

ЛІНБАГ — НАЙДОСТУПНІШИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПРЕГАБАЛІН¹

- для лікування нейропатичного болю⁴
- препарат першого вибору для лікування генералізованого тривожного розладу²
- швидке регресування симптомів тривоги³

Територія спокою



Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЛІНБАГ (Pregabalin)

Склад: діюча речовина: прегабалін, 1 капсула містить прегабаліну 75 мг, або 150 мг, або 300 мг.
Лікарська форма. Капсули тверді. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби. Код АТХ N03A X16. **Клінічні характеристики. Показання.** Епілепсія. Генералізований тривожний розлад, нейропатичний біль. **Діти.** Безпека та ефективність застосування препарату Лінбаг дітям (віком до 18 років) не були встановлені. Даних немає. **Термін придатності.** 3 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватись з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. ТОВ «Сандоз Україна» м. Київ, пр. С. Бандери, 28-А (літ. Г)

1. <http://pharmxplorer.com.ua> — для порівняння використовуються ціни дистриб'ютерів в перерахунку на 1 день лікування березень, 2018 р. **2.** BORWIN BANDELOW. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive — compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2012. **3.** Kasper S. et al. Efficacy of pregabalin and venlafaxine-XR in generalized anxiety disorder: results of a double-blind placebo-controlled 8- weeks trial. In Clin Psychopharm. 2009; 24:87-96. **4.** Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Лінбаг.

P. п. UA/15586/01/03, UA/15586/01/05, UA/15586/01/08

SANDOZ A Novartis
Division



3-02-ЛИН-РЕЦ-1017

М.М. Орос, д.м.н., Ужгородський національний університет; Н.О. Савицька, Васильківська центральна районна лікарня

Діабетична полінейропатія: сучасний погляд на проблему

Діабетична полінейропатія (ДПН) – комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожний з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних та/або автономних нервових волокон унаслідок цукрового діабету (ЦД).

Отже, це ускладнення діабету, яке позначається на стані нервової системи людини і проявляється різними симптомами.

На сьогодні 422 млн населення світу страждають на ЦД. За прогнозами експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2030 р. у структурі загальної летальності ЦД стане 7-ю за частотою причиною смерті [3]. ДПН – це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже в половини таких хворих. Враховуючи той факт, що ДПН є основою 50-75% усіх нетравматичних ампутацій, слід звернути особливу увагу на раннє діагностування та сучасні підходи до лікування цього патологічного порушення [4].

Причиною розвитку ДПН є високий рівень цукру в крові. Організм намагається позбутися надлишку глюкози, але на тлі дефіциту інсуліну – головного гормону, що відповідає за цю процедуру, – доводиться включати побічні шляхи виведення цукру з крові. Зайва глюкоза починає засвоюватися гемоглобіном еритроцитів. У результаті еритроцити починають погано приєднувати молекули кисню і, як наслідок, погано віддавати його клітинам. Іншу частину надлишків цукру організм намагається утилізувати в нервовій системі, через це нейрони починають також змінюватися, погіршується провідність нервового імпульсу. Отже, основна причина виникнення полінейропатії в людини – підвищений рівень цукру в крові.

Як зазначалося вище, ДПН розвивається як ускладнення ЦД. Частота її виникнення безпосередньо залежить від ефективності лікування та тривалості перебігу основного захворювання. Якщо контроль рівня цукру в крові задовільний, то нейропатія розвивається приблизно через 15 років з моменту початку хвороби і лише в 10% хворих. При поганому контролі глікемії цей показник підвищується до 40-50%, тобто в кожного другого пацієнта із ЦД зі стажем діагностується полінейропатія.

У низці випадків ураження нервів відбувається незалежно від тяжкості ЦД. Зазвичай це спостерігається в чоловіків віком понад 40-45 років, які страждають на інсуліннезалежний ЦД. Головний ушкоджувальний фактор – глюкоза, рівень якої в крові хворого на ЦД часто перевищує норму. Щодо пояснення механізму ушкодження нервових волокон розроблено 4 теорії:

- метаболічна (вважається, що гіперглікемія є причиною порушення обмінних процесів у нервових клітинах, яке призводить до нейропатії);
- судинна (дослідники припускають, що ДПН є наслідком ушкодження дрібних судин (діабетичної мікроангіопатії), яке спричиняє дефіцит кисню і дегенерацію периферичних нервів);
- спадкова (за спостереженнями, в деяких хворих на ЦД нейропатія та інші ускладнення розвиваються відносно рано навіть при легкому перебігу основного захворювання, натомість в інших, навпаки, перебіг ЦД є досить важким, але ускладнення так і не виникають або виникають пізно; відповідно, обговорюється роль генетичної схильності як однієї з ланок патогенезу ДПН);
- дізимунна (є дані про роль аутоімунних процесів у розвитку ДПН; в осіб, які страждають на неї, нерідко мають місце підвищений рівень прозапальних цитокінів у крові, а також ознаки васкуліту, виявлені при дослідженні біоптату нервів) [1].

Класифікація та патогенез ДПН

Розподіл ДПН за стадіями відображений у класифікації R.J. Dyck:

- N0: немає об'єктивних даних щодо ДПН;
- N1: безсимптомна полінейропатія;

N1a: немає симптомів ДПН, але наявні порушення неврологічних тестів (нервова провідність, кількісне сенсорне тестування, тести автономної нервової системи);

N1b: немає симптомів ДПН, але наявні порушення вищезазначених неврологічних тестів у поєднанні з порушеннями, виявленими при неврологічному огляді;

N2: симптоматична нейропатія;

N2a: наявні симптоми ДПН у поєднанні з позитивними результатами неврологічних тестів;

N2b: N2a в поєднанні із слабкістю тильних згиначів стопи;

N3: ДПН з порушенням працездатності.

Що стосується патогенезу, то ДПН є наслідком поширеного ураження нейронів і їх відростків у центральній і периферичній нервовій системі. Прогресуюча загибель нейронів часто необоротна в силу порушення процесів регенерації при ЦД. Так, при гістологічному дослідженні біоптатів тканин виявляються ознаки ураження всіх відділів периферичної нервової системи: зменшення числа аксонів у стволах периферичних нервів (з переважанням дефектів у дистальних відділах нейронів), зменшення кількості клітин у спинномозкових гангліях і передніх рогах спинного мозку, дегенеративні зміни в клітинах симпатичних гангліїв і вегетативних нервів. Характерні зміни судин і сполучнотканинних утворень нервових стовбурів у вигляді проліферації та гіпертрофії ендотеліальних клітин, стоншення і подвоєння базальної мембрани капілярів [2].

Клінічна картина

Клінічна картина ДПН характеризується різноманітною симптоматикою, яка відображає чутливі, рухові і вегетативно-трофічні порушення. Клінічними проявами ДПН є симетричний больовий синдром і парестезії (оніміння, мерзлякуватість або жар) у дистальних відділах ніг, а потім і рук, що посилюються вночі, судоми та болючість у литкових м'язах. Частину хворих турбує відчуття слабкості в нижніх кінцівках. Зазначені симптоми нарастають із прогресуванням ЦД. Усі симптоми зазвичай підсилюються наприкінці дня.

Чинниками ризику появи перших суб'єктивних симптомів ДПН є декомпенсація ЦД, інтоксикація, переохолодження, інфекції, травми, вживання алкоголю, куріння тощо.

Найчастішим об'єктивним симптомом ДПН є зниження або зникнення рефлексів, спочатку ахіллового, потім колінних. Зміни рефлексів на верхніх кінцівках спостерігаються рідко. Чутливі порушення характеризуються гіперестезією за полінейротичним типом у вигляді шарпеток і рукавичок, болючістю м'язів і нервових стовбурів при пальпації. Спочатку і найчастіше порушується вібраційна чутливість. Страждають також больова, тактильна і температурна чутливість. Рідко порушується м'язово-суглобова чутливість. Рухові порушення включають зниження м'язової сили, гіпотрофію дистальної групи м'язів. У тяжких випадках можуть спостерігатися парези і паралічі дистальних відділів нижніх кінцівок.

У частини хворих мають місце вегетативно-трофічні порушення: зміни потовиділення, стоншення і лущення шкіри, погіршення росту волосся і трофіки нігтів, трофічні виразки, остеоартропатія.



М.М. Орос

Вісцеральні варіанти ДПН проявляються ураженням серцево-судинної, сечостатевої систем, шлунково-кишкового тракту, порушенням функції потових залоз, відсутністю відчуття гіпоглікемії.

Ураження серцево-судинної системи часто реалізуються у вигляді діабетичної автономної нейропатії серця, якій притаманні постуральна гіпотензія (зменшення артеріального тиску при зміні положення тіла), тахікардія, безболісний інфаркт міокарда, раптова смерть. Постуральна гіпотензія часто спостерігається після введення інсуліну, при вставанні і проявляється запамороченням, потемнінням в очах, слабкістю. Нейропатія з боку шлунково-кишкового тракту проявляється дисфункцією стравоходу та шлунка, діабетичною діареєю та нетриманням випорожнень, порушенням тону жовчного міхура. Проявами нейропатії органів сечостатевої системи можуть бути відсутність ерекції, ретроградна еякуляція та безплідність, дисфункція (часто атонія) сечового міхура [3].

Діагностика ДПН

Для діагностики ДПН використовують низку методів. Найчастіше проводять такі дослідження.

- Огляд ніг на наявність травм, виразок та інших дефектів.
- Оцінка тактильної чутливості за допомогою монофіламента. В оцінюванні ризику розвитку синдрому діабетичної стопи (СДС) чутливість методу варіює в межах від 86 до 100%; найчастіше рекомендують досліджувати тактильну чутливість на великому пальці.
- Оцінка вібраційної, температурної та больової чутливості. Шляхом високоінтенсивної стимуляції терморецепторів можна індукувати відчуття болю й оцінити поріг больової та температурної чутливості. Порушення температурної чутливості часто супроводжує ДПН, а оцінка порогу температурної чутливості використовується для її діагностики і динамічної оцінки перебігу. Порушення температурної чутливості виявляють у 75% пацієнтів із середньою і тяжкою ДПН. Зниження порогу больової і температурної чутливості вважається індикатором гіперчутливості, що може спостерігатися при початкових змінах і вважається ранньою ознакою ДПН.
- Спеціально розроблена шкала оцінки симптомів TSS (Total Symptom Score). Аналізу піддають такі симптоми, як біль, печіння, парестезії, оніміння. При цьому оцінювання скарг проводиться тільки протягом останніх 24 год. Біль має бути тільки гострим (стріляє, смикає, «як удар електричним струмом», пронизує); крім того, оцінюються відчуття печіння, оніміння, парестезії. Хворий сам вирішує, як відповісти на запитання про інтенсивність сенсорного симптому. Пацієнт також самостійно оцінює частоту симптомів з боку сенсорної системи. Якщо ж він не може цього зробити, проводять оцінку частоти протягом доби: 1-3 рази – рідко, >3 раз – часто; при виникненні одного епізоду орієнтуються на його тривалість: до 30 хв – рідко, від 30 хв до 3 год – часто, більш ніж 3 год – постійно.
- Оцінка сухожилкових рефлексів за допомогою неврологічного молоточка.
- Електрофізіологічні методи оцінки стану периферичних нервів використовуються для виявлення початкових симптомів ДПН та ознак її прогресування.

Продовження на стор. 28.

