

• ДАЙДЖЕСТ

Роль витаминов группы В в патогенезе, профилактике и лечении диабетических осложнений

Распространенность дефицита витамина В₁₂ у пациентов с СД 2 типа, получающих метформин

Прием метформина – наиболее широко используемого при сахарном диабете (СД) 2 типа сахароснижающего препарата – ассоциируется с уменьшением уровня витамина В₁₂ в плазме крови. Целью данного перекрестного обсервационного исследования было оценить распространенность дефицита витамина В₁₂ у пациентов с СД 2 типа, получающих метформин.

Концентрация витамина В₁₂ в плазме крови <220 пмоль/л отмечалась у 18,7% пациентов. Выявлена положительная корреляция между уровнем витамина В₁₂, возрастом, дозой и длительностью приема метформина.

Авторы исследования сделали вывод о высокой распространенности дефицита витамина В₁₂ у лиц с СД 2 типа, получающих метформин, а также отметили ее корреляцию с возрастом пациентов. Они рекомендуют систематический скрининг В₁₂-витаминового статуса у больных СД 2 типа, которые получают метформин, особенно в возрасте старше 50 лет.

Haeusler S.N.Z. et al. Med J. 2014 Oct 17; 127(1404): 8-16.

В-витаминовый статус у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, в том числе с начальными стадиями нефропатии

Целью исследования немецких ученых было изучить В-витаминовый статус и в первую очередь обеспечение витамином В₆ взрослых пациентов с СД 2 типа (с нормальной функцией почек или с ранними стадиями нефропатии).

В исследование включили 120 пациентов с СД 2 типа, из которых у 46 отмечалась микроальбуминурия, а также 52 человека без диабета, составившие группу контроля. У участников исследования определяли концентрацию витаминов В₆, В₁ и В₁₂, а также связанных с ними витаминов и биомаркеров (гомоцистеина, метилмалоновой кислоты) в плазме крови и/или моче.

Концентрация пиридоксаль-5-фосфата оказалась достоверно ниже у пациентов с СД 2 типа по сравнению с группой контроля: 22,7 нмоль/л в подгруппе лиц с диабетом и микроальбуминурией, 26,8 нмоль/л в подгруппе лиц с диабетом без микроальбуминурии и 39,5 нмоль/л в контрольной группе (p<0,0001). Низкий уровень пиридоксаль-5-фосфата (<30 нмоль/л) наблюдался у 63% пациентов в группе пациентов с диабетом и микроальбуминурией, у 58% больных с диабетом без нефропатии и у 25% пациентов контрольной группы. Уровни пиридоксина и пиридоксала были также снижены

у пациентов с диабетом (p<0,0001), в то время как уровни пиридоксина, пиридоксаль-5-фосфата и пиридоксиновой кислоты, напротив, были выше по сравнению с группой контроля (p<0,001). Во всех группах отмечалась высокая частота дефицита тиамин, при этом низкий уровень витамина В₁₂ и повышение концентрации метилмалоновой кислоты наблюдались достаточно редко. Также в группе пациентов с СД зафиксировано достоверное повышение среднего уровня С-реактивного белка и растворимых молекул сосудисто-клеточной адгезии 1 типа по сравнению с группой контроля (p<0,005).

Таким образом, в данном исследовании была показана повышенная распространенность дефицита витаминов В₆ и В₁ при СД 2 типа. Ранние стадии нефропатии ассоциируются с более выраженными нарушениями метаболизма витамина В₆ и четкими признаками эндотелиальной дисфункции и воспаления.

Nix W.A. et al. Diabetes Res Clin Pract. 2015 Jan; 107(1): 157-65.

Метаболические эффекты 6-месячного приема тиамин у пациентов с СД 2 типа

В ряде исследований было продемонстрировано более высокая, чем в общей популяции, распространенность дефицита тиамин у пациентов с СД. Есть основания предполагать, что коррекция недостаточности тиамин в этой группе населения может оказать положительное влияние на некоторые кардиометаболические параметры. Проверка этой гипотезы стала целью данного интервенционного исследования.

В него включили 86 пациентов, в том числе 60 больных с СД 2 типа и 26 человек без нарушений углеводного обмена, составивших контрольную группу. Все участники получали тиамин в дозе 100 мг/сут в течение 6 мес. В начале и в ходе исследования оценивали различные антропометрические и метаболические параметры, а также уровни тиамин и его производных в сыворотке крови с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Во всех группах было отмечено достоверное улучшение ряда метаболических показателей на фоне приема тиамин: уровня общего холестерина уже через 3 мес (p=0,03), холестерина липопротеинов высокой плотности (p=0,009), креатинина (p=0,001), а также концентрации тиамин и его производных в сыворотке крови и моче (p=0,002 и <0,001 соответственно).

На основании полученных результатов авторы исследования сделали вывод о том, что тиамин можно считать перспективным адьювантным компонентом комплексной терапии СД 2 типа. Они также указывают на необходимость проведения дальнейших исследований

для уточнения его защитных эффектов в отношении диабетических осложнений.

Al-Attas O. et al. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 2014 Jan 23; 7:1-6.

Низкий уровень тиамин у детей с СД 1 типа и диабетическим кетоацидозом

Дефицит тиамин задокументирован у взрослых пациентов с диабетом, а также в описании одного клинического случая обратимой энцефалопатии у ребенка с диабетическим кетоацидозом. Как известно, у детей с СД 1 типа и тяжелым диабетическим кетоацидозом одним из наиболее серьезных осложнений является отек головного мозга, первичным проявлением которого может быть энцефалопатия. При других заболеваниях установлена четкая связь между дефицитом тиамин и острой энцефалопатией. В то же время данных об уровне тиамин у детей с диабетическим кетоацидозом до настоящего времени представлено не было. В проспективном обсервационном исследовании, проведенном в США, изучили распространенность дефицита тиамин у детей с СД 1 типа в возрасте 2-18 лет, госпитализированных в отделения интенсивной терапии по поводу диабетического кетоацидоза.

В исследование были включены 22 пациента, средний возраст которых составил 13,7 года. У 5 из 21 обследованных (23,8%) отмечалась недостаточность тиамин перед назначением инсулина. Через 8 ч инсулинотерапии дефицит тиамин имел место у 7 из 20 пациентов (35%), причем у четырех из них тиаминная недостаточность наблюдалась и исходно. У 68% пациентов уровень тиамин снизился в среднем на 20 нмоль/л через 8 ч проведения инсулинотерапии.

В этом исследовании была показана достаточно высокая распространенность дефицита тиамин у детей с диабетическим кетоацидозом, а также возможность его усугубления на фоне инсулинотерапии. Если метаболический ацидоз сохраняется, несмотря на адекватное лечение диабетического кетоацидоза, следует рассмотреть возможность участия в его патогенезе и других факторов, например дефицита тиамин.

Rosner E.A. et al. Pediatr Crit Care Med. 2015 Feb; 16(2): 114-8.

Применение метилкобаламина в монотерапии и в сочетании с α-липоевой кислотой у пациентов с диабетической периферической нейропатией: результаты метаанализа

Целью данного метаанализа было оценить эффективность и безопасность двух схем терапии диабетической периферической нейропатии – монотерапии метилкобаламином (500-1000 мг внутривенно или внутримышечно) и его комбинации с α-липоевой кислотой (300-600 мг внутривенно).

Критериям включения соответствовали 17 исследований. Объединенный анализ данных всех исследований показал, что комбинированная терапия метилкобаламином и α-липоевой кислотой превосходит по эффективности монотерапию (относительный риск 1,47; 95% доверительный интервал 1,37-1,58), в том числе по таким показателям, как скорость нервной проводимости по двигательным и сенсорным волокнам. Не было зафиксировано ни одного случая развития серьезных побочных эффектов, связанных с лечением.

Результаты этого метаанализа демонстрируют высокую эффективность и безопасность комбинированной терапии диабетической периферической нейропатии с применением метилкобаламина и α-липоевой кислоты.

Xu Q. et al. Diabetes Res Clin Pract. 2013 Aug; 101(2): 99-105.

Уменьшение выраженности симптомов нейропатии у пациентов с СД 2 типа при применении витаминных и микроэлементных добавок

Целью настоящего исследования было оценить эффективность применения витаминных и микроэлементных при диабетической нейропатии у пациентов с СД 2 типа.

В этом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом клиническом испытании приняли участие 75 пациентов с СД 2 типа, которых разделили на три группы для приема витаминных и микроэлементных в разных схемах или плацебо в течение 4 мес:

- группа MV: цинк (20 мг), магний (250 мг), витамин С (200 мг) и E (100 мг);
- группа MVB: вышеперечисленные витаминные и микроэлементы плюс витамин В₁ (10 мг), В₂ (10 мг), В₆ (10 мг), биотин (200 мкг), В₁₂ (10 мг) и фолиевая кислота (1 мг);
- группа P: плацебо.

67 пациентов завершили исследование. Выраженность симптомов нейропатии, которую оценивали с помощью скринингового теста нейропатии Мичиганского университета (Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI), уменьшилась с 3,45 до 0,64 балла (p=0,001) в группе MVB, с 3,96 до 1,0 балла (p=0,001) в группе MV и с 2,54 до 1,95 в группе плацебо через 4 мес.

Таким образом, в этом исследовании показано, что применение микроэлементных и витаминных может способствовать уменьшению выраженности симптомов диабетической нейропатии.

Farvid M.S. et al. Diabetes Res Clin Pract. 2011 Jul; 93(1): 86-94.

Подготовила **Наталья Мищенко**