

БЕРЛИТИОН В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Хижняк О. О.¹, Микитюк М. Р.^{1,2}

¹ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков;

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

Диабетическая нейропатия (ДН) — одно из наиболее распространенных хронических осложнений сахарного диабета (СД), снижающее работоспособность и ухудшающее качество жизни больных. Диабетическая нейропатия впервые была описана Marchal de Calvi в 1864 году. По данным эпидемиологических исследований, в зависимости от используемых методов обследования и критериев диагностики, частота встречаемости ДН при СД варьируется от 5 до 90 % [1]. При впервые выявленном СД 2 типа ДН диагностируется у 14–20 % больных, а при длительности СД более 15 лет — в 50–70 % случаев. Наиболее часто встречающейся формой ДН (70 % поражений периферической нервной системы) является дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия (ДП). Несмотря на высокую частоту встречаемости и типичные клинические проявления, ДП плохо диагностируется, особенно на ранних стадиях.

Поражение толстых и тонких волокон при ДП приводит к снижению вибрационной, температурной и болевой чувствительности в дистальных отделах нижних конечностей, появлению слабости мышц стопы и голени с изменением архитектоники стопы, что является причиной развития язвы стопы и последующей ампутации конечности [2]. Дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия лежит в основе развития большинства случаев «синдрома диабетической стопы» и является в 75 %

случаев причиной нетравматических ампутаций [3]. В связи с этим ранняя диагностика и своевременная терапия ДП рассматриваются в качестве одной из приоритетных задач современной диабетологии.

Дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия у больных СД формируется в результате метаболических нарушений, приводящих к патологии самих нервных волокон и их сосудистого обеспечения. В настоящее время модель развития ДП представляет собой многостадийный процесс, включающий целый каскад патогенетических механизмов [4]. В отличие от прошлых лет, патогенез ДН в настоящее время рассматривают не в виде самостоятельных гипотез, а как комплексное взаимодействие между метаболическими и сосудистыми факторами. В современной литературе обсуждается следующие шесть патогенетических механизмов развития ДН.

1. Повышение скорости реакций полиолового шунта, приводящее к накоплению сорбитола и фруктозы, истощению миоинозитола и снижению активности Na^+/K^+ -АТФазы. Накопление в клетке осмотически активных субстратов, таких как сорбитол и фруктоза, приводит к нарушению нейрональных функций. В свою очередь, снижение содержания миоинозитола и активности Na^+/K^+ -АТФазы приводит к задержке натрия и жидкости, отеку миелиновой оболочки, снижению числа глиальных клеток аксонов и дегенерации периферических нервов.

2. Накопление конечных продуктов гликирования белков в нервной ткани и сосудах. Эта теория патогенеза ДН основана на способности глюкозы, фруктозы и галактозы вступать в реакции гликозилирования с аминокетонами белков, липидными структурами и нуклеиновыми кислотами [5]. Реакциям неэнзиматического гликозилирования подвергаются белки цитоскелета нейронов, базальных мембран, миелин и ряд других клеточных структур, что ведет к демиелинизации, эндоневральной гипоксии, нарушению регенерации нейронов, аксональной атрофии, нарушению аксонального транспорта и, как следствие, к дегенерации нейронов.

3. Нарушение метаболизма ненасыщенных незаменимых жирных кислот и простагландинов, приводящее к повреждению структуры мембран нейронов, а также микроциркуляторным и гемореологическим изменениям. Нарушение обмена γ -линоленовой и арахидоновой кислот приводит к изменению метаболизма вазоактивных субстанций, ведущее к снижению эндоневрального кровотока.

4. Микроциркуляторная недостаточность эндоневрия с последующей гипоксией, образованием активных форм кислорода (перекисное окисление липидов (ПОЛ)), активацией *redox* чувствительного фактора транскрипции NF- κ B и повышением активности протеинкиназы C. Хроническая гипергликемия приводит к повышению в плазме, мембранах и клетках уровня свободных радикалов и истощению ферментов защитной антиоксидантной системы — оксидативному стрессу [6, 7]. Избыточное образование свободных радикалов вызывает повреждение белковых и липидных структур нейронов, нарушение энергетического обмена нейронов, развитие хронической эндоневральной гипоксии и снижение проводимости. Несостоятельность собственной антиоксидантной системы, как показали исследования полиморфизма генов антиоксидантных ферментов, имеет генетическую основу [8]. Повышение продукции свободных кислородных радикалов ассоциируется с нарушениями в естественных антиоксидантных системах, таких как глутатион, супероксид-

дисмутаза, каталаза и глутатионовая пероксидаза. Сниженная активность супероксиддисмутазы и уменьшение доступности глутатиона являются индикаторами наличия хронического окислительного стресса, в результате которого изменяется структура нуклеиновых кислот, белков и липидов. Реактивные производные кислорода вызывают окисление жирных кислот, способствуя образованию пероксидов липидов. Последние обладают свойствами свободных радикалов, способных изменять структуру ДНК и оказывающих цитотоксическое действие, вследствие чего нарушаются регенеративно-пролиферативные процессы в эндотелиальных клетках. Кроме того, ПОЛ нарушает функциональные и антигенные свойства клеточных мембран, вызывает экспрессию рецепторов [2].

5. Нарушение нервной трофики, обусловленное снижением экспрессии и истощением нейротрофических факторов, таких как фактор роста нервов, нейротропин-3 и инсулиноподобный ростовой фактор, а также нарушением аксонального транспорта.

6. Иммунологические нарушения с образованием аутоантител к блуждающему нерву, симпатическим ганглиям и мозговому веществу надпочечников, а также воспалительные изменения.

Как показали результаты исследования DDCT, достижение долгосрочного адекватного контроля гликемии на фоне интенсивной сахароснижающей терапии может свести к минимуму риск развития ДН, но не в состоянии полностью исключить ее возникновение или привести к регрессу уже существующей [2]. Это обстоятельство объясняет интерес фармакологов, патофизиологов, неврологов и эндокринологов к лечению ДП препаратами, обладающими высокой антиоксидантной активностью [9, 10]. Несмотря на достижения науки в понимании патогенеза ДН при СД, до настоящего времени не разработан метод лечения, который стал бы «золотым стандартом» терапии этого осложнения.

Наиболее перспективными направлениями в лечении ДП следует считать применение средств, действие которых затрагивает и патогенетические механизмы, и клини-

ческие проявления ДП. Высокой значимостью для нормального функционирования нервной ткани и наиболее сильным антиоксидантом признана α -липоевая кислота (АЛК), которую можно рассматривать как препарат выбора для лечения ДП [11]. α -липоевую кислоту классифицируют как витамин, который представляет собой природную простетическую группу в α -кетокислотном дегидрогеназном комплексе митохондрий и системе расщепления глицина [11]. α -липоевая кислота играет важную роль в утилизации углеводов и осуществлении нормального энергетического обмена в клетках [3, 12], оказывает влияние на различные биохимические процессы. Однако наиболее выраженное действие этого вещества отмечено в отношении реактивных свободных радикалов, которые она инактивирует. Одновременно АЛК способствует регенерации окисленных антиоксидантных систем организма, в частности витамина Е. Последний является основным естественным антиоксидантом, защищающим биологические мембраны от перекисного окисления липидов. При взаимодействии с активными кислородными радикалами он превращается в форму, которая не может функционировать и разрушается. α -липоевая кислота участвует в регенерации витамина Е посредством воздействия на тканевые уровни глутатиона и убихинона [13]. Таким образом, АЛК функционирует в качестве резервной системы активации ряда антиоксидантов. Терапевтическое действие АЛК при ДП обусловлено улучшением энергетического обмена в нейронах и снижением интенсивности «окислительного стресса».

Высокая эффективность АЛК при ДП доказана во многих плацебо-контролируемых исследованиях (ALADIN). В большинстве этих исследований использовался рас-

твор АЛК для внутривенного введения или комбинированная терапия, при которой в качестве стартовой терапии применяли инъекционную форму препарата, а затем переходили на терапию пероральной формой в виде таблеток [10, 14–17]. В то же время результаты клинических и экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что терапевтические уровни АЛК в нервной ткани могут поддерживаться также при использовании таблетированной формы без использования инфузий. Исследования с радиоактивным маркером продемонстрировали быстрое всасывание таблетированной формы АЛК на протяжении всего желудочно-кишечного тракта даже у пациентов с энтеропатией [18]. Изучение фармакокинетических свойств АЛК в таблетках выявило дозозависимый эффект [19], а исследование биодоступности субстанции показало, что взаимодействие с пищей влияет на ее всасывание [21]. Поэтому таблетки АЛК рекомендовано принимать в разовой дозе не менее 600 мг за 30–45 мин. до приема пищи.

Берлитион (Berlin-Chemi), как препарат АЛК, способен воздействовать одновременно на многие метаболические нарушения, возникающие в организме больного СД [21]. Многоцентровые рандомизированные исследования, проведенные в ряде клиник Европы, показали высокую эффективность этого препарата в лечении дистальной нейропатии [22, 23]. С учетом перечисленных выше эффектов АЛК Берлитион можно считать препаратом выбора для лечения ДН.

С целью приобретения собственного клинического опыта нами было проведено открытое сравнительное, проспективное исследование по оценке клинической эффективности терапии ДП препаратом α -липоевой кислоты Берлитионом (Berlin Chemi) у пациентов с СД 2 типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В клинике ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» (ИПЭП) было обследовано 52 пациента с СД 2 типа (группа 1), страдающих ДП, которым проводилась патогенетическая терапия Берлитионом. Средний

возраст пациентов в этой группе составил $56,2 \pm 7,5$ лет, длительность заболевания — от 5 до 17 лет.

Группа сравнения (группа 2), репрезентативная по полу, возрасту и длительности заболевания, включала 20 пациентов с СД

2 типа с ДП, которые не получали патогенетической терапии Берлитионом.

В диагностике ДП использовали показатели, утвержденные Согласительной конференцией по стандартизации методов оценки диабетической полинейропатии: клинические показатели и количественное исследование чувствительности [24]. Тяжесть симптомов ДП оценивали по индексу TSS (двухмерное суммирование тяжести и частоты основных симптомов ДП: боли, жжения, парестезий и онемения) [25] и комбинированной шкале нейропатических повреждений для нижних конечностей (NIS-LL) [25]. На обеих стопах исследовали температурную чувствительность прибором Tip-Term, тактильную — набором монофиламентов Semmes-Weinstein, болевую — прикосновением притупленной иглой, вибрационную — с помощью градуированного камертона Riedel-Seifert с частотой колебаний 128 Гц, проприоцептивную — по пассивным движениям I пальца стопы больного [26].

После получения письменного информированного согласия пациентам группы 1 были проведены внутривенные инфузии Берлитиона (Berlin-Chemi) 600 мг на 200 мл 0,9% изотоническом растворе натрия хлорида. Инфузионную терапию сочетали с назначением *per os* таблетированной формы пре-

парата 600 мг в сутки течение 10 дней инфузионной терапии и 20 последующих дней после инфузионного периода в суточной дозе 1200 мг.

Оценку компенсации углеводного обмена осуществляли по уровню гликемии натощак и гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) в крови. Глюкозу крови определяли глюкозооксидазным методом в плазме на автоматическом анализаторе «Biosen C line», уровень HbA_{1c} — фотокolorиметрическим методом с помощью набора реактивов АО «Реагент». Исследуемые показатели определяли до лечения и после курса терапии Берлитионом.

Обработку полученных данных проводили при помощи статистического пакета программы Excel. Проверка нормальности распределения данных в группе осуществлялась на основании визуальной оценки категоризированных гистограмм и по тесту Колмогорова-Смирнова. Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Качественные показатели представлены в виде абсолютного числа наблюдений и процента от общего числа больных. Критическим уровнем значимости (p) при проверке статистических гипотез был 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице 1 представлена клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование.

До начала лечения Берлитионом у обследованных нами пациентов преобладали жалобы на умеренные эпизодические боли в ногах после физической нагрузки и в ночное время (68%), реже — на парестезии (11%).

При объективном исследовании обнаруживался неврологический дефицит, нарушения чувствительности всех модальностей и снижение рефлексов. Объективные признаки ДП включали снижение ахилловых (50%) и коленных (36%) рефлексов, снижение болевой (26%) и температурной (32%), реже — вибрационной (9%) чувствительности. Редко имели место нарушения тактильной чувствительности (2%). Существенных

нарушений мышечной силы в нижних конечностях не выявлено.

На фоне лечения Берлитионом в суточной дозе 1200 мг мы наблюдали практически полный регресс жалоб пациентов. Субъективно пациенты отмечали значительное снижение интенсивности болевого синдрома, особенно по ночам. Отмечено статистически значимое улучшение температурной чувствительности ($p < 0,05$) и положительная динамика ахилловых и коленных рефлексов у пациентов группы 1 по сравнению с группой 2, получающей симптоматическую терапию. Средние баллы по шкалам TSS и NIS-LL на фоне терапии Берлитионом у пациентов группы 1 достоверно снизились (табл. 2).

После завершения инфузионного перио-

Клиническая характеристика исследуемых групп

Параметр	Группа 1	Группа 2
Количество больных (n)	52	20
Возраст, лет	56,2 ± 7,5	58,6 ± 8,1
Пол, муж./жен. (n)	19/33	7/13
Длительность СД 2 типа, лет	8,7 ± 1,3	8,4 ± 2,5
Длительность ДП, лет	5,6 ± 1,7	5,1 ± 1,4
Ангиопатия нижних конечностей, %	51,3	48,5
Ретинопатия, %	48,3	47,7
Нефропатия без нарушения азотовыделительной функции, %	12,1	13,8
Комбинированная таблетированная сахароснижающая терапия, %	67,5	61,8
Инсулинотерапия, %	32,5	38,2

Показатели углеводного обмена и результаты неврологического обследования у больных сахарным диабетом 2 типа

Параметр	До начала лечения		После курса терапии Берлитионом 1200 мг/сут.	После курса симптоматической терапии
	группа 1 (n = 52)	группа 2 (n = 20)	группа 1 (n = 52)	группа 2 (n = 20)
Гликемия натощак, ммоль/л	12,4 ± 4,3	11,9 ± 2,2	8,6 ± 1,1*	10,2 ± 3,8
HbA _{1c} , %	10,7 ± 1,5	10,2 ± 1,3	—	—
TSS, баллы	8,3 ± 1,6	8,1 ± 1,9	6,0 ± 1,8**	7,6 ± 1,3
NIS-LL, баллы	8,1 ± 1,3	8,1 ± 1,5	6,7 ± 1,3 ^Δ	8,0 ± 1,7

П р и м е ч а н и е. * — достоверность отличий в группе 1 до и после лечения $p = 0,01$; ** — достоверность отличий в группе 1 до и после лечения $p = 0,02$; ^Δ — достоверность отличий в группе 1 до и после лечения $p = 0,05$.

да терапии у больных группы 1 отмечалось снижение на 1,1 балла выраженности клинических симптомов ДП по шкале TSS по сравнению с исходным индексом ($p = 0,05$). В этой группе после завершения инфузионного периода также наблюдалась тенденция к уменьшению сенсорной недостаточности по шкале NIS-LL за счет улучшения тактильной и болевой чувствительности.

После завершения полного курса терапии Берлитионом у больных группы 1 наблюдали положительную динамику течения ДП: уменьшение выраженности клинических симптомов по шкале TSS на 1,2 по

сравнению с показателями после инфузионного периода ($p = 0,02$) и статистически значимое повышение тактильной и болевой чувствительности ($p = 0,03$). Значимое различие в группе 1 по среднему количеству баллов по шкале NIS-LL появилось только на четвертой неделе лечения (по завершению всего курса лечения). Анализ динамики баллов каждого отдельного симптома (боль, жжение, онемение, парестезии) в процессе лечения показал достоверное уменьшение выраженности всех симптомов на четвертой неделе в группе 1, получавшей Берлитион, по сравнению с группой 2 ($p < 0,001$).

В группе больных, получавших Берлитион, наблюдалось снижение уровня гликемии натощак ($p = 0,01$), что, по-видимому, было обусловлено таким свойством α -липоевой кислоты, как активизация митохондриальных ферментов, повышение окисления глюкозы, торможение глюконеогенеза и кетогенеза.

Как показали результаты проведенного исследования, индивидуальная переносимость Берлитиона в суточной дозе 1200 мг была удовлетворительной. Случаев аллергических реакций и других побочных эффектов при применении препарата зарегистри-

ровано не было. Это подтверждает благоприятный профиль безопасности препарата, доказанный во многих плацебо-контролируемых исследованиях [17–19], а также многолетним опытом его постмаркетингового применения.

Таким образом, основой эффективного лечения ДП у пациентов с СД 2 типа, наряду с достижением оптимального долгосрочного контроля гликемии, является назначение средств патогенетической терапии, таких как АЛК в виде Берлитиона, направленной на быстрое и качественное купирование болевого синдрома.

ВЫВОДЫ

1. С учетом проявляемых фармакологических эффектов Берлитион может рассматриваться как препарат первой линии в патогенетической терапии дистальной симметричной сенсорно-моторной полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа.
2. Терапия Берлитионом в суточной дозе 1200 мг на протяжении 30 дней способствует снижению тяжести симптомов неврологического дефицита у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, обусловленного дистальной симметричной сенсорно-моторной полинейропатией.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Vinik, A.* Diagnosis and Management of Diabetic Neuropathy [Text] // *A. Vinik* // *Can. J. Diabetes Care.* — 2000. — № 24. — P. 56–76.
2. The DCCT Research Group. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy [Text] // *Ann. Intern. Med.* — 1995. — Vol. 122. — P. 561–568.
3. Синдром диабетической стопы: клиника, диагностика, лечение и профилактика [Текст] / И. И. Дедов, М. Б. Анциферов, Г. Р. Галстян, А. Ю. Токмакова. — М., 1998. — 138 с.
4. *Sima, A. A. F.* Experimental diabetic neuropathy: an update [Text] / A. A. F. Sima, K. Sugimoto // *Diabetologia.* — 1999. — Vol. 42. — P. 773–778.
5. *Brownlee, M.* Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications [Text] / M. Brownlee // *Nature.* — 2001. — Vol. 414. — P. 813–820.
6. *Baynes, J. W.* Oxidative stress in diabetes [Text] / J. W. Baynes, S. R. Thorpe // *Antioxidants in diabetes management* / Ed. by L. Packer. — N. Y.: M. Dekker Inc., 2000. — P. 77–92.
7. Antioxidants in disease mechanisms and therapy [Text] / Ed. by H. Sies. — Academic Press, 1997. — 695 p.
8. Predisposing genetic factors for diabetic polyneuropathy in patients with type 1 diabetes: a population-based case-control study [Text] / I. Stokov, T. Bursa, O. Drepa [et al.] // *Acta diabetologica.* — 2003. — Vol. 40 (Suppl. 2). — P. 375–379.
9. *Аметов, А. С.* Диабетическая полинейропатия: настоящее и будущее [Текст] / А. С. Аметов, И. А. Строков // *Российские медицинские вести.* — 2001. — Т. 6, № 1. — С. 35–40.
10. Лечение диабетической полинейропатии [Текст] / И. Строков, А. Баринов, М. Новосадова [и др.] // *РМЖ.* — 2001. — Т. 9, № 7–8. — С. 314–317.
11. *Fernyhough, P.* Mitochondrial stress and the pathogenesis of diabetic neuropathy [Text] / P. Fernyhough, R. Chowdhury, R. E. Schmidt // *Expert. Rev. Endocrinol. Metab.* — 2010. — Vol. 5, № 1. — P. 39–49.
12. Метаболизм альфа-липоевой кислоты в печени при различных формах патологии [Текст] / Д. Бустаманте, Д. Лодж, Л. Маркоччи [и др.] // *Международ. мед. журн.* — 2001. — № 2. — С. 133–142.
13. *Evans, J. L.* Alpha-lipoic acid: a multifunctional antioxidant that improves insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes [Text] / J. L. Evans, I. D. Goldfine // *Diabetes. Technol. Ther.* — 2000. — Vol. 2, № 3. — P. 401–413.

14. Antioxidants in diabetes Management [Text] / Ed. by L. Packer. — N. Y.: M. Dekker Inc., 2000. — 368 p.
15. Effect of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid in cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients (DECAN Study) [Text] / D. Ziegler, H. Schatz, F. Conrad [et al.] // Diab. Care. — 1997. — № 20. — P. 369–373.
16. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study). [Text] / D. Ziegler, M. Hanefeld, K. J. Ruhnau [et al.] // Diabetologica. — 1995. — Vol. 38. — P. 1425–1433.
17. Alfa-Lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany current evidence from clinical trials [Text] / D. Ziegler, M. Reljanovic, H. Mehnert [et al.] / Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. — 1999. — Vol. 107. — P. 421–430.
18. Untersuchungen zur Bioverfugbarkeit von alpha-Liponsare by Typ-I und Typ-II Diabetikern mit Diabetischer Neuropathie [Text] / C. Rosak, P. Hoffgen, W. Batles [et al.] / Diabetes Stoffwechsel. — 1996. — № 3 (suppl. 5). — P. 23–26.
19. Alph-Liponsare (Thioctsaure) — aktueller Stand zur enantioselektiven Pharmkokinetic dei Gesunden und Diabetikern [Text] / R. Hermann, C. Gleiter, G. Nibch [et al.] / Diabetes Stoffwechsel. — 1996. — № 3 (suppl. 5). — P. 5–11.
20. Influence of food intake on the bioavailability of thioctic acid enantiomers [Text] / C. Gleiter, B. Schug, R. Hermann [et al.] / Eur. J. Clin. Pharmacol. — 1996. — Vol. 50. — P. 513–514.
21. Ziegler, D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain: how far have we come? [Text] / D. Ziegler // Diabetes Care. — 2008. — Suppl. 2. — S. 255–261.
22. Huang, E. A. The effect of oral alpha-lipoic acid on oxidative stress in adolescents with type 1 diabetes mellitus [Text] / E. A. Huang, S. E. Gitelman // Pediatr. Diabetes. — 2008. — № Pt 2. — P. 69–73.
23. Bureković, A. The role of alpha-lipoic acid in diabetic polyneuropathy treatment / A. Bureković, M. Terzić, S. Alajbegović [Text] / Bosn. J. Basic. Med. Sci. — 2008. — Vol. 8, № 4. — P. 341–345.
24. Quantitative sensory testing: a consensus report from the Peripheral Neuropathy Association [Text] // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 1050–1052.
25. Dyck, R. J. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics [Text] / R. J. Dyck // Muscle & Nerve. — 1988. — Vol. 11. — P. 21–32.
26. Современное лечение диабетической нейропатии [Текст]: метод. рекомендации / МОЗ України; [авт. Н. Д. Тронько, В. Г. Науменко]. — К., 2000. — 16 с.

БЕРЛІТІОН В ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ДИСТАЛЬНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Хижняк О. О.¹, Микитюк М. Р.^{1,2}

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків;

² Харківська медична академія післядипломної освіти

Представлено дані власного дослідження щодо застосування α -ліпоєвої кислоти (препарат Берлітійон) в добовій дозі 1200 мг для лікування дистальної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу. Доведена ефективність та безпечність такої патогенетичної терапії, що підтверджується статистично значущим зменшенням клінічних проявів неврологічного дефіциту, зменшенням сенсорної недостатності за рахунок поліпшення тактильної та больової чутливості.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, дистальна полінейропатія, α -ліпоєва кислота, Берлітійон.

БЕРЛИТИОН В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Хижняк О. О.¹, Микитюк М. Р.^{1,2}

¹ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков;

²Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлены собственные данные по применению α -липоевой кислоты (препарат Берлитион) в суточной дозе 1200 мг для лечения дистальной полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа. Показана эффективность и безопасность такой патогенетической терапии, что подтверждается статистически значимым уменьшением клинических проявлений неврологического дефицита, уменьшением сенсорной недостаточности за счет улучшения тактильной и болевой чувствительности.

К л ю ч е в ы е с л о в а : сахарный диабет 2 типа, дистальная полинейропатия, α -липоевая кислота, Берлитион.

DISTAL POLYNEUROPATHY IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS: PATHOGENETIC THERAPY BY BERLITION

O. O. Khyzhnyak¹, M. R. Mykytyuk^{1,2}

¹SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv;

²Kharkiv Postgraduate Medical Academy

Own data on α -lipoic acid (Berlition) therapy (1200 mg/day) for distal polyneuropathy treatment in type 2 diabetics are presented. Our findings suggest efficiency and safety of such pathogenesis therapy by significant reduction of clinical symptoms of neurologic deficiency and touch insufficiency due to tactile and painful sensitivity improvement.

K e y w o r d s : type 2 diabetes, distal polyneuropathy, α -lipoic acid, Berlition.