

Застосування Кокарніту при діабетичній полінейропатії

Незважаючи на те що профільними спеціалістами в терапії діабетичної полінейропатії (ДПН) є ендокринологи та неврологи, з цим ускладненням нерідко стикаються в своїй рутинній практиці й лікарі загальної практики – сімейної медицини.



У рамках науково-практичної конференції «Первинна медична допомога: кращі практики сімейної медицини», яка відбулася 7-8 червня в Києві, серед багатьох цікавих виступів прозвучала доповідь **доцента кафедри неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), кандидата медичних наук Олександра Віталійовича Клименка**, яка стосувалася діагностики та лікування ДПН. Доповідач висловив думку, що цукровий діабет (ЦД) – це не хвороба, а спосіб життя. Сучасні досягнення антидіабетичної медицини дозволяють успішно контролювати рівень глюкози крові, запобігати ускладненням та підтримувати якість життя пацієнтів з ЦД на досить високому рівні. Тривалість життя хворих з порушеннями метаболізму глюкози також значно зросла. Впроваджена Центром діабету ім. Елліота Проктора Джосліна (Elliot Proctor Joslin, 1869-1962) медаль «Тріумф людини та медицини» у 1948 р. вручалася пацієнтам, які прожили з ЦД 25 років, у 1970-му – 50, у 1996-му – 75, а у 2013 р. – 80 років.

Перелік факторів ризику ЦД є досить широким і включає спадкову схильність, ожиріння, малорухомих спосіб життя, переважання рафінованих продуктів у раціоні, нестачу грубоволокнистої їжі, куріння, зловживання алкоголем, застосування деяких лікарських засобів, атеросклероз та його ускладнення, гіперліпідемію, емоційні стреси, вагу при народженні >4 кг тощо. Ці ж чинники підвищують ризик виникнення ДПН.

Це ускладнення характеризується багатофакторним патогенезом. Внаслідок гіперглікемії активується поліоловий шлях метаболізму, виникає окислительний стрес, посилюється продукція прозапальних цитокінів. Крім того, у патологічному процесі задіяні також атеросклероз епіневральних артерій, аутоімунні реакції в нервових волокнах, неензиматичне глікозилювання, зміна проникності клітин, порушення обміну жирних кислот, пригнічення росту нервів та погіршення їх трофіки, гіпоксія. Усі ці ланки ведуть до атрофії/дегенерації аксонів, демієлінізації/дегенерації нервових волокон, сповільнення їх відновлення (ремієлінізації), а також до нейронального апоптозу. Першими виникають метаболічні порушення нервової системи, надалі – функціональні (зниження нервової провідності та погіршення неврального кровотоку) та структурні (Sima A.A.F., Sugimoto K., 1999). У ході розвитку ДПН відбувається поступова прогресуюча втрата функціонуючих нейронів та сенсорних нервових волокон, що обумовлює динаміку симптоматики: спершу – біль, згодом – парестезії та оніміння, на пізніх стадіях – негативна симптоматика. Особливо небезпечною вважається безбольова форма, бо при ній діагностика патологічного процесу може бути запізнілою. Загалом, діагноз ДПН і, відповідно, ЦД часто встановлюють неврологи, але при наявності неврологічних розладів анамнез захворювання є вже досить тривалим і воно важко піддається лікуванню.

ДПН диференціюють на генералізовану симетричну полінейропатію (гостра сенсорна, хронічна сенсомоторна, автономна) та вогнищеві і мультифокальні нейропатії (нейропатії тулуба чи кінцівок, краніальні, аміотрофічні тощо).

У Західній Європі більш популярною є детальніша класифікація за Р.К. Thomas (1997), а у країнах Східної Європи – класифікація за С.В. Котовим та співавт. (2000). Її основна відмінність – виділення центральних нейропатій, серед яких діабетична енцефалопатія, енцефаломієлопатія, гострі порушення мозкового кровообігу (транзиторна ішемічна атака, інсульт), гострі нервово-психічні розлади на тлі декомпенсації метаболізму, тобто кетоацидотичних,

гіперосмолярних, лактацидемичних чи гіпоглікемічних станів. Периферичні нейропатії за цією класифікацією розподіляють на симетричні (переважно сенсорні та дистальні), асиметричні (моторні та проксимальної локалізації), радикулопатії, мононейропатії (в т. ч. множинні), автономні (вісцеральні).

Постадійний перебіг клінічно вираженої ДПН, за А.Д.М. Boulton, передбачає розвиток хронічної (наявні гострий пронизуючий біль, печіння, поколювання, що посилюються ввечері; порушення чутливості, зниження чи втрата рефлексів) і гострої больової форми (подібні, але більш виражені симптоми; можлива гіперестезія; порушення чутливості мінімальні або відсутні), безбольової форми у поєднанні з повною/частковою втратою чутливості (симптоми або відсутні, або присутні у формі легкого оніміння; зменшена больова та температурна чутливість; рефлексії знижені або відсутні), пізніх ускладнень (нейропатична деформація стопи, діабетична стопа, нетравматичні ампутації). Виникнення гострої больової форми може асоціюватися з початком інсулінотерапії або незадовільним контролем ЦД. Ампутація стопи за умов ЦД також є наслідком нейро- та/або ангиопатії: травмування (навіть незначне) призводить до появи виразки, що не відповідає на лікування, а подальше її інфікування в умовах гіперглікемії характеризується бурхливим розвитком запалення аж до некрозу.

Діагностичні критерії ДПН включають наявність ЦД, тривалої хронічної гіперглікемії, дистальної симетричної сенсомоторної полінейропатії, виключення інших причин розладів чутливості (Dyck P.V., Dyck P.J., 1999). Симптомами ДПН є біль (колючий, ріжучий, схожий на біль від удару струмом), відчуття печіння, заніміння, парестезії («повзання мурашок»), неврологічний дефіцит (негативна нейропатична симптоматика), порушення чутливості усіх модальностей, зниження чи відсутність ахіллового та колінного рефлексів. Зазвичай ДПН виникає у кінцівках симетрично та з часом прогресує від дистальних до проксимальних ділянок. При встановленні діагнозу важливою є диференційна діагностика з радикулопатіями, синдромом кінського хвоста.

Базові діагностичні тести та обстеження при підозрі на ДПН:

- ретельний огляд (оцінка структури та деформацій стопи, її судинного статусу, температури, цілісності шкіри);
- неврологічне тестування (оцінка усіх видів чутливості);
- електрокардіографія;
- оцінка варіабельності серцевого ритму;
- проба Вальсальви та ортостатичні проби з метою виявлення серцево-судинної вегетативної нейропатії.

Україн важливим є проведення електронейроміографії, результати якої враховуються при виборі

тактики лікування. Для стандартизації оцінки ДПН застосовуються наступні шкали: Diabetic Neuropathy Symptom Score (DNS), Diabetic Neuropathy Examination Score (DNES), Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), Total Symptom Score (TSS), Neuropathy Impairment Score in the Lower Limbs (NIS-LL).

Оптимальне лікування ДПН може бути забезпечено тільки за умови об'єднання зусиль мультидисциплінарної команди профільних фахівців (ендокринолог, сімейний лікар, дієтолог, спеціаліст з фізичних навантажень, науковці, середній медичний персонал). Наразі жодна схема терапії не здатна привести до регресу нейропатії, але перебіг ДПН можна сповільнити за допомогою лікування, спрямованого на підтримку оптимальних рівнів глюкози крові, артеріального тиску, показників ліпідогрामी, а також на зниження окислительного стресу.

Принципи терапії ДПН:

- нормалізація рівня глюкози крові (інсулін, пероральні гіпоглікемічні препарати);
- патогенетичне лікування (α-ліпоева кислота, вітаміни, засоби метаболічного спрямування);
- симптоматичне лікування (знеболюючі медикаменти різних груп, протисудомні засоби, трициклічні антидепресанти, інгібітори зворотного захоплення серотоніну, інгібітори зворотного захоплення норадреналіну);
- регулярний огляд стопи та застосування засобів її місцевого захисту (м'які шкарпетки, ортопедичне взуття, пом'якшувальні креми);
- запобігання тепловому травматизму;
- лікувальна фізкультура (тренування сили м'язів кінцівок, утримування рівноваги);
- заходи вторинної профілактики.

На пізніх стадіях захворювання може бути застосовано хірургічну реконструкцію стопи або подовження сухожилка за наявності pes equinus (так звана кінська стопа).

Ефективний при ДПН препарат Кокарніт (World Medicine, Великобританія) має подвійну спрямованість, здійснюючи патогенетичну та симптоматичну дію. Одна ампула Кокарніту містить такі активні інгредієнти: двонатрієвий аденозинтрифосфат тригідрат (10 мг), кокарбоксилазу (50 мг), вітамін В₁₂ (0,5 мг), нікотинамід (20 мг). В якості розчинника виступає 0,5% розчин лідокаїну гідрохлориду (10 мг). Показаннями до призначення Кокарніту є неврити та нейропатії (в т. ч. при ЦД та перніціозній анемії), невралгії різноманітного генезу, міалгія, ішіалгія, люмбаго, радикуліт, бурсит, тендиніт, ішемічна хвороба серця, міокардити, міокардіопатії. Кокарніту властивий комплексний ефект: протиішемічний – внаслідок нормалізації процесів клітинного дихання (кокарбоксилаза, нікотинамід, аденозинтрифосфат); антиоксидантний – шляхом сповільнення перекисного окислення ліпідів та пригнічення формування вільних радикалів (кокарбоксилаза, нікотинамід); нейропротекторний – завдяки участі в утворенні та відновленні мієлінового шару нервових волокон (ціанокобаламін). Крім цього, Кокарніт характеризується аналгетичною та анксиолітичною дією, що підсилює загальний позитивний ефект від застосування препарату.

Діабетична полінейропатія – поширене і небезпечне ускладнення ЦД, прогресування якого, втім, можна контролювати. Базовими заходами сповільнення розвитку ДПН та профілактики синдрому діабетичної стопи є регулярний контроль рівня глюкози крові та місцевий захист стоп. У комплексній медикаментозній терапії ДПН важливе місце посідає Кокарніт (World Medicine, Великобританія) – засіб мультифакторної дії для патогенетичного та симптоматичного лікування нейропатії будь-якої етіології. Цьому також сприяють множинні позитивні ефекти Кокарніту – протиішемічний, антиоксидантний, нейропротекторний, знеболюючий та анксиолітичний.



Підготувала **Лариса Стрільчук**

