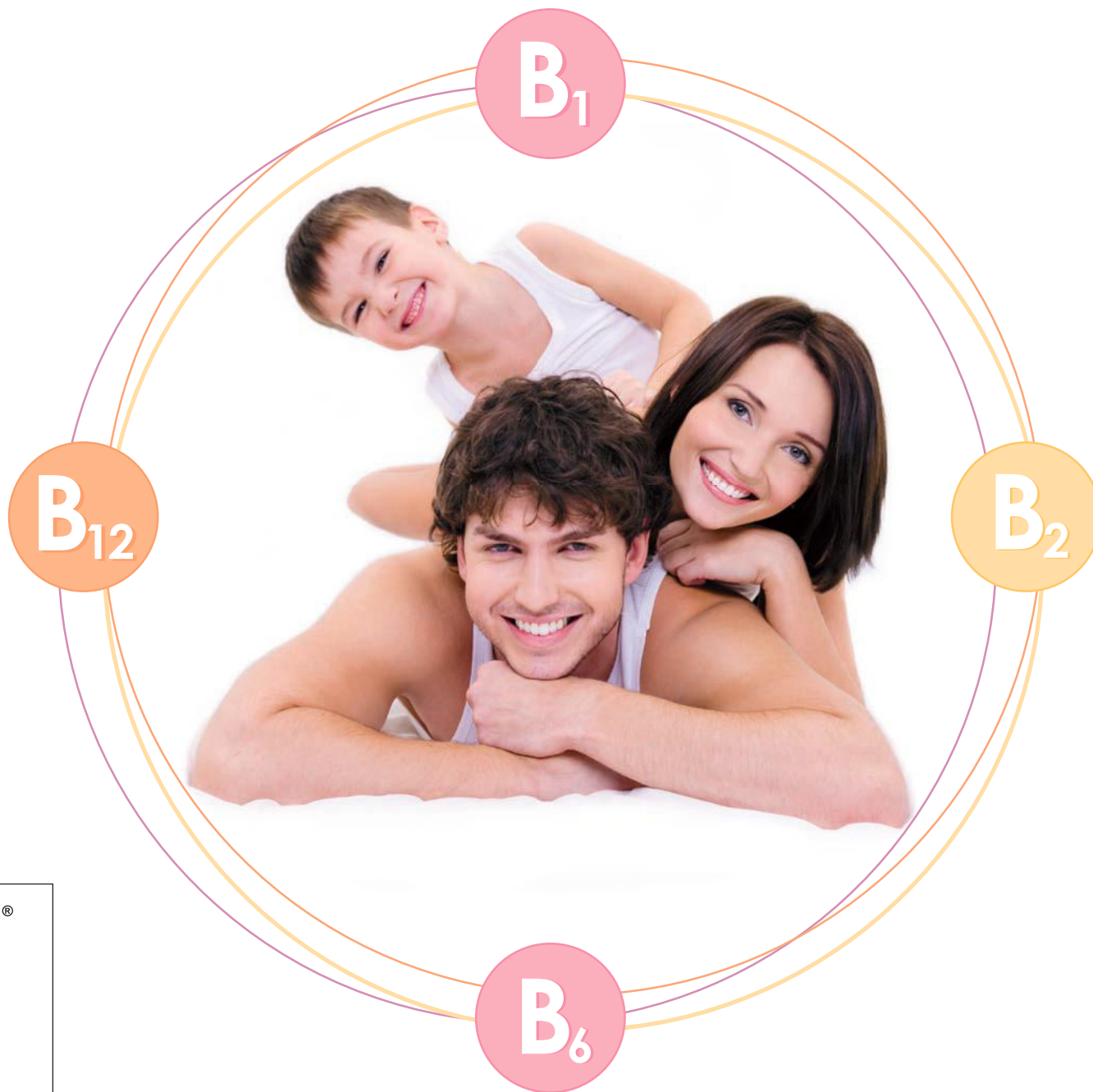




НЕЙРОВІТАН®

Вітаміни спеціально для нервів



НЕЙРОВІТАН®

Збалансований комплекс вітамінів групи В

30 таблеток,
вкритих оболонкою



- дозволяє досягати вищого рівня тіаміну в тканинах, ніж застосування водорозчинної форми тіаміну¹
- еволюційно обґрунтований шлях надходження вітамінів в організм пацієнта на відміну від ін'єкційного введення²

¹ – Abe T., Hoshina K. Fundamental Experimental and Clinical Application of TATD

² – Вінчук С.М., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування з використанням вітамінів групи В / *Новости медицини и фармации.* — 2008. — №16. — с. 18-20.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Нейровітан.

Склад: 1 таблетка містить октотаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідро хлориду 40 мг, ціанокобаламіну 0,25 мг. Фармакотерапевтична група. Комплекси вітамінів групи В без добавок. Код АТС А11Е А. Показання для застосування. Лікування захворювань нервової системи: неврити, поліневрити, діабетичні неврити, невралгія, ішіалгія, міжреберна невралгія, невралгія трійчастого нерва, парестезія, периферичні нейропаралічі, параліч лицьового нерва, люмбаго, артралгія та міалгія. Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років. Дорослим та дітям старше 14 років призначають від 1 до 4 таблеток на добу. Дітям віком 3 - 7 років призначають 1 таблетку на добу, віком 8 - 14 років - від 1 до 3 таблеток на добу. Вагітним призначають 1 таблетку на добу. В післяпологовий період, період годування груддю - від 1 до 2 таблеток на добу. Курс лікування – 2 - 4 тижні. Побічна дія. Можливі диспепсичні розлади, алергічні реакції у вигляді дерматиту при підвищеній чутливості до вітамінів групи В. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Дитячий вік до 3 років.

Р.п.: №UA/7433/01/01.

Витамины группы В в лечении полинейропатий: новый взгляд на старую проблему

Витамины группы В, в первую очередь В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₆ (пиридоксин) и В₁₂ (цианокобаламин), относятся к нейротропным и многие годы применяются в лечении заболеваний периферической и центральной нервной системы (ЦНС). Особую роль эти витамины играют в промежуточном метаболизме, протекающем в ЦНС и периферической нервной системе.

Суточная потребность в витамине В₁ составляет 1,3–2,6 мг. Она увеличивается у пожилых людей и у женщин во время беременности и кормления грудью, а также при гиперфункции щитовидной железы, отравлении тяжелыми металлами, курении, стрессах и злоупотреблении алкоголем. В настоящее время функции тиамин не ограничивают только лишь его участием в качестве кофактора (тиаминпирофосфата) в различных метаболических процессах. Установлена его структурная роль в нервной системе. Считается, что мембраносвязанная форма витамина В₁ обеспечивает дополнительную защиту нейронов и глии от повреждающих факторов, а также участвует в процессах регенерации поврежденных волокон (А. Ва, 2008). Еще одной функцией тиамин, не связанной с участием в метаболических процессах, является его нейромодулирующее действие в холинергических синапсах (J.A. Hirsch et al., 2012).

Роль витамина В₂ определяется его участием в виде коферментов (флавинадениндинуклеотид, FAD и флавиномононуклеотид, FMN) в важнейших окислительно-восстановительных реакциях, обеспечивающих клетки энергией и инактивирующих ряд высокоактивных токсинов. Потребность в нем составляет 1,8–2,2 мг и возрастает при беременности и кормлении грудью.

Витамин В₆ активно задействован в обмене аминокислот, белковом и жировом обмене, иммунных реакциях (И.С. Лучицкий и соавт., 2008; S. Mooney и соавт., 2009; R.G. Wilson и соавт., 1983). Нормальный уровень пиридоксина (вместе с цианокобаламином и фолиевой кислотой) совершенно необходим для развития нервной системы. Поэтому он особенно важен для детей, находящихся на искусственном вскармливании, беременных, а также людей, длительно принимающих антибиотики. Дневная норма витамина В₆ для взрослого человека составляет 1,5–3 мг, для детей в возрасте до 1 года – 0,3–0,6 мг, для кормящих и беременных женщин – 2–2,2 мг.

Витамин В₁₂ играет важную роль в делении клеток, регулировании жирового и аминокислотного обмена, кроветворении. Суточная норма витамина В₁₂ для взрослых – от 2 до 3 мкг/сут, для детей – от 0,3 до 1 мкг/сут, беременных и кормящих женщин – от 2,6 до 4 мкг/сут. Он участвует в важнейших биохимических процессах миелинизации нервных волокон (Н.В. Маркле et al., 1996). Характерно, что при дефиците кобаламина неврологические нарушения развиваются раньше проявлений со стороны системы крови.

Витамины группы В назначают при дефиците питания, злоупотреблении алкоголем, синдроме мальабсорбции. Комплексы витаминов группы В широко используются для стимуляции естественных механизмов восстановления функции нервных тканей при полинейропатии различного происхождения, а также в лечении болевых синдромов (Л.Т. Ахмеджанова и соавт., 2009).

По данным D.O. Kennedy (2016), дефицит любого из витаминов группы В может привести к развитию полинейропатии. Так, например, хронический дефицит тиамин ведет к развитию дистальной сенсорно-моторной полинейропатии, напоминающей алкогольную и диабетическую. При недостатке пиридоксина возникает дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полинейропатия, проявляющаяся ощущением онемения и парестезиями. Для длительного дефицита кобаламина, наряду

с мегалобластной анемией, характерна подострая дегенерация спинного мозга с поражением задних канатиков, при этом в ряде случаев формируется дистальная сенсорная периферическая полинейропатия, характеризующаяся онемением и выпадением сухожильных рефлексов (Н. El Otmami et al., 2009).

Одной из актуальных проблем клинической неврологии является алкогольная полинейропатия (АП). Среди лиц, страдающих алкоголизмом, ее частота, по данным разных авторов, составляет 3–67%. Расхождения обусловлены выбором различных методов диагностики полинейропатии, а также различными диагностическими критериями алкоголизма в разных странах (Ю.В. Казанцева и соавт., 2012). В последние годы представления о механизме ее развития подвергаются пересмотру.

Длительное время было принято считать, что в основе АП лежит дефицит витамина В₁ (K. Chopra et al., 2012). Действительно, алкоголь затрудняет всасывание тиамин в кишечнике, истощает его запасы в печени, препятствует его фосфорилированию, в результате которого тиамин превращается в метаболически активный тиаминпирофосфат (С.К. Singleton et al., 2001). Кроме того, следует учитывать, что питание пациентов с хроническим алкоголизмом часто оказывается недостаточным, а функции желудочно-кишечного тракта – нарушенными, что способствует развитию вторичной поливитаминовой недостаточности.

Однако результаты последних исследований дают основание считать, что В₁-витаминная недостаточность является хотя и важным, но все же только сопутствующим фактором в развитии АП. Основная же роль в патогенезе этого заболевания принадлежит непосредственному повреждающему действию этанола и его дериватов (уксусный альдегид) (R. Monforte et al., 1995; A. Ammendola et al., 2001). Детали механизма развития полинейропатии при алкоголизме пока не изучены. В качестве вероятных предлагаются следующие его составляющие: активация спинальной микроглии под влиянием этанола (M. Narita et al., 2007), активация метаболитных рецепторов глутамата (mGlu5) в спинном мозге (K. Miyoshi et al., 2007), окислительный стресс и повреждение волокон свободными радикалами, высвобождение провоспалительных цитокинов, активирующих протеинкиназу С (O.A. Dina et al., 2000), участие ERK (регулируемая внеклеточными сигналами киназа), а также классической MAP-киназы (O.A. Dina et al., 2007). На физиологическом уровне в развитии АП предполагается участие опиоидергической и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем (C. Gianoulakis et al., 2003; M. Walter et al., 2006).

Кроме того, выявлены некоторые клинические отличия этих заболеваний. По некоторым данным (H. Koike et al., 2003; H. Koike et al., 2004), для «чистых» этаноловых полинейропатий характерно гораздо более медленное развитие, чем при дефиците витамина В₁, более значительное преобладание сенсорных нарушений (в первую очередь, поверхностной чувствительности). При тиаминовой недостаточности наблюдаются как моторные, так и сенсорные нарушения, причем часто с преобладанием первых. Сенсорные же нарушения затрагивают как поверхностную, так и глубокую чувствительность.

В крупном исследовании T.J. Peters и соавт. (2006) 325 больных с сенсорной формой АП получали в течение 12 недель пероральный

комплекс витаминов группы В. Пациентам 1-й группы назначали только комплекс витаминов группы В; 2-й группы – дополнительно фолиевую кислоту (1 мг); 3-й группы – плацебо. У больных первых двух групп по сравнению с группой плацебо наблюдались достоверные снижения интенсивности болевого синдрома, улучшение вибрационной чувствительности и выполнения координационных проб. Важно отметить, что добавление фолиевой кислоты не влияло на динамику симптомов. Полученные результаты подтверждают целесообразность назначения комплекса витаминов группы В больным с АП независимо от ее происхождения (этаноловая или тиаминовая). Учитывая, что дефицит витаминов группы В играет ведущую роль в развитии и других форм поражения нервной системы при алкоголизме (энцефалопатия Гайе – Вернике – Корсакова, алкогольная деменция), их целесообразно назначать и в этих случаях.

Комплексные препараты витаминов группы В широко используются в терапии диабетической полинейропатии. Известно положительное влияние тиамин на биохимические процессы метаболизма глюкозы благодаря активации фермента транскетолазы. Назначение тиамин уменьшает перекисное окисление липидов, выраженность окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции, содержание продуктов неферментативного гликирования при диабетической полинейропатии (R. Mehta et al., 2008). В эксперименте продемонстрирована его способность снижать гипоперфузию и улучшать оксигенацию тканей, восстанавливая эндотелийзависимую вазодилатацию и ингибировать апоптоз (P.J. Thornalley, 2002). Предполагают, что положительную роль при этом играют и витамины В₆ и В₁₂ (S. Gadau et al., 2006). Так, использование витамина В₁₂ при диабетической полинейропатии уменьшает боль, парестезии и выраженность поражения вегетативной нервной системы (M. Zhang et al., 2013).

Комбинированные препараты витаминов группы В применяются и для комплексной терапии острых болевых синдромов. В середине прошлого века был установлен анальгетический эффект такой терапии (J. Leuschner, 1992). Как показывает клинический опыт, внутримышечное введение комбинации тиамин, пиридоксина и цианокобаламина способствует купированию боли, нормализует рефлекторные реакции, уменьшает нарушение чувствительности. Поэтому при различных болевых синдромах нередко прибегают к использованию витаминов этой группы в комбинации с другими препаратами (G.D. Bartoszyk, 1990). Многочисленными исследованиями доказано, что под влиянием витаминов группы В у пациентов с острой болью в спине наступает клиническое улучшение (M.A. Mibielli et al., 2009); предполагают, что наиболее выражены анальгетические свойства у витамина В₁₂ (K. Shibuya et al., 2014; J. Xu et al., 2014). Полагают, что антиноцицептивный эффект комбинированного витаминного комплекса может быть обусловлен угнетением синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов (D.O. Kennedy, 2016). Установлено также, что комплекс витаминов группы В усиливает действие главных антиноцицептивных нейромедиаторов – норадреналина и серотонина. Кроме того, в эксперименте на крысах обнаружено подавление ноцицептивных ответов не только в заднем роге спинного мозга, но и в зрительном бугре (D.O. Kennedy, 2016). Клинически и на экспериментальных моделях было показано, что совместное назначение

с витаминами группы В усиливает анальгетический эффект нестероидных противовоспалительных препаратов, антиаллодинический эффект габапентина, дексаметазона и вальпратов при невропатии. В результате уменьшаются сроки лечения и риск развития побочных эффектов (А.Б. Данилов, 2008; N.L. Caram-Salas et al., 2006; G. Reyes-García et al., 2003).

Антиноцицептивный эффект витаминов группы В представляет особый интерес при лечении тоннельных синдромов, в частности столь распространенного синдрома запястного канала (M. Talebi et al., 2013; N.L. Ashworth, 2011). При обследовании 994 пациентов с синдромом запястного канала было показано, что при комбинированной терапии, включающей витамин В₆, улучшение наступало у 68% больных, а при аналогичном лечении, но без пиридоксина – только у 14,3% (M.L. Kasdan, C. Janes, 1987). По данным обзора 14 исследований, посвященных эффективности пиридоксина при этом синдроме, в 8 исследованиях подтверждено уменьшение клинических проявлений и выраженности электрофизиологических нарушений при карпальном синдроме у больных, получавших витамин В₆, что может быть связано с его антиноцицептивным действием или с восполнением дефицита этого витамина, при котором могут возникать парестезии и онемение кистей (E. Aufiero et al., 2004).

В последнее время на западе активно изучается эффективность использования альфа-липоевой кислоты при лечении нейропатий. Результаты целого ряда исследований (D. Ziegler et al., 2004; T. Han et al., 2012; S.J. Snedecor et al., 2014) свидетельствуют о ее эффективности при этих заболеваниях как в качестве монотерапии, так и особенно в сочетании с другими препаратами (супероксиддисмутаза, тиамин).

Еще одной тенденцией современной фармакологии витаминов группы В становится стремление использовать их жирорастворимые формы, позволяющие создавать более высокие концентрации этих витаминов в тканях. Многочисленные исследования демонстрируют преимущества такого подхода. Липофильные формы тиамин уже показали высокую эффективность в лечении нейропатий (C. Nacitarhan et al., 2014; H. Stracke et al., 2001; A. Nikolic et al., 2009; G. Winkler et al., 1999). С целью обеспечить комплексную коррекцию метаболических нарушений, приводящих к развитию полинейропатии, применяют комбинированные препараты. Высказано мнение (D.O. Kennedy, 2016), что удовлетворительного результата при использовании витаминов группы В по отдельности у таких пациентов добиться невозможно ввиду многообразия механизмов, лежащих в основе данной группы заболеваний.

Весьма перспективным представляется применение в комбинированной терапии ряда заболеваний нервной системы комплексного препарата Нейровитан, содержащего комбинацию витаминов группы В: октотиамин – липофильный аналог тиамин (В₁), связанный с альфа-липоевой кислотой, рибофлавин (В₂), пиридоксин (В₆) и цианокобаламин (В₁₂). Одна таблетка Нейровитана содержит октотиамин – 25 мг, рибофлавин – 2,5 мг, пиридоксин гидрохлорида – 40 мг и цианокобаламин – 250 мкг.

Преимуществом препарата Нейровитан является оптимально сбалансированное соотношение доз составляющих его витаминов и удобная дозировка, делающая возможным его применение у разных групп пациентов.

Препарат можно назначать детям с 3-летнего возраста.

Подготовил Федор Добровольский

