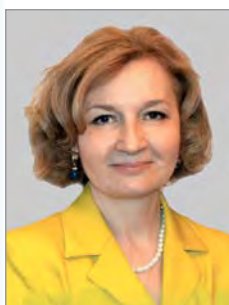


Лікування неврологічних і метаболічних порушень за цукрового діабету

У листопаді в рамках науково-освітнього проекту «Школа ендокринолога 2023» за участю провідних ендокринологів, невропатологів і представники інших суміжних спеціальностей відбулося 5-денне навчання лікарів, котрі займаються веденням пацієнтів із різною ендокринною патологією. Захід мав на меті підвищення рівня знань та навичок у сфері новітніх методів діагностики, лікування і профілактики захворювань ендокринної системи, а також супутньої патології. Пропонуємо нашим читачам огляд двох доповідей у форматі «запитання – відповідь».



Виступ професора кафедри неврології № 1 Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктора медичних наук Тетяни Миколаївни Слободін було присвячено питанням діагностики та лікування діабетичної полінейропатії (ПНП).

? Якими є основні форми діабетичної ПНП? Які клінічні прояви та перебіг має ця патологія?

Основні клінічні форми діабетичної ПНП – хронічна дистальна симетрична сенсомоторна ПНП, вегетативна ПНП (кардіоваскулярна, гастроінтестинальна, урогенітальна, судомоторна), гостра сенсорна ПНП, гіпоглікемічна ПНП, транзиторна гіперглікемічна ПНП, діабетична радикулоплексопатія, краніальні мононевропатії. У 2022 році Американська діабетична асоціація класифікувала діабетичні нейропатії на 3 основні категорії:

дифузна симетрична ПНП, мононевропатія та радикулопатія (або полірадикулопатія).

Симетричні ПНП мають поступовий розвиток; частіше спостерігаються за тривалого перебігу цукрового діабету (ЦД), поєднуються з іншими ускладненнями ЦД. Їхня тяжкість відповідає рівню та тривалості гіперглікемії. Асиметричні ПНП виявляються гостро, мають сприятливий прогноз, розвиваються на будь-якій стадії ЦД. Тяжкість асиметричних ПНП не корелює з рівнем гіперглікемії (Attal N. et al., 2010).

Симптоми та ознаки дистальної симетричної ПНП розподіляються на сенсорні (до яких належать біль, парестезія, оніміння, поколювання, печіння, ураження електричним струмом, нічні падіння, атактична / анталгічна хода) та рухові (м'язова слабкість, атрофія, проблеми з ходом, рівновагою). Наслідками захворювання є синдром діабетичної стопи, виразки стопи, ампутація нижньої кінцівки, падіння, переломи, депресія.

До симптомів та ознак серцево-судинної вегетативної нейропатії належать тахікардія, артеріальна гіпертензія лежачи,

непереносимість фізичного навантаження, синкопе, запаморочення, аритмія, втома, запаморочення. Можливі наслідки – безбольовий інфаркт міокарда, злоскісні аритмії, раптова смерть.

Шлунково-кишкова автономна ПНП проявляється дисфагією, здуттям живота, нудотою і блюванням, судомою, діареєю, закрепом, болем в епігастрії, печією, втратою апетиту, раннім насиченням, нетриманням калу. Наслідками можуть бути гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, ерозії та стриктури стравоходу, анорексія, затримка всмоктування ліків, підвищена варіабельність рівня цукру в крові та гіпоглікемія.

Симптоми сечостатевої вегетативної ПНП – часті позиви до сечовипускання вночі, затримка сечовипускання, нетримання сечі, еректильна дисфункція, зниження лібідо, ретроградна еякуляція, зниження сексуального бажання. Наслідки – зниження якості життя, схильність до інфекцій сечовивідних шляхів.

У пацієнтів із ЦД 2 типу найчастіше розвивається дистальна симетрична ПНП, незважаючи на адекватний контроль глікемії. Наявність багатьох супутніх захворювань, як-от ожиріння, дисліпідемія, послаблює сприятливий ефект контролю рівня глюкози. Ожиріння є незалежним фактором ризику ПНП у пацієнтів із ЦД 2 типу й окремих хворих із діабетом 1 типу.

ЦД як 1 (інсулінонедостатній), так і 2 типу (інсулінорезистентний, пов'язаний з ожирінням) підвищує сприйнятливості до інфікування багатьма патогенними мікроорганізмами, а також сприяє інфікуванню, особливо *S. aureus*, *B. pseudomallei*, *M. tuberculosis* (Casqueiro J. et al., 2012). Важливою особливістю аберантної імунної відповіді при гіперглікемії, незалежній від ожиріння, є дисфункція нейтрофілів. Гіперглікемія порушує регуляцію активації нейтрофілів, їхню здатність до фагоцитозу і знищення *S. aureus*, *B. pseudomallei* та непатогенної *E. coli in vitro*, *S. aureus in vivo* (Yano H. et al., 2012).

Важливо клінічно розрізнити симетричні та асиметричні ПНП, оскільки вони потребують різних діагностичних і терапевтичних підходів. Хоча найпоширенішим типом нейропатії є дистальна симетрична ПНП у разі ЦД 1 та 2 типів, в одного пацієнта можуть співіснувати різні форми діабетичної нейропатії.

ЦД не обов'язково спричиняє нейропатію в усіх хворих на ЦД, хоча запідозрити діабетичну ПНП слід у всіх пацієнтів із ЦД 2 типу, а також у тих, хто страждає на ЦД 1 типу >5 років.

Перед діагностикою діабетичної ПНП слід виключити інші етіологічні фактори, крім ЦД.

Незважаючи на те що діабетична периферична ПНП є найчастішою ПНП, не всі пацієнти із ЦД і ПНП мають таку патологію. В 10-50% пацієнтів із ЦД наявні додаткові потенційні причини для

розвитку ПНП. До них належать дефіцит вітаміну B_{12} та інших вітамінів групи B, нейротоксична дія медикаментів, ниркова недостатність, метаболічний синдром, хронічна запальна демієлінізуювальна ПНП, васкуліти та спадкова нейропатія, інфекційні ПНП, зловживання алкоголем.

? Що зумовлює дефіцит вітаміну B_{12} ? Який алгоритм діагностики B_{12} -/фолієвого дефіциту?

Причинами дефіциту вітаміну B_{12} можуть бути шлункові захворювання (автоантитіла до власного фактора шлунка чи парієтальних клітин (перніціозна анемія), гастрит, аутоімунний метапластичний атрофічний гастрит), захворювання тонкого кишечника (синдром мальабсорбції, резекція тонкого кишечника або байпас), запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, НВК), целиакія, дисбіоз із колонізацією патогенної флори (сліпа петля, паразитарне ураження), панкреатити, харчовий дефіцит / дієти (споживання грудного молока немовлям у матері з дефіцитом вітаміну B_{12} , сувора веганська дієта, вегетаріанська дієта під час вагітності, алкоголізм, вік >75 років), спадковий дефіцит транскобаламіну II, препарати, що блокують абсорбцію вітаміну B_{12} (неоміцин, метформін (мінімум 4 міс), антагоністи H_2 -рецепторів (циметидин) (щонайменше 12 міс), інгібітори протонної помпи (щонайменше 12 міс), оксид азоту(I) (N_2O) – під час анестезії чи в рекреаційних цілях) (de Jager J. et al., 2010).

За підозри на B_{12} / фолієвий дефіцит слід виміряти їхні рівні. Якщо обидва показники знижені, дефіцит підтверджується. Якщо один чи обидва показники знаходяться на межі норми, необхідно виміряти рівні метилмалонової кислоти (ММК) і гомоцистеїн. При їхньому підвищенні дефіцит вітаміну B_{12} вважається підтвердженим, у разі нормального рівня ММК і підвищення гомоцистеїну підтверджується дефіцит фолієвої кислоти. Якщо обидва показники в нормі, дефіцит вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти виключений.

Певні стани можуть пов'язуватися з хибно підвищеним рівнем вітаміну B_{12} , отже, це може спричинити появу нормального рівня вітаміну B_{12} , коли пацієнт має його дефіцит. До таких станів належать прихована злоскісна пухлина, мієлопроліферативне новоутворення, алкогольна хвороба печінки та інші захворювання печінки, вплив закису азоту, певні вроджені порушення метаболізму (Green R., 2017).

? Як проводити профілактику та лікування дефіциту вітаміну B_{12} ?

Рекомендована дієтична норма вітаміну B_{12} становить 2,4 мкг/добу для дорослих чоловіків і невагітних жінок, 2,6 мкг/добу для вагітних.

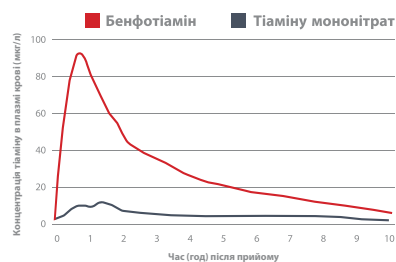
Слід зауважити, що пацієнти віком >50 років можуть бути не в змозі адекватно засвоювати вітамін B_{12} з їжею, тому вони повинні споживати їжу, збагачену вітаміном B_{12} .

Веганам і суворим вегетаріанцям необхідно рекомендувати споживати збагачені злаки чи добавки, щоб запобігти дефіциту.

milgamma®

МІЛЬГАМА® ІЗ БЕНФОТІАМІНОМ ДОЗВОЛЯЄ ВІДНОВИТИ ДЕФІЦИТ ВІТАМІНУ B_{12} У 5 РАЗІВ ЕФЕКТИВНІШЕ ЗА ТІАМІНУ МОНОНІТРАТ

Пероральний прийом з еквімолярною кількістю тіаміну: 100 мг бенфотіаміну проти 70,2 мг тіаміну мононітрату



- **x5 вища біодоступність (AUC_{0-10h})**
- **x7 вища концентрація в плазмі крові**
- **Можна безпечно комбінувати з лікарськими засобами для лікування цукрового діабету**
- **Сприяє відновленню нервової тканини**



Сюточена інструкція для медичного застосування препарату МІЛЬГАМА® таблетки. Фармакологічна група. Препарати вітаміну B₁₂ у комбінації з вітаміном B₁ та/або вітаміном B₆. Склад. 1 таблетка містить бенфотіаміну 100 мг, піридоксину гідрохлориду 100 мг, ліарської форми. Таблетки. Показання. При неврологічних захворюваннях, зумовлених дефіцитом вітамінів B₁₂, B₁, B₆. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Прийом вітаміну B₁₂ протипоказаний при вираженій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Спосіб застосування та дози. Застосовувати внутрішньо, запиваючи достатньою кількістю рідини. Побічні ефекти. З боку травного тракту: нудота, блювання, діарея, біль у животі, підвищення кислотності шлункового соку. З боку серцево-судинної системи: тахікардія. З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, включаючи анафілактичний шок, анафілаксія; кропив'янка. З боку шкіри: шкірні висипання, свербіж. У вкрай рідких випадках – шоковий стан. Категорія відпуску. Без рецепта. Ріп. МОЗ України № ІА/8049/1/01. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.



