проведения возбуждения по нервным волокнам.

Определение тактильной чувствительности, после окончания курса терапии нейромультивитом позволило отметить значительное уменьшение числа больных с тактильной анестезией (рис. 2).

При определении температурной чувствительности на тыльной и подошвенной поверхности стоп у больных диабетической нейропатией отмечено ее

Таблица 4

Тактильная чувствительность у больных до начала лечения

Чувствительность	Точки определения				
	медиальная лодыжка	основание I пальца	головка I плюсневой кости	головка V плюсневой кости	пятка
Сохранена	80%	66,7%	13,3%	26,7%	46,7%
Снижена	13,3%	26,7%	13,3%	13,3%	53,3%
Отсутствует	6,7%	6,6%	73,4%	60%	0%

ее снижение в точках максимального давления на стопе, что подтверждает высокий риск развития нейропатических язвенных дефектов именно в этих зонах (табл. 4).

Полученные данные свидетельствуют о более выраженном снижении тактильной чувствительности на подошвенной поверхности стоп по сравнению со стандартными точками. Снижение тактильной чувствительности также увеличивает риск возникновения незамеченных травм стоп, являющихся пусковым моментом в развитии язвенных дефектов.

Температурная чувствительность была снижена у

Таблица 5

Вибрационная чувствительность у больных до и после лечения

Точки определения	До лечения (у.е.)	После лечения (у.е.)
Медиальная лодыжка	$2,2 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,1$ $p \leq 0,001$
Основание I пальца	$1,3 \pm 0,5$	$3,7 \pm 0,6$ $p \leq 0,001$
Головка I плюсневой кости	$0,2 \pm 0,03$	$4,2 \pm 0,9$ $p \leq 0,0001$
Головка V плюсневой кости	$1,1 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,8$ $p \leq 0,001$
Пятка	$3,4 \pm 1,0$	$4,1 \pm 0,2$ $p \geq 0,01$

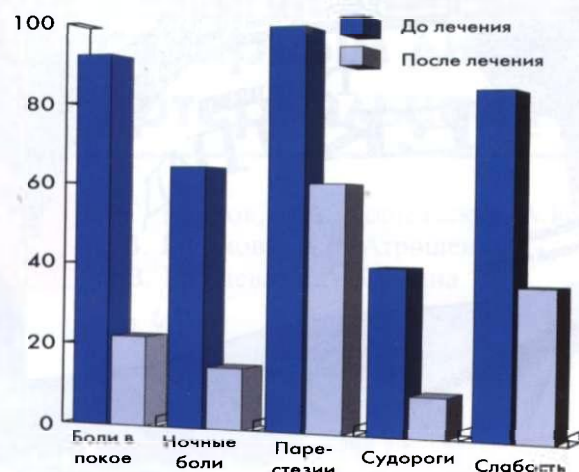


Рис. 1. Жалобы больных до и после лечения.

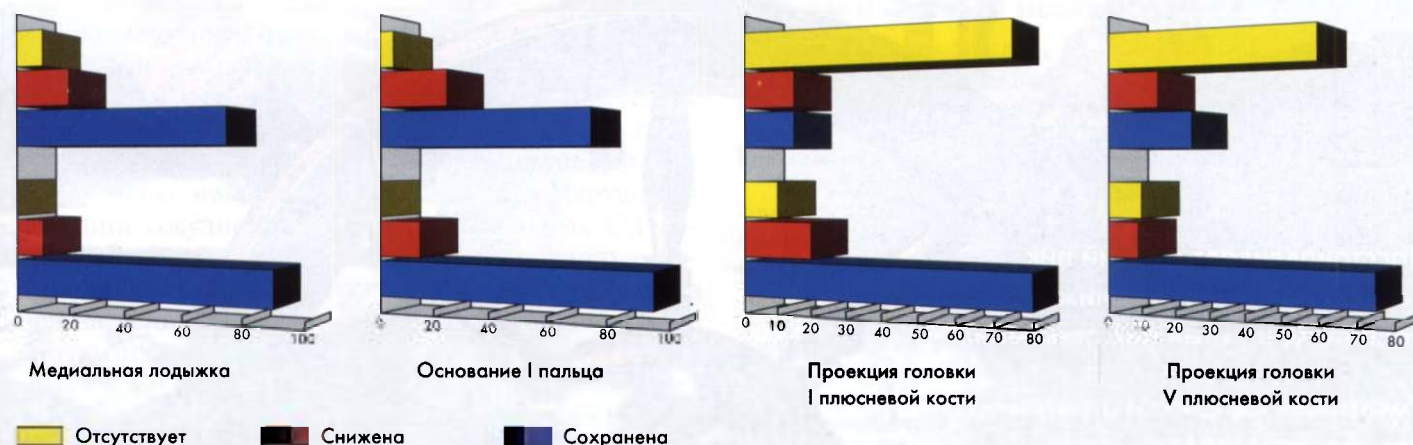


Рис. 2. Тактильная чувствительность у больных СД до и после лечения.

Литература

- Holman R., Turner R., Stratton I. et al. // BMJ. — 1998. — V. 17. P. 713-720.
- European Diabetes Policy Group 1998-1999: Guidelines for Diabetes Care: A Desktop Guide to Type 2 Diabetes Mellitus. — International Diabetes Federation. European Region, 1999. — P. 1-22.
- Fogari R., Zoppi A., Lazzari P., Lusardi P., Preti P. // Jornal of Human Hypertension. — 1997. V. 11. P. — 753-757.
- JAMA. — 1993. — V. 269. — P. 3015-3023.
- Козлов С.Г., Лякишев А.А. // Кардиология. — 1999. — № 8. С. 59-67.
- Hokanson J.F., Austin M.A. // J. Cardiovasc Risk. — 1996. — V. 3. — P. 213-9.
- // Diabetes Care. — 1998. — V. 21. — Suppl. 1. — P. 1-8.
- Christlieb R., Maki P. // Primary Cardiology Supplement. — 1980. — V. 1. — P. 47-54.
- Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. β-адреноблокаторы. — М., 1996. — 95 с.
- William-Olsson T., Fellenius E., Bjorntoe P., smith U. // Acta Med. Scand. — 1979. — V. 205. — N 3. — P. 201-206.
- Randle P.J., Hales C.N., Garland P.B., Newholme E.A. // Lancet. — 1963. — V. 2. — P. 72.
- // Diabetes Care. — 1997. — V. 20. — P. 1683-1687.
- Fossum E., Hoiegggen A., Moan A. et. al Abstract, 17th Meeting of the International Society of Hypertention. — Amsterdam. 1998.
- Laight D.W., Carrier M.J., Anggard E.E. // Diabetes Vetab Res Rev. — 1999. — V. 15. — P. 274-282.
- Corbett J.A., Mcdaniel M.L. // Diabetes. — 1992. — V. 41.
- Pollare T., Lithell H., Selinus I., Berne C. // Br. Med. J. — 1989. — V. 298. — P. 1152-1157.
- Weidman P.W., Uelinger D.E., Gerbert A. // J. Hypertens — 1985. — V. 3. — P. 297-306.