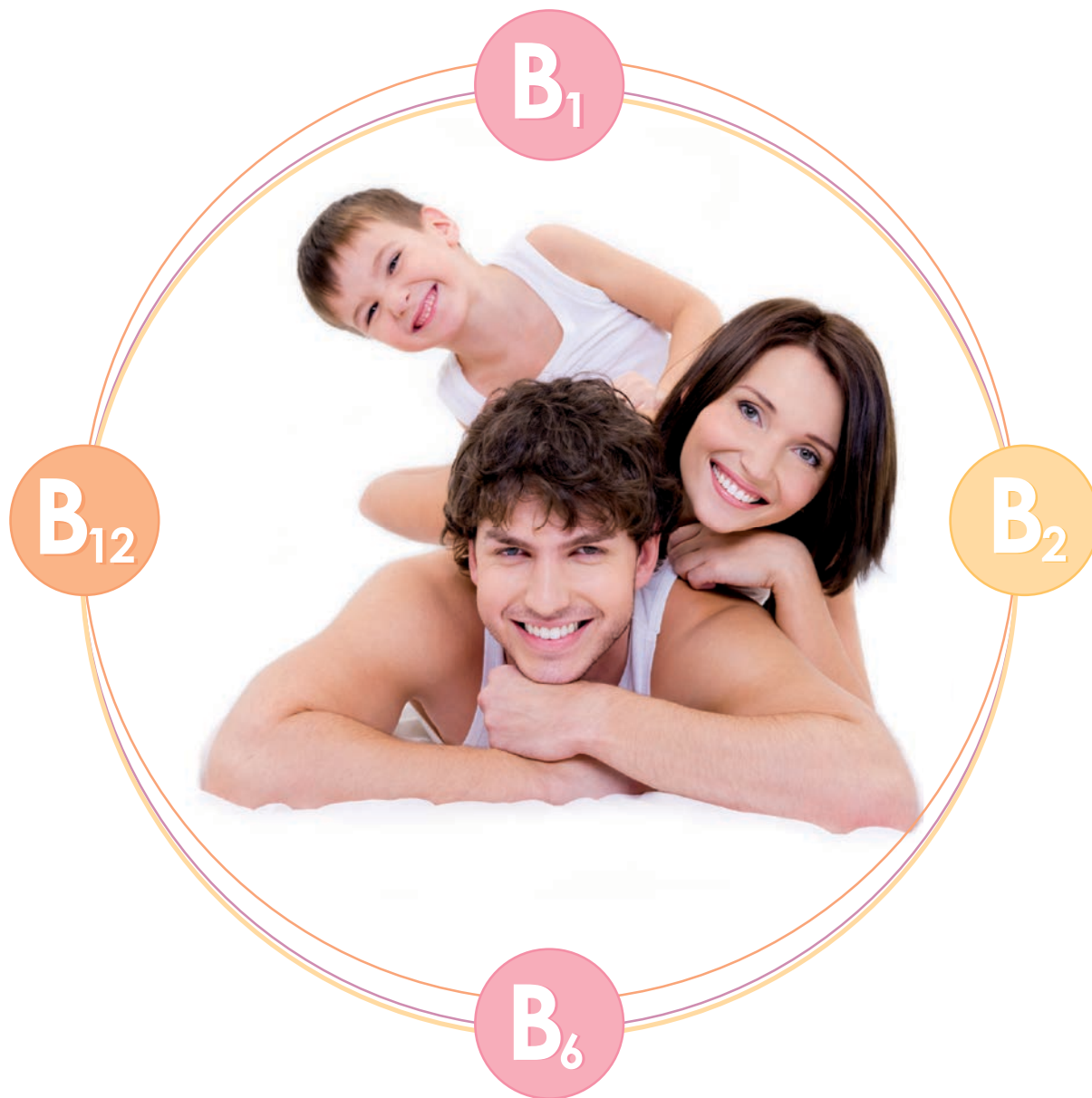




НЕЙРОВІТАН®

Вітаміни спеціально для нервів



- Ефективна терапія та профілактика неврологічних розладів при цукровому діабеті та дисфункції щитоподібної залози¹
- Еволюційно обґрунтований шлях надходження вітамінів в організм пацієнта на відміну від ін'єкційного введення²

Для Вашого пацієнта з полінейропатією



4 таблетки на добу протягом 4 тижнів 2 рази на рік

1 - Кравчук Н.А., Землянична О.В., Козаков А.В. Применение препарата Нейровитан для лечения полинейропатий при эндокринных заболеваниях. Методические рекомендации. — Киев — Харьков, 2004.

2 - Винчук 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 медицины и фармации. — 2008. — №16. — С. 18–20.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Нейровітан.

Склад: 1 таблетка містить октотіаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідрохлориду 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. Побічні ефекти. Дуже рідко. Загальні розлади: слабкість, підвищення температури, підвищена пітливість. Кардіальні порушення: тахікардія. Судинні розлади: артеріальна гіпотензія/гіпертензія, відчуття жару. З боку імунної системи: алергічні реакції, анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, анафілаксія, шкірні прояви, у тому числі свербіж, висип, кропив'янка, гіперемія, печіння. Шлунково-кишкові розлади: диспептичні розлади (біль в епігастральній ділянці, підвищення кислотності шлункового соку, печія, нудота, блювання, відрижка, відчуття переповнення шлунка, здуття, метеоризм, діарея), сухість у роті. Порушення з боку органів зору: відчуття свербежу і печіння в очах. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Вітамін В1 протипоказано застосовувати при алергічних захворюваннях. Вітамін В6 протипоказано застосовувати при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітамін В12 протипоказано застосовувати при еритремії, еритроцитозі, тромбоемболії.

Р.п.: №UA/7433/01/01 від 18.01.2013.

Роль витаминов группы В в лечении диабетической нейропатии

В настоящий момент одним из наиболее распространенных заболеваний является сахарный диабет. По оценке Всемирной организации здравоохранения, более 360 млн человек страдают от данного заболевания, а к 2030 г. этот показатель может удвоиться. Каждые 10 секунд в мире диагностируются два новых случая сахарного диабета и каждые 10 секунд один человек умирает от этого заболевания и его осложнений. Изменения метаболизма при сахарном диабете приводят к поражению всех органов и систем. Наличие данного заболевания увеличивает риск нетравматических ампутаций в 10-15 раз, развития сердечно-сосудистых катастроф (инфаркта миокарда, инсульта) в 2-3 раза по сравнению с подобными показателями в общей популяции. К основным осложнениям сахарного диабета относятся диабетическая ретинопатия (60-80% случаев), диабетическая нефропатия (10-20%), диабетическая нейропатия (20-85%), диабетическая энцефалопатия (90-100%). Одним из наиболее грозных осложнений сахарного диабета является «диабетическая стопа». В основе развития этого осложнения лежат несколько факторов – ишемия, нейропатия, гиперкератоз и травма.

В патогенезе диабетической нейропатии пусковым звеном является гипергликемия с последующим нарушением метаболизма в нейронах с развитием их отека и дисфункции вследствие: активации альдозоредуктазы (ключевого фермента полиолового пути метаболизма глюкозы) и накопления гидрофильного сорбита и фруктозы; активации протеинкиназы C с развитием дефицита миоинозитола, токсического воздействия свободных радикалов на нейроны, а также активированием и фосфорилированием цитозольной фосфолипазы A₂ с увеличением образования арахидоната и простагландина E₂, участвующих в изменении проницаемости сосудистой стенки и тромбообразовании; усиленного образования действующих вазоконстрикторных простагландинов, которые противостоят NO-зависимой вазодилатации; прямого глюкотоксического стресса и неферментативного гликирования белков с формированием конечных продуктов гликозилирования, активацией фактора роста фибробластов и нарушением функции коллагена I и IV типа, липопротеинов, иммуноглобулина G, ламинина, гепаран сульфата, протеогликанов; микроангиопатического поражения vasa nervorum и развития хронической эндоневральной ишемии; акселерации атеросклероза и др.

Среди патофизиологических механизмов выделены четыре основных, которые определяют патогенетические принципы лечения: образование конечных продуктов гликозилирования; нарушение микроциркуляции; увеличение образования свободных радикалов; ослабление антиоксидантной защиты.

Кроме указанных патофизиологических механизмов следует акцентировать внимание на основных симптомах поражения нервной системы при сахарном диабете, находящимся в зависимости от локализации поражения: периферической (автономная и дистальная нейропатия) или центральной нервной системы. При дистальной нейропатии, которая диагностируется наиболее часто, клинические проявления включают парестезии (онемение, покалывание, жжение, чувство «ползания мурашек» и др.), судороги, нарушение рефлексов, болевой синдром, миопатический синдром и, возможно, трофические язвы.

Согласно статистическим данным диабетические нейропатии развиваются у 54% пациентов с сахарным диабетом 1 типа и у 45% больных с сахарным диабетом 2 типа. На момент установления диагноза сахарного диабета у 10% пациентов существуют признаки диабетической нейропатии. При продолжительности сахарного диабета более 5 лет эта патология диагностируется у 50% больных.

Существуют разные клинические проявления диабетической нейропатии. Болевой синдром встречается только у 10% пациентов с сахарным диабетом. При дистальной прогрессирующей симметричной сенсомоторной полинейропатии жалоб у пациента может не быть. В данной ситуации установление диагноза требует оценки общей, вибрационной чувствительности, осмотра кожных покровов (наличие волос, гиперпигментации, язв), проверки феномена аллодинии, рефлексов, проведения автономных тестов. Болевая нейропатия с поражением мелких миелиновых волокон характеризуется появлением жгучей и стреляющей боли в ногах, которая усиливается ночью и при ходьбе.

Для острой болевой нейропатии без мышечной слабости характерно внезапное начало, симметрические и асимметрические проявления, жгучая, «режущая» боль, минимальный сенсорный дефицит. Иногда развитие острой болевой нейропатии происходит при быстрой потере массы тела.

Диабетическая амиотрофия (люмбосакральная радикулопатия) характеризуется асимметрическими проявлениями, инвалидизирующей слабостью в проксимальных отделах ног. При детальном осмотре возможно выявление автономной нейропатии.

Диагностика диабетической нейропатии включает в себя сбор анамнеза и выявление жалоб больного, исследование вибрационной чувствительности, которое проводится градуированным камертоном Riedel Seifert с частотой колебаний 128 Гц на кончике большого пальца обеих стоп троекратно с последующим вычислением среднего значения; определение тактильной, температурной и болевой чувствительности. Перечисленные выше тесты позволяют быстро и достоверно выявить признаки периферической диабетической нейропатии. Для более детальной диагностики и обнаружения других форм нейропатии проводятся электромиография, электрокардиография (тесты с глубоким дыханием, проба Вальсальвы, проба с изменением положения тела), измерение артериального давления (пробы с изменением положения тела, с длительным сдавливанием кистей рук), рентгеноскопия желудка с контрастированием и без него, ультразвуковое исследование брюшной полости, внутривенная урография, цистоскопия и др.

Лечение периферической нейропатии принято разделять на патогенетическое и симптоматическое. Патогенетическая терапия предполагает проведение мероприятий, направленных на достижение и поддержание стойкой компенсации сахарного диабета. На сегодняшний день доказано, что

адекватный гликемический контроль приводит к уменьшению частоты развития новых случаев полинейропатии, а у пациентов с недавно выявленной полинейропатией на фоне стабильного гликемического контроля отмечается регресс клинических симптомов. Кроме того, патогенетическая терапия включает в себя использование ингибиторов альдозоредуктазы – блокаторов полиолового пути метаболизма глюкозы; α-липоевой кислоты, которая активирует митохондриальные ферменты и окисление глюкозы, тормозит глюконеогенез, а также применение эссенциальных жирных кислот, обладающих антиоксидантным эффектом.

Одно из основных мест в лечении диабетической нейропатии занимают комплексные препараты витаминов группы В, так как они участвуют в качестве коферментов в энергообразующих и других обменных процессах, тем самым влияя на ход различных патологических состояний в организме.

Высокая концентрация тиамин в крови приводит к уменьшению болевых ощущений, связанных с патологическими процессами в нервных волокнах, а также блокирует процессы гликирования белка. Как и другие водорастворимые витамины при пероральном приеме, тиамин имеет низкую биодоступность, которая, к сожалению, не может быть компенсирована увеличением дозы, поскольку всасывание тиамин осуществляется посредством активного транспорта. Значительно большей биодоступностью и отсутствием эффекта «насыщения» обладает уникальное липофильное вещество с тиаминоподобной активностью – октотиамин (комбинированная субстанция витамина В₁ и тиоктовой кислоты). Это вещество обладает высокой биодоступностью, создает высокую внутриклеточную концентрацию витамина В₁. Октотиамин принимает активное участие в обмене углеводов и жиров, он необходим для синтеза нуклеиновых кислот, потенцирует действие ацетилхолина, принимающего участие в передаче нервного импульса, играет важную роль в регулировании функций мышечной и вегетативной нервной системы, повышает детоксикационную функцию печени, улучшает тканевое дыхание и поступление кислорода к клеткам кожи.

Благодаря способности регулировать метаболизм аминокислот витамин В₆ влияет на структуру и функцию нервной ткани, таким образом способствуя нормализации белкового обмена и препятствуя накоплению избыточных количеств нейротоксичного аммиака. Оптимизация деятельности нервной системы дополнительно обеспечивается участием пиридоксина в синтезе

катехоламинов, гистамина и тормозящего медиатора центральной нервной системы – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Кроме того, пиридоксин увеличивает внутриклеточные запасы магния, играющего важную роль в обменных процессах и в деятельности нервной системы. Пиридоксин всасывается в jejunum с помощью механизма пассивной диффузии, который не имеет эффекта насыщения, в связи с чем поступление пиридоксина в кровь зависит от его концентрации в просвете кишки. Для коррекции нарушений обмена, возникающих при сахарном диабете, важную роль играет анаболическая функция третьего нейротропного витамина – цианокобаламина (В₁₂). При лечении диабетической нейропатии наиболее значимы способность витамина В₁₂ восстанавливать структуру миелиновой оболочки и уменьшать нейрогенные боли. Для всасывания в кишечнике соответствующих суточной потребности доз цианокобаламина, синтезирующихся микрофлорой кишечника и поступающих с пищей, используется внутренний антианемический фактор Касла. При создании в кишечнике более высоких, чем физиологические, концентраций цианокобаламина, всасывание возможно и без участия фактора Касла за счет пассивного транспорта и пиноцитоза. Длительное сохранение цианокобаламина в организме обусловлено, в частности, эффектом печеночно-тонкокишечной циркуляции. В лечении полинейропатий возможно использование как каждого из нейротропных витаминов в отдельности, так и в комплексе. При внутримышечном введении тиамин, пиридоксин и цианокобаламин их биодоступность составляет около 20%.

Единственным препаратом, который содержит все вышеуказанные компоненты, является оригинальный препарат Нейровитан. Выраженный терапевтический эффект препарата Нейровитан обусловлен рациональным сочетанием витаминов В₁, В₂, В₆ и В₁₂ в терапевтических дозах – 1 таблетка, покрытая оболочкой, содержит 25 мг октотиамин, 2,5 мг рибофлавина, 40 мг пиридоксина гидрохлорида, 0,25 мг цианокобаламина. Хорошее усвоение тиамин при приеме препарата per os обеспечивается наличием в его составе октотиамин, так как он обладает пролонгированным действием, более высокой кислотоустойчивостью, всасываемостью и эффективностью по сравнению с тиамин (С.М. Виничук, 2007; Э.В. Супрун, 2008; Н.В. Нагорная, 2009; Л.Г. Кириллова, 2010). Препарат назначается по 1-4 таблетки в сутки. Курс лечения составляет 2-4 нед.

В исследовании В.В. Черниковой и соавт. (2011) оценивалась эффективность применения препарата Нейровитан в составе комплексной терапии диабетической полинейропатии в сравнении с другими витаминными комплексами у больных сахарным диабетом. Результаты исследования показали, что препарат способствовал существенному улучшению клинических данных. Значимых преимуществ парентерального применения витаминных комплексов в сравнении с препаратом Нейровитан не отмечено.

Подготовила **Анастасия Лазаренко**

