

Сучасні можливості корекції невропатій різноманітного генезу: у фокусі – гомоцистеїн

Зазвичай осінь – це пора року, коли проводять безліч різноманітних наукових симпозиумів, форумів, виставок. Пандемія коронавірусної хвороби, що охопила світ, унесла певні корективи в наше життя, тож більшості запланованих подій із конференц-залів довелося переміститися у веб-простір.

Нещодавно низка медичних заходів різного рівня поповнилася ще однією «перлиною», адже відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні підходи до діагностики та лікування захворювань нервової системи», котру було проведено під егідою Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця й Академії практикуючих неврологів.



Серед значної кількості цікавих виступів учасники конференції окремо відзначили доповіді, присвячені діагностиці та лікуванню невропатій різного генезу з урахуванням патогенетичного впливу гомоцистеїну. Одну з таких доповідей – «Лікування діабетичної полінейропатії: у фокусі – гомоцистеїн» – представила завідувачка кафедри неврології № 2 Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Олена Леонідівна Товажнянська.

На початку свого виступу Олена Леонідівна підкреслила, що захворювання периферичної нервової системи (ПНС) є дуже різноманітною групою захворювань як за етіологією ураження, так і за переважним залученням у патологічний процес основних структур – корінців, нервових сплетінь, міжреберних, периферичних і краніальних нервів. За етіологією ураження ПНС невропатії класифікують на нейродегенеративні, метаболічні, інфекційні, токсичні, спадкові, автоімунні, при системних захворюваннях (васкулітах) тощо. Залежно від рівня ураження ПНС розрізняють полінейропатії (ПНП), мононевропатії, множинні мононевропатії, радикулопатії, плексопатії, краніальні невропатії.

Серед захворювань ПНС актуальною проблемою є ПНП, які упродовж багатьох років міцно займають друге місце за розповсюдженістю серед захворювань ПНС, поступаючись лише вертеброгенним ураженням, проте значно переважають усі варіанти ураження ПНС за негативним впливом на якість життя пацієнтів і рівень інвалідизації. Сьогодні ПНП прийнято розглядати як захворювання всього організму з реалізацією патологічного процесу на рівні ПНС у вигляді множинного симетричного ураження периферичних нервів із порушенням їхніх функцій.

Потужним етіологічним чинником ураження ПНС є цукровий діабет (ЦД), який призводить до залучення до патологічного процесу майже всіх рівнів ПНС. Так, у середньому у третини хворих на ЦД виявляються клінічні ознаки порушення функцій ПНС. Проте найчастішим неврологічним ускладненням ЦД є діабетична полінейропатія (ДПН). За даними когортних досліджень, майже 70% хворих на ЦД 1 та 2 типу мають ознаки дистальної симетричної ПНП, котра в 15-20% пацієнтів супроводжується появою нейропатичного болю. Статистичні дані переконливо доводять, що розвиток ДПН значно збільшує економічне навантаження на пацієнта й суспільство взагалі. Так, загальні економічні витрати

на лікування одного хворого із ЦД складають 6632 дол. США, а за наявності ДПН зазначена сума зростає до 12 492 дол., тоді як на терапію больової форми ДПН витрачається вже 30 755 дол.

Доведено, що факторами ризику появи ДПН є не лише ЦД, а й порушення толерантності до глюкози, метаболічний синдром та абдомінальне ожиріння. За їх наявності ймовірність розвитку ПНП зростає удвічі. Негативними наслідками ПНП, у т. ч. діабетичного генезу, є порушення рухової активності (периферичні парези), поява нейропатичного болю, порушення рівноваги із частими падіннями (сенсорна атаксія), висока ймовірність розвитку виразок на кінцівках / їх ампутації, зростання ризику інвалідизації/смерті, погіршення якості життя пацієнтів.

З погляду патоморфології формування будь-якої невропатії відбувається на тлі ураження аксона чи мієлінової оболонки нерва, тому всі ПНП розподіляють на 2 великі групи: аксональні, до яких відносять дисметаболічні, паранеопластичні, нутритивні, токсичні, ятрогенні ПНП, та демієлінізуючі (автоімунні, парепротейнічні та інші ПНП). Проте збільшення тривалості захворювання призводить до формування змішаної форми ПНП – аксонально-демієлінізуючої. Клінічна симптоматика ПНП складається з 3 компонентів: рухових порушень, вегетативних змін, порушень чутливості. При більшості ПНП у першу чергу страждають найдовші нервові волокна, тому спочатку симптоми з'являються в дистальних відділах кінцівок, починаючи з ніг, а потім поширюються у висхідному напрямку, залучаючи й руки. М'язова слабкість при ПНП супроводжується м'язовою атрофією, гіпо- чи арефлексією; чутливі розлади проявляються у вигляді позитивної симптоматики (парестезії, гіперпатія, алодинія) та/або негативних симптомів (зниження поверхневої чутливості, пропріоцепції, порушення рівноваги). Вегетативні розлади проявляються зміною потовиділення, набряками дистальних відділів кінцівок, порушенням звичайного забарвлення шкіри кінцівок, трофічними виразками. Досить часто з'являються симпаталгії – погано локалізований біль розпираючого характеру, який дуже важко піддається лікуванню. Характерною ознакою ПНП є симетричність симптоматики, що свідчить про дифузний характер ураження нервових волокон.

Повертаючись до проблеми ДПН, доповідачка зауважила, що це також група симетричних варіантів ураження периферичних нервів, яка об'єднує гострі та хронічні ДПН, безбольові та больові її форми. До гострих симетричних форм ДПН відносять гіперглікемічна, гостра сенсорна (кахектична) та терапевтично-індукована ДПН. Об'єднують ці форми гострий розвиток, переважання сенсорної позитивної симптоматики у вигляді болю, гіперестезії, гіперпатії, алодинії й автономної дисфункції. З погляду патогенезу розвиток гострих форм ДПН пов'язаний із неконтрольованою гіперглікемією, нормалізація якої сприяє нівелюванню неврологічної симптоматики та поліпшенню стану хворих. Тому ці форми вважаються зворотними (reversible). Ятрогенна ПНП з'являється при дуже швидкій компенсації рівня глікемії за допомогою інсуліну /

пероральних препаратів, але тривале підтримання нормоглікемії в подальшому поступово нівелює клінічну симптоматику. Хронічна симетрична ДПН представлена хронічною сенсомоторною, сенсорною й автономною ПНП. Типова хронічна сенсомоторна ПНП характеризується комбінацією рухових, вегетативних, чутливих порушень, які зазвичай починаються зі стоп. У той же час атипична форма ДПН супроводжується невропатичним болем, чутливими розладами (гіпестезією поверхневих видів чутливості) та/або ознаками автономної дисфункції на тлі незміненої нервової провідності. Тобто хронічна сенсомоторна ДПН розвивається при залученні до патологічного процесу довгих нервових волокон, які містять рухові, сенсорні та вегетативні складові, а атипична сенсорна форма – тонких волокон (поверхневої чутливості та автономних). Патогенез розвитку цих форм складається з негативного впливу гіперглікемії, метаболічних порушень, судинних розладів (мікроангіопатій) тощо, які нелегко коригуються. Тому хронічні форми ДПН вважаються незворотними (irreversible). Для хронічної больової форми ДПН характерний хвилеподібний перебіг із періодами ремісії та погіршення, тривалість больового синдрому перевищує 3 місяці. У переважній більшості випадків наявні негативні сенсорні порушення (гіпестезії). Гостра больова форма ДПН розвивається досить швидко і наростає за інтенсивністю, часто больова симптоматика супроводжується ознаками автономної дисфункції і може поєднуватися з нормальними результатами неврологічних тестів.

Загальний підхід до діагностики ПНП передбачає проведення ретельного опитування хворих, збір анамнезу, здійснення неврологічного тестування, лабораторних та інструментальних досліджень. Серед багатьох тестувань найважливішим є визначення порогу вібраційної чутливості, адже це незалежний фактор ризику розвитку синдрому діабетичної стопи. Широко використовується електронейроміографія, що дає змогу довести симетричний варіант ушкодження периферичних нервів й діагностувати аксональний (за умови зниження амплітуди М-відповіді та незначного зниження швидкості розповсюдження імпульсу), демієлінізуючий (за рахунок збільшення резидуальної латентності та зниження швидкості розповсюдження імпульсу) або змішаний тип ураження ПНС. Саме завдяки цьому дослідженню можна підтвердити або виключити діагноз ДПН, якій притаманна аксональна ПНП. Однак нейроміографічне тестування виявляє ураження лише великих мієлінізованих нервових волокон.

Слід пам'ятати, що ДПН – це діагноз виключення. Згідно з чинними рекомендаціями Американської діабетичної асоціації (2020), у хворих на ЦД слід виключити інший генез розвитку ПНП: токсини (наприклад, алкоголь), нейротоксичні препарати (наприклад, хіміотерапія), дефіцит вітаміну B₁₂, гіпотиреоз, ниркові захворювання, злоякісні новоутворення (наприклад, множинна мієлома, бронхогенна карцинома), інфекції (наприклад, ВІЛ), хронічну запальну демієлінізуючу полінейропатію, спадкову невропатію та васкуліт.

Лікувальний алгоритм ДПН передбачає призначення етіологічної (компенсація ЦД; клас I, рівень доказовості А), патогенетичної (антиоксиданти, антигіпоксанти, препарати, які покращують стан метаболічних процесів; II, B), симптоматичної (зменшення больового синдрому; II, B), відновлювальної (вітаміни, препарати нейротрофічної дії; II, B) терапії, а також корекцію гемодинамічних порушень (II, C), виконання вправ лікувальної фізкультури.

У міжнародних програмах профілактики та лікування ДПН приділяють значну увагу корекції рівня вітаміну B₁₂, фолієвої кислоти та гомоцистеїну у хворих на ЦД. Відомо, що тривалий прийом метформіну навіть у дозуванні 850 мг 2 р/добу асоціюється зі зниженням концентрації вітаміну B₁₂, що може бути незалежним фактором розвитку ПНП у хворих на ЦД. Крім цього, вітаміни B₁₂ та B₆ відіграють вагомий роль як кофактори метіонін-синтази та цистатіонін-синтази у процесах перетворення гомоцистеїну до метіоніну, що регулює вміст гомоцистеїну в крові. Інший шлях обміну гомоцистеїну у фолатному циклі тісно пов'язаний із наявністю фолат-залежних ферментів, для утворення яких необхідна фолієва кислота. Зниження рівнів вітаміну B₁₂, фолієвої кислоти неминуче зумовлює збільшення концентрації гомоцистеїну. Доведено, що гіпергомоцистеїнемія чинить значний негативний вплив на різні органи та системи: вона сприяє розвитку ішемічної хвороби серця, інсульту, остеопорозу, депресії, ускладнює перебіг вагітності, а також зумовлює розвиток ЦД, ДПН. Гіпергомоцистеїнемія є фактором ризику інсулінорезистентності, дисфункції бета-клітин, чинить пряму ушкоджувальну дію на ендотелій артерій, сприяє значному підвищенню щільності судинної стінки, інгібує функцію натуральних антикоагулянтів (антитромбіну III, протеїну C), а гомоцистеїн визнаний біомаркером ДПН.

Автори одного дослідження, в якому взяли участь 1000 пацієнтів, серед яких 46 страждали на ЦД 1 типу та 954 осіб мали ЦД 2 типу, довели зростання рівня гомоцистеїну у хворих на ДПН (21,6±0,29 мкмоль/л) порівняно з особами без ДПН (6,8±2,9 мкмоль/л; p=0,0017). Узагальнення даних досліджень і метааналізів дало підстави рекомендувати проведення щорічного скринінгу рівнів гомоцистеїну та вітаміну B₁₂ у хворих на ЦД. Корекція цих порушень за допомогою фолієвої кислоти, вітаміну B₁₂ може сприяти зниженню ризику виникнення мікросудинних ускладнень ЦД 2 типу, зокрема ПНП.

Дуже важливим напрямом лікування будь-яких захворювань ПНС є відновлювальна терапія, яка сприяє процесам регенерації мієлінової оболонки та аксонів. Відомо, що ремієлінізація потребує підвищеного синтезу мієлінових субстанцій, яку можна підсилити шляхом збільшення надходження нуклеотидів. Додаткове введення в організм нуклеотидів потенційно створює умови для відновлення оболонки та аксонів нервових волокон, що покращує функціональний стан периферичних нервів.

Сьогодні на вітчизняному фармацевтичному ринку з'явився полінуклеотидний комплекс під торговою назвою МієлоФАН; це посилена формула для відновлення та захисту нейронів при всіх видах невропатій. Він містить нуклеотиди – уридину монофосфат (50 мг) та цитидину монофосфат (5 мг), а також фолієву кислоту (0,5 мг), ціанокобаламін

(5 мкг). Доповідка підкреслила, що порівняння вмісту уридину в різних полінуклеотидних комплексах свідчить на користь комплексу МіелоФАН, адже в ньому концентрація цього нуклеотиду найбільша. Наявність вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти в його складі сприяє біосинтезу білка, коензимів, ліпідів і протеїнів, завдяки чому підсилюється синтез мієліну. Крім цього, комбінація вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти необхідна для зниження рівня нейротоксичного метаболіту – гомоцистеїну. Всі зазначені компоненти сприяють біосинтезу білка, активують процеси мієлінізації та попереджують / зменшують вираженість мікроангіопатій.

Отже, ДПН є частим ускладненням ЦД, яке спричиняє ранню інвалідизацію, зниження якості життя хворих. Хороший і тривалий контроль рівня глікемії, патогенетична й відновлювальна терапія з використанням комплексу МіелоФАН дають змогу поліпшити якість життя пацієнтів із ДПН.



У рамках іншого онлайн-заходу **завідувачка кафедри неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор** **Наталія Костянтинівна Свиридова**

представила доповідь «Аспекти лікування невротатій: у фокусі – гомоцистеїн», що базувалася на розгляді невротатій крізь призму класифікації МКХ-10. Доповідка підкреслила, що ураження ПНС у МКХ-10 представлені у двох рубриках: G50-G59 (ураження окремих нервів, нервових корінців і сплетін) та G60-G64 (полінейропатія й інші ураження ПНС).

Наталія Костянтинівна навела клініко-інструментальні ознаки окремих невротатій, зазначивши, що діагностику невротатії нюхового нерва, яка розвивається при коронавірусній інфекції, проводять із метою виключення інших причин аносмії та гіпосмії: ураження епітелію порожнини носа (хронічний риніт, поліпоз носа, атрофія слизової оболонки у старечому віці), внутрішньочерепні захворювання (пухлини / токсичне ураження головного мозку, порушення мозкового кровообігу).

Неврит зорового нерва характеризується переважним ураженням зорового диска; такий стан позначається як папіліт; якщо ураження нерва сталося за межами зорового яблука, тоді ця патологія має назву ретробульбарного невриту. Ідіопатичний неврит зорового нерва спостерігають при розсіяному склерозі, постінфекційному чи поствакцинальному енцефаломієліті, отруєнні метилом спиртом / свинцем. У рубриці «Інші ураження зорового нерва» (H47.0) кодуються випадки компресії зорового нерва, кровотечі в його оболонку, ішемічної чи постінфекційної невротатії. За наявності первинного захворювання (наприклад, розсіяного склерозу) зазначене кодування в неврологічній практиці не застосовується; ця рубрика використовується лише тоді, коли не вдалося виявити первинне захворювання. До складу рубрики також входить первинна атрофія зорового нерва, хвороба Лебера, інші форми спадкової атрофії зорового нерва, комбінація атрофії зорового нерва з нецукровим діабетом і тугоухістю.

Рубрика з кодом H49.0 представлена паралічем зорового нерва (що спровокований ішемією у хворих на ЦД, артеріальну гіпертензію, васкуліт) та обмеженим внутрішньокраніальним гранулематозним процесом. Останньому

захворюванню притаманний біль у ділянці надбрів'я й очного яблука на тлі відсутності змін із боку нервових волокон, що іннервують зіницю.

Згідно з критеріями діагностики невралгії трійчастого нерва (G50), основним проявом останньої є поява короткочасних (секунди, хвилини) пароксизмів інтенсивного болю стріляючого характеру в зоні іннервації однієї/декількох гілок нерва, котрі з'являються спонтанно чи провокуються розмовою, гримасами, струшуванням голови. Цій патології властива наявність тригерних зон у ділянці носа, щік, ясен (при дотторканні до них спостерігається біль).

Додатковими критеріями є відсутність випадіння чутливості й іншої неврологічної симптоматики, позитивна реакція на прийом антиконвульсантів. Спостерігати появу невралгії трійчастого нерва можна при оперізуючому герпесі, аневризмі, розсіяному склерозі, пухлинні стовбура й основи черепа, стоматологічній патології.

До цього шифру також відносять параліч Белла (гостра невротатія лицьового нерва), поява якого зумовлена здавленням нерва в кістковому каналі за рахунок набряку чи запалення. Невротатія має ідіопатичний характер, але може бути спровокована вірусною інфекцією. Появі

паралічу Белла сприяють артеріальна гіпертензія, ЦД, вагітність, бруцельоз, сифіліс, отит, пухлини, лейкемічна інфільтрація, саркоїдоз, розсіяний склероз. У деяких хворих на невралгію трійчастого нерва формуються незворотні остаточні зміни у вигляді парезів, контрактури м'язів, синдрому «сліз крокодила», дизакузії, дисгевзії, хронічного больового синдрому. При формуванні діагнозу зазначають фазу патологічного процесу (прогресування, стабілізація, відновлення) та ступінь слабкості м'язів (легкий або значний парез).

Продовження на стор. 52.

MiELOFAN

МІЕЛОФАН

НЕЙРОТРОПНИЙ КОМПЛЕКС З ПІВВИЩЕНИМ*
ВМІСТОМ УРИДИНУ ТА ВІТАМІНАМИ ГРУПИ В
(В9 + В12) ДЛЯ ПРИСКОРЕННЯ РЕГЕНЕРАЦІЇ
АКСОНІВ ПРИ ПОЛІНЕЙРОПАТІЯХ^{1,2,3}



РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ЗАСТОСУВАННЯ

- ІШІАС
- РАДИКУЛІТ
- ДІАБЕТИЧНА ПОЛІНЕЙРОПАТІЯ
- АЛКОГОЛЬНА ПОЛІНЕЙРОПАТІЯ
- МІЖРЕБЕРНА НЕВРАЛГІЯ
- НЕВРИТ ЛИЦЬОВОГО НЕРВА
- НЕВРИТ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА



Дієтична добавка «МІЕЛОФАН» / «MiELOFAN» ТЕКСТ МАРКУВАННЯ. Склад: 1 капсула містить: активні інгредієнти: уридин 5-монофосфату динатрієва сіль – 50 мг (мг), цитидин 5-монофосфат – 5 мг (мг), фолієва кислота (фолат) – 0,5 мг (мг), вітамін В12 (ціанкокобаламін) – 5 мкг (мкг); допоміжні речовини: наповнювач: мальтодекстрин, антиспікаючі агенти: кремнію двоокис аморфний, магнею стеарат, оболонка капсули: желатин, барвник: титану двоокис. **Поживна (харчова) та енергетична цінність (калорійність) на 100 г (г):** білки – 16,9 г (г), вуглеводи – 5,0 г (г), жири – 0 г (г); 372,3 кДж (кДж) / 87,6 ккал (ккал). **Без ГМО.** **Рекомендації щодо застосування:** МіелоФАН рекомендований як дієтична добавка до раціону харчування як додаткове джерело вітамінів (вітаміну В12, фолату) та нуклеотидів (динатрієвої солі уридину 5-монофосфату та цитидину 5-монофосфату) з метою нормалізації функціонального стану нервової системи. МіелоФАН сприяє регенерації пошкоджених нервових волокон та периферійних нервів, зокрема при підвищеній потребі у піримідинових нуклеотидах (ішіас, радикуліт, діабетична та алкогольна полінейропатія, міжреберні невралгії, неврит лицьового та трійчастого нервів), регенерації аксонів нервової тканини, нормалізації метаболізму нейронів. **Спосіб застосування та рекомендована добова доза:** вживати дорослим по 1 капсулі 1 раз на добу під час їди, запиваючи достатньою кількістю питної води. Курс споживання визначає лікар індивідуально. Зазвичай тривалість застосування до досягнення вираженого фізіологічного ефекту становить не менше 2-3 місяців. Перед застосуванням рекомендована консультація лікаря. **НЕ Є ЛІКАРСЬКИМ ЗАСОБОМ.** **Протипоказання:** індивідуальна чутливість до будь-якого з компонентів, вагітність та період лактації. **Застереження щодо застосування:** не перевищувати рекомендовану добову дозу. МіелоФАН не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. **Строк придатності** – 36 місяців від дати виробництва. **Умови зберігання:** зберігати в оригінальній упаковці за температури від 4 °С до 25 °С у сухому, захищеному від світла і недоступному для дітей місці. **Маса вмісту 1 капсули:** 250 мг (мг) ± 7,5 %. **Найменування та місцезнаходження і номер телефону виробника:** СІНТАЛ ДІЄТИКІС с.р.л., Італія, Зона Інд., Віа Тевере, 18, 64020 Кастелново Вомамо (ТЕ) / SINTAL DIETETICS s.r.l., Italy, Zona Ind., Via Tevere, 18, 64020 Castelnuovo Vomano (TE); тел.: +39 (0861) 570095. **Найменування та місцезнаходження і номер телефону пакувальника:** ТОВ «ПРОФАРМА ПЛАНТ», просп. Перемоги, буд. 91, м. Київ, Україна, 03115; тел.: (044) 422-50-70; фактична адреса потужностей (об'єкта) виробництва: вул. Київська, 221-Б, м. Бровари, Київська обл., Україна, 07400. **Найменування та місцезнаходження і номер телефону підприємства, яке здійснює функції щодо прийняття претензій від споживачів:** ТОВ «УНІВЕРСАЛЬНЕ АГЕНТСТВО «ПРО-ФАРМА», Україна, 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел.: +38 (044) 422-50-70. ТУ У 10.8-34414427-011:2015

Даний матеріал призначений виключно для фахівців охорони здоров'я. Для розповсюдження/демонстрації під час спеціалізованих медичних заходів та для друку у спеціалізованих медичних журналах (виданнях). Даний матеріал створено за інформаційно/фінансовою підтримки ТОВ «УА «Про-Фарма». ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА» не рекомендує застосування дієтичної добавки «МіелоФан» інакше, ніж це затверджено в тексті етикетування/маркування. Перед застосуванням дієтичної добавки «МіелоФан», згаданого в даному матеріалі, будь ласка, ознайомтеся з повним текстом етикетування/маркування. ©2020 ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. Якщо у Вас виникли питання з медичної інформації про продукти компанії ТОВ «УА «ПРО-ФАРМА», Ви можете звернутися до нас за адресою: 03170, м. Київ, вул. Перемоги, 9, оф. 20, тел. (044) 422 50 70. www.pro-pharma.com.ua Матеріал затверджено: 10.2020. Матеріал придатний до: 10.2022.

1. Текст маркування Дієтична добавка «МіелоФан» / «MiELOFAN» згідно додатку до науково-експертної оцінки ДД МіелоФан» / «MiELOFAN», капсули, виробництва СІНТАЛ ДІЄТИКІС с.р.л., Італія / SINTAL DIETETICS s.r.l., Italy №74 від 27.07.2018р. 2. Лист-роз'яснення Державної науково-дослідної лабораторії з контролю якості лікарських засобів ДУ «ІНСТИТУТ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я ім. О.М.МАРЗЕСВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ» вих.№560 від 07.07.2020 року. 3. Hubert Horterer, MD, Susanne Seebach, MD, St. Hubertus Medical Park Bad Wiessee. В перекладі К. Кремеца. Эффективное лечение вертеброгенной периферической невропатии: быстрый регресс симптомов, обусловленный регенерацией нейронів. Международный неврологический журнал 8 (38) 2010

* мається на увазі вміст уридину в порівнянні з іншими препаратами: Нуклеол Ц.М.Ф. Форте, капсули, Нуклеол Ц.М.Ф. Форте, ліофілізат для розчину для ін'єкцій, Келтікан, капсули.

Сучасні можливості корекції невропатій різноманітного генезу: у фокусі – гомоцистеїн

Продовження. Початок на стор. 50.

Нюанси диференційної діагностики аксонопатій і демієлінізуючих ПНП наведено в таблиці.

Значну увагу доповідачка приділила новітнім напрямкам терапії невропатій і ПНП різноманітного генезу, а саме – застосуванню нуклеотидів (уридину, цитидину) та вітаміну B₁₂, фолієвої кислоти. Згідно з результатами подвійного сліпого рандомізованого дослідження, використання

комбінації цитидину монофосфату й уридину трифосфату значно поліпшує стан пацієнтів з компресійними невралгіями. Відомо, що уридину монофосфат впливає на піримідинові рецептори шванівських клітин, стимулює у них процеси диференціювання та сприяє утворенню ними мієлінових оболонок. Уридин бере участь у біохімічних процесах синтезу керамідів, сфінгомеліну та сфінгозину – ліпідів, що необхідні для відновлення мієлінових оболонок аксонів. Окрім цього, уридин має

прямий анагетичний ефект. Цитидину монофосфат бере участь у синтезі складних ліпідів – сфінгомеліну (головного складника мієлінової оболонки), а також у клітинному метаболізмі, синтезі білка. В організмі цитидин частково перетворюється на уридин.

Зазначені нуклеотиди містяться в комплексі МієлоФАН: активні компоненти – уридину монофосфат (50 мг), цитидину монофосфат (5 мг), фолієва кислота (0,5 мг), ціанокобаламін (5 мкг). Концентрація уридину в комплексі МієлоФАН значно перевищує його вміст в інших полінуклеотидних комплексах. Незважаючи на різноманітну ступінь фосфорилування уридину чи цитидину у складі цих комплексів, ефективність усіх препаратів базується здебільшого на наявності та вмісті уридину у відповідних лікарських формах. Саме ця характеристика (висока концентрація уридину) вигідно відрізняє МієлоФАН від інших полінуклеотидних комплексів.

Велика доказова база свідчить про необхідність підвищення рівнів фолієвої кислоти та ціанокобаламіну з метою відновлення нервових клітин. Окрім уридину та цитидину, МієлоФАН містить фолієву кислоту й ціанокобаламін, що дає змогу нівелювати негативні наслідки гіпергомоцистеїнемії. Підвищення рівня гомоцистеїну спричиняє активацію нейродегенеративних процесів та асоціюється зі зростанням активності апоптозу. Встановлено, що з метою попередження розвитку гіпергомоцистеїнемії необхідно до схеми лікування ПНП додати вітаміни B₉ (фолат) і B₁₂ (ціанокобаламін). Ціанокобаламін і фолієва кислота підтримують метаболізм нервової тканини (біосинтез білка, процеси мієлінізації), сприяють профілактиці та зниженню виразності мікроангіопатій. Поєднання вітаміну B₁₂ та фолієвої кислоти необхідне для зниження рівня нейротоксичного метаболіту – гомоцистеїну.

Дуже цікавими є результати дослідження ефективності полінуклеотидного комплексу з вітамінами B₉ та B₁₂ МієлоФАН (50 мг уридину монофосфату, 3 мкг вітаміну B₁₂, 400 мкг фолієвої кислоти) у хворих із невропатіями різноманітного генезу (n=212). Відкрите проспективне багатоцентрове дослідження, що було проведене в 76 центрах первинної медичної допомоги в Португалії, довело доцільність такої терапії. Препарат призначали 1 р/добу (1 капсула) протягом 60 днів. Після закінчення 2-місячного курсу лікування, за даними валідованого опитувальника оцінки болю PDQ, було відзначено зниження середньої інтенсивності болю із 6,6 бала до 3,7 бала (p<0,0001). Окрім цього, зазначена терапія сприяла скороченню застосування супутніх лікарських препаратів у більшості (75,6%) пацієнтів порівняно із початковим показником.

Отже, МієлоФАН містить нуклеотиди, що необхідні для відновлення основних компонентів мієлінової оболонки (сфінгомеліну та гліцерофосфоліпідів). Інші компоненти комплексу МієлоФАН (фолат і ціанокобаламін) беруть участь у процесах мієлінізації та біосинтезу білка в нейронах, знижують рівень гомоцистеїну (нейротоксичного метаболіту, який зумовлює апоптоз). МієлоФАН сприяє відновленню ушкоджених нервових волокон, прискоренню проведення нервового імпульсу, попередженню загибелі нейронів; може бути рекомендований при діабетичній, алкогольній, токсичній ПНП, ішіасі, радикуліті, болю в попереку, невриті лицьового та трійчастого нерва, міжреберній невралгії. МієлоФАН можна вважати посиленою формулою для відновлення та захисту нейронів за наявності всіх видів невропатій.

Підготувала **Тетяна Можина**



	Аксонопатія	Демієлінізуюча ПНП
Початок	Поступовий, підгострий або гострий	Гострий, підгострий або поступовий
Розподіл симптоматики	Переважає ураження дистальних відділів кінцівок	Ураження дистальних і проксимальних відділів кінцівок
Сухожильні рефлекси	Збережені, особливо у проксимальних відділах	Знижені чи випадають
Атрофія м'язів	Розвивається рано	Розвивається пізно
Порушення больової та температурної чутливості	Зазвичай значне	Легке чи помірне
Порушення глибокої чутливості	Спостерігається дуже рідко	Властиве
Вегетативна дисфункція	Значна	Помірна
Швидкість відновлення	6-10 тиж	Протягом декількох місяців або років
Неповне відновлення	Часто	Невластиве
Аналіз цереброспінальної рідини	Без змін	Характерна білково-клітинна дисоціація
Електронейроміографія	Зниження М-відповіді за відсутності ознак демієлінізації. Ранній розвиток денерваційних змін у м'язах	Ознаки демієлінізації: зниження швидкості проведення, збільшення дистальної латенції, зміна F-відповіді, тимчасова депресія. Ознаки денервації з'являються досить пізно

ПРЕСРЕЛІЗ

Агентство США з міжнародного розвитку та Фондація «Дім Рональда МакДональда» стають партнерами задля розвитку медичного обслуговування дітей і родин в Україні

Агентство США з міжнародного розвитку (USAID) і Фондація «Дім Рональда МакДональда» оголосили про 4-річну програму партнерства на суму 12 млн дол. США, метою якою є підтримка розвитку сімейно-орієнтованого підходу до лікування дітей в Україні. USAID надасть 6 млн дол. США на розширення діяльності Фондації «Дім Рональда МакДональда в Україні» та допомогу сім'ям і громадам.

Фондація «Дім Рональда МакДональда» залучить додаткові 6 млн дол. США у вигляді прямої фінансової та нефінансової допомоги від приватних благодійників. Це перша співпраця між Фондацією та USAID, покликана підвищити знання та розуміння важливості принципів сімейно-орієнтованого медичного догляду в системі охорони здоров'я України. Це також дасть Фондації змогу збільшити підтримку родин, діти яких перебувають на лікуванні, й заощадити їм десятки мільйонів гривень на харчуванні та проживанні. Крім цього, партнерство створить можливості для залучення громади через нову волонтерську програму, котру розвиватиме Фондація «Дім Рональда МакДональда в Україні».

«Сімейно-орієнтований підхід критично важливий у медичному догляді за дітьми, особливо в тяжких медичних станах. Завдяки такому значному внеску від Агентства США з міжнародного розвитку родини маленьких пацієнтів в Україні зможуть взаємодіяти з лікарями як одна команда й ухвалювати виважені рішення щодо лікування своїх дітей і медичного догляду за ними», – повідомляє директор із маркетингу та розвитку Фондації «Дім Рональда МакДональда» Келлі Долан.

Серед ініціатив, які впроваджуватиме Фондація «Дім Рональда МакДональда в Україні», – національна освітня програма для медичної спільноти, спрямована на розвиток системи охорони здоров'я України. Ця програма зосереджена на просуванні принципів сімейно-орієнтованого медичного обслуговування, котрі передбачають, що до лікування



дитини слід залучати всю родину, щоби вони розуміли, з якою метою лікар призначає певні ліки чи процедури, а також допомагали медичному персоналу виконувати свої професійні обов'язки.

«Сполучені Штати завжди шукають шляхи, щоби поліпшувати життя, розбудовувати громади й мобілізувати енергію та здібності наших партнерів із приватного сектора, громадянського суспільства й урядових організацій для підтримки нашої головної мети – допомогти збудувати демократичну, безпечну, успішну та здорову Україну», – зазначила Тимчасова повірена в справах США в Україні Крістіна Квін.

Про Фондацію «Дім Рональда МакДональда»

Фондація «Дім Рональда МакДональда» – неприбуткова організація, що створює, знаходить і підтримує програми, які напряму поліпшують здоров'я та добробут дітей і їхніх родин. Через глобальну мережу, що складається з понад 260 філій у 65 країнах і регіонах, Фондація «Дім Рональда МакДональда» розвиває, сприяє та підтримує

сімейно-орієнтований підхід у лікуванні. Програми Фондації допомагають сім'ям із хворими чи травмованими дітьми бути разом під час лікування в провідних клініках, гарантуючи, що маленькі пацієнти матимуть доступ до медичної допомоги, а батьки зможуть підтримати свою дитину й долучитися до догляду за нею.

Починаючи із 2017 року Фондація «Дім Рональда МакДональда в Україні» відкрила й утримує п'ять сімейних кімнат Рональда МакДональда в державних лікарнях у Києві, Львові, Вінниці, Сумах і Харкові. Сімейні кімнати Рональда МакДональда відкриті для родин просто в лікарні, неподалік від палати дитини. Це спеціальні місця, де родичі дитини-пацієнта можуть перекусити, відпочити й набратися сил, аби бути опорою для своїх дітей. Фондація «Дім Рональда МакДональда в Україні» намагається бути каталізатором розвитку принципів сімейно-орієнтованого підходу в лікуванні через програми, освіту й доступ до якісної медицини в країні. Докладніша інформація – на gmhc.org.

Про Агентство США з міжнародного розвитку (USAID)

Із 1992 року Агентство США з міжнародного розвитку надало Україні допомогу на суму понад 3 млрд дол. США й підтримує посилення демократичного урядування, прискорення економічного розвитку та покращення здоров'я для громадян України. Напрямами діяльності Агентства США з міжнародного розвитку в Україні ґрунтуються на фундаментальній вимозі, висловленій українцями під час Революції Гідності, що вони хочуть жити в незалежній, демократичній, заможній і здоровій Україні, об'єднаній навколо європейських цінностей. Сполучені Штати через Агентство США з міжнародного розвитку надали понад 35 млн дол. допомоги для вдосконалення системи охорони здоров'я та подолання інфекційних захворювань в Україні. Докладніша інформація – на www.usaid.gov/ukraine.