

Е.А. Широков¹, А.А. Михайлов²

¹ Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, кафедра семейной медицины

² 2 Центральный военный клинический госпиталь имени П.В. Мандрыка, кафедра терапии усовершенствования врачей, Москва

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ТРИГАММА® В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Резюме

В статье рассматриваются вопросы применения препарата Тригамма® при поражении нервной системы, а также некоторых других заболеваний, с учетом опыта отечественных и зарубежных специалистов. Обсуждаются преимущества препарата Тригамма®, базирующиеся на сбалансированном составе, синергичности действия его компонентов. Рассматривается терапевтический потенциал Тригаммы® и возможность назначать ее широкому кругу пациентов как эффективный, высокобезопасный, экономически доступный и удобный в применении препарат.

Ключевые слова: *тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, заболевания нервной системы, невриты, диабетическая невропатия, нейропротекторы, Тригамма®.*

Abstract

The article discusses the questions of usage of the drug Trigamma® as a therapy of patients with lesions of the nervous system as well as some other diseases based on the experience of Russian and foreign experts. The advantages of the drug Trigamma® are based on a balanced composition, and synergistic action of its components. We consider the therapeutic potential of Trigamma® and the possibilities to prescribe it to a wide range of patients as an effective, highly secure, affordable and easy-to-use drug.

Key words: *thiamine, pyridoxine, cyanocobalamine, nervous system diseases, neuritis, diabetic neuropathy, neuroprotectors, Trigamma®.*

Сегодня внимание производителей лекарственных средств обращается к препаратам на основе естественных компонентов, играющих важную роль в жизнедеятельности человека, обладающих высокой безопасностью и экономически доступных абсолютному большинству пациентов. С учетом этих современных требований компания ОАО «Мосхимфармпрепараты» им. Н.А. Семашко» в 2010 г. разработала парентеральную лекарственную форму, содержащую витамины В₁, В₆ и В₁₂ в одной ампуле, которая выпускается под названием Тригамма®.

Биологическая роль витаминов группы В

Витамины (vitaminum; лат. vita жизнь + амины) — факторы питания органического происхождения, присутствующие в пище в следовых количествах, непосредственно не являющиеся пластическим материалом или источником энергии, но участвующие в регуляции биохимических и физиологических процессов [13]. Витамины — незаменимые вещества, а основными источниками их поступления в организм человека являются пищевые продукты. В настоящее время известно более 200 ферментных систем, ко- ферментами которых являются витамины [9].

При недостаточном обеспечении организма витаминами возникают биохимические и функци-

ональные нарушения, а затем могут появиться изменения на морфологическом уровне, проявляющиеся субклинически (функциональные дефекты в стрессовых условиях) или клинически (признаки дисфункций тканей и органов, завершающихся раз- вернутым клиническим синдромом). Клиническое применение витаминов показано для предупреж- дения и лечения клинических развернутых форм гипо- и авитаминоза и получения других, не связан- ных с коррекцией авитаминоза фармакологических эффектов [1].

Витамин В₁ — тиамин. Источниками тиамина являются горох, фасоль, овес, отруби злаковых, арахис, ткани органов млекопитающих. В меньших количествах он содержится в овощах и фруктах, незначительно синтезируется в кишечнике. Тиамин всасывается главным образом в двенадцатиперст- ной и тонкой кишке, однако более полная биодо- ступность обеспечивается при его внутримышеч- ном введении.

Известно, что тиамин, локализующийся в мем- бранах нервных клеток, оказывает существенное влияние на процессы регенерации поврежденных нервных волокон, участвует в обеспечении энерге- тических процессов в нервных клетках, нормальной функции аксоплазматического тока, функ- циональной роли клеточной мембраны. Имеются данные о способности тиамина выступать в каче- стве антиоксиданта и иммуностимулятора. Суточ-

ная потребность в тиамине составляет 0,5–2 мг в зависимости от возраста.

Доклинические формы дефицита тиамина могут быть выявлены с помощью чувствительных био- химических реакций, например, теста толерант- ности пирувата. Резко выраженный дефицит ви- тамина В₁ может проявляться у взрослых в виде периферических невритов и мышечных атрофий (вследствие демиелинизации) или застойной сер- дечной недостаточности с высоким сердечным вы- бросом. Причиной недостаточности тиамина чаще всего является длительное несбалансированное питание, а также поражения печени с развитием цирроза.

Терапевтические дозы тиамина традиционно при- меняют при заболеваниях, проявления которых сходны с симптомами витаминной недостаточно- сти: периферических невритах различного генеза, невралгиях, заболеваниях сердечно-сосудистой и центральной нервной системы. Побочных реакций обычно не наблюдают.

Витамин В₆ — пиридоксин. Витамин В₆ суще- ствует в трех формах: пиридоксин, пиридоксаль и пиридоксамин. Источниками витамина В₆ явля- ются дрожжи, злаковые, бобовые, молоко, мясо и другие продукты. Он также синтезируется микро- флорой кишечника. Все три формы витамина лег- ко всасываются в желудочно-кишечном тракте и превращаются в печени в пиридоксальфосфат — активную форму витамина, которая является ко- ферментом для аминокислотных декарбоксилаз и аминотрансфераз, участвующих в регуляции бел- кового обмена. Тиамин тесно связан с процессами синтеза и разрушения катехоламинов, гистамина, дофамина, γ-аминомасляной кислоты, превраще- нием триптофана в никотиновую кислоту и серо- тонин. Пиридоксин является частью ферментной системы, отвечающей за синтез аминоклевулино- вой кислоты — первого звена в синтезе веществ, составляющих структуру гема. Пиридоксин под- держивает синтез транспортных белков в осевых цилиндрах, кроме того, в последние годы доказа- но, что витамин В₆ обладает антиоксидантным действием [32].

Дефицит витамина В₆ у взрослых проявляется ан- гулярным стоматитом, периферическим невритом. Могут возникать судороги, изменения психики (особенно у лиц, злоупотребляющих алкоголем), гипохромная микроцитарная анемия. В развитых странах недостаточное содержание пиридоксина в пище редко является причиной авитаминоза. Чаще дефицит витамина В₆ бывает связан с заболевани- ями, нарушающими его всасывание или обуслов- ливающими повышенную потребность в нем (на- пример, у части женщин, принимающих оральные контрацептивы, содержащие эстрогены).

С профилактической целью пиридоксин назна- чается внутрь в дозе 5–10 мг в день. Пиридоксин- зависимая анемия (микроцитарная гипохромная с повышенным уровнем железа в плазме) требует ежедневного введения витамина в дозе 50–200 мг и более. По мнению Ю.Б. Белоусова, пиридоксин используют при мышечных дистониях, болезни Рейно, гиперкинетическом синдроме у детей, пред- менструальном синдроме и некоторых других со- стояниях [4]. Воздействию пиридоксина поддаются периферические лекарственные невриты, анемии, алкогольные невриты.

Витамин В₁₂ — цианокобаламин. Он относится к группе кобаламинов — веществ, содержащих в своей структуре кобальт. Витамин В₁₂ существует по крайней мере в двух метаболически неактивных формах: цианокобаламин, содержание которого в организме чрезвычайно мало, и гидроксикобаламин. Обе формы в организме трансформируются в актив- ные соединения — метилкобаламин и аденозилко- баламин.

Пищевыми источниками витамина В₁₂ являются мясо, печень, почки, устрицы, рыба и яичный жел- ток. Витамин В₁₂ синтезируется микрофлорой поч- вы, воды, кишечника человека и жвачных живот- ных. Однако образующийся у человека витамин В₁₂ плохо абсорбируется. При пероральном приеме ви- тамин В₁₂ может всасываться и усваиваться только при строго определенных условиях: наличии гли- копротеида-внутреннего фактора, ионизирован- ного кальция и т.д. После приема терапевтической дозы максимальное всасывание витамина происхо- дит через 8–12 ч и не зависит от его концентрации в крови. При подкожном или внутримышечном введении цианокобаламин всасывается быстро, максимальное содержание в крови при этом на- блюдается через 1 ч.

Общие запасы кобаламина в организме взрослого человека составляют около 2–5 мг. Минимальная суточная потребность в витамине В₁₂ — около 1 мкг в сутки. Однако, принимая во внимание неполное всасывание витамина В₁₂, дозу для перорального приема приходится увеличивать в несколько раз.

Витамин В₁₂ обеспечивает синтез фермента, необхо- димого для образования миелина [26]. Дефицит это- го фермента, возможно, приводит к развитию таких неврологических осложнений, как периферические невриты, атрофия зрительного нерва, подострые комплексные изменения дегенеративного характе- ра в спинном мозге, беспокойство, дезориентация, депрессия, психозы.

Витамин В₁₂ в больших дозах рекомендован при многих патологических состояниях, не связанных с недостатком кобаламина, например при инфек- ционном гепатите, псориазе, рассеянном склерозе,

токсической амблиопии, невралгии тройничного нерва. Нежелательные реакции при соблюдении дозировок встречаются крайне редко.

Витамины группы В в клинической практике

Витаминные препараты издавна используются в медицине, особенно при неврологических заболеваниях. Во многом это связано с высокой чувствительностью структур нервной системы к метаболическим нарушениям и гипоксическим состояниям. При этом наиболее востребованными в клинической практике являются витамины группы В. Однако некоторые неврологи считают, что их терапевтические возможности значительно преувеличены [28]. Поэтому целесообразно проанализировать результаты экспериментальных и клинических исследований применения витаминов группы В и содержащих эти витамины лекарственных средств (яркий представитель — препарат Тригамма®) при патологии центральной и периферической нервной системы. Представляется интересным анализ опыта зарубежных авторов, т.к. абсолютное большинство опубликованных работ на русском языке основаны на данных отечественных специалистов.

Лекарственные формы и способы введения витаминов группы В

При большинстве заболеваний целесообразно применение не одного из витаминов группы В, а их комплекса. В этом случае один витамин оказывает патогенетическое действие и с другими витаминами проявляет неспецифическое положительное влияние на функциональное состояние структур нервной системы. Этот вопрос будет рассмотрен ниже более подробно.

Поэтому одним из наиболее активно внедряемых в практику и безусловно приоритетных препаратов считается комплекс витаминов группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин) — препарат Тригамма®, который содержит по 100 мг тиамин и пиридоксина, а также 1000 мкг цианокобаламина. Кроме того, в состав препарата Тригамма® входит местный анестетик лидокаин (20 мг), что позволяет сделать инъекции практически безболезненными и увеличить приверженность пациентов терапии. Малый объем ампулы препарата Тригамма® (2 мл) делает введение лекарственного средства более комфортным для больных.

При наличии показаний, например при выраженном болевом синдроме, лечение целесообразно начинать

с внутримышечного введения (глубоко) 2 мл препарата Тригамма® ежедневно в течение 5–10 дней с переходом в дальнейшем на более редкие инъекции (2–3 раза в неделю в течение 2–3 недель).

Возможности препарата Тригамма® при лечении невропатий

Недостаток витаминов группы В выявляется достаточно часто, и дефицит каждого из них может приводить к формированию полиневропатии. В США и Великобритании недостаток витамина В₁₂ отмечается у 6% населения, преимущественно в старших возрастных группах [44]. При обследовании 581 больного с полиневропатиями дефицит витамина В₁₂ выявлен у 4%, возможный дефицит — у 32% пациентов, что могло быть причиной развития генерализованного поражения периферических нервов. Проведенное лечение витамином В₁₂ улучшило состояние в 87% случаев с явным дефицитом и в 43% случаев с предполагаемым дефицитом кобаламина [33]. У некоторых больных с дефицитом витамина В₁₂ развивается подострая дегенерация спинного мозга с поражением задних канатиков и дистальная сенсорная периферическая полиневропатия, характеризующаяся онемением и выпадением сухожильных рефлексов [19]. Пиридоксин оказывает положительное влияние не только при различных видах полиневропатий, но и при разных вариантах эпилепсии [27, 29, 30, 43]. При хроническом дефиците тиамин в пище развивается дистальная сенсорно-моторная полиневропатия, напоминающая алкогольную и диабетическую [26]. Дефицит тиамин играет большую роль в развитии алкогольной полиневропатии (АЛП) вследствие прямого токсического действия этанола и его метаболитов (ацетальдегида), плохого питания, наличия синдрома мальабсорбции [8, 36, 37]. Алкогольное поражение периферических нервов встречается у 10% лиц, страдающих алкоголизмом, преимущественно в возрасте 40–70 лет, и может выявляться как у мужчин, так и у женщин [4, 44]. У больных алкоголизмом имеется повышенный риск недостаточного обеспечения всеми витаминами группы В [35]. В контролируемом исследовании на 78 здоровых волонтерах показано, что постоянное употребление водки или красного вина в течение 2 недель достоверно уменьшали содержание в плазме витамина В₁₂ [23]. Исследования, проведенные с включением пациентов, страдающих АЛП, показали, что тиамин уменьшает сенсорные симптомы, улучшает чувствительность [41].

Однако оптимальный эффект оказывает комплекс витаминов группы В. Так, в многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании 325 больных с позитивны-

Тригамма®

Комплекс витаминов В₁, В₆, В₁₂ в комбинации с лидокаином



NEW

Показания:

- Невриты (в том числе ретробульбарные невриты);
- Невралгия;
- Полинейропатии (диабетическая, алкогольная и т. д.);
- Миалгии;
- Корешковые синдромы;
- Опоясывающий герпес;
- Парез лицевого нерва.

**МОСХИМФАРМПРЕПАРАТЫ
им. Н. А. СЕМАШКО**

ул. Б. Каменщики, д. 9, г. Москва, 115172
тел: +7 (495) 912-46-24 www.mhfp.ru

Рег. удостоверение: ЛСР-004858/10 от 28.05.2010 г. Реклама.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.

ми и негативными симптомами АЛП получали в течение 12 нед комплекс витаминов группы В. Положительная динамика, уменьшение неврологической симптоматики наблюдались у 77,9% пациентов [35]. По мнению Н. Супоневой и Э. Павлова, препараты, содержащие витамины группы В, эффективны при хронических полиневропатиях [12]. Оптимизировать существующие терапевтические схемы и улучшить прогноз позволяет накопление опыта применения препарата Тригамма® в качестве компонента нейротропной терапии не только при состояниях, ассоциированных с дефицитом витаминов группы В, но и при заболеваниях периферической нервной системы, сопровождающихся болевым синдромом. Вследствие очевидного положительного действия препарата Тригамма® на процессы регенерации нервных волокон и миелиновой оболочки его целесообразно рекомендовать для лечения заболеваний периферической нервной системы различного генеза (невропатий), в т.ч. по всем перечисленным показаниям.

АНАЛЬГЕТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ КОМПЛЕКСОВ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В (ТРИГАММА®)

Способность витаминов группы В уменьшать боль до последнего времени ставилась под сомнение, т.к. не были известны механизмы их действия при различных болевых синдромах. Вместе с тем, антиноцицептивный эффект пиридоксина и кобаламина хорошо известен клиницистам с 1950 г. [5, 7]. Ряд экспериментальных исследований выявил отчетливый антиноцицептивный эффект отдельных витаминов и их комплексов при невропатической боли [17, 42]. Витамины группы В оказывают влияние на активность ноцицептивных нейронов центральной нервной системы. В 1992 г. при лечении комплексом витаминов группы В (пиридоксин, тиамин, цианокобаламин) в течение 3 недель 1149 пациентов с болевыми синдромами и парестезиями, обусловленными полиневропатиями, невралгиями, радикулопатиями, мононевропатиями, отмечено значительное уменьшение интенсивности болей и парестезий в 69% случаев [18]. В обзоре работ по изучению антиноцицептивного действия комплекса витаминов группы В (B_1 , B_6 , B_{12}) I. Jurna в 1998 г., обобщив имевшиеся к тому времени экспериментальные и клинические исследования, пришел к выводу, что применение указанной комбинации способно уменьшить как скелетно-мышечные, так и корешковые боли [25]. При лечении острой боли в спине сочетание витаминов группы В и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) более эффективно и безопасно, чем монотерапия НПВП [5]. Использование препарата Тригамма® в лечении пациентов с острыми вертеброгенными болевыми синдромами способствует уменьшению

или даже полному исчезновению боли, что улучшает качество жизни больных [3].

Экспериментальные и клинические исследования действия витаминов группы В при ноцицептивных и невропатических болях позволяют считать, что их возможно использовать при лечении тоннельных (в т.ч. карпального) синдромов [34, 38].

По мнению А.Б. Данилова, уже сегодня можно констатировать, что витамины группы В проявляют определенные анальгетические свойства, но комплекс ($B_1 + B_6 + B_{12}$, например препарат Тригамма® — прим. авт.) обладает более мощным обезболивающим действием, чем каждый из витаминов [5]. Важным свойством препарата Тригамма® является способность усиливать и пролонгировать анальгетический эффект, достигаемый путем назначения базисной терапии невралгических синдромов — НПВП и антиконвульсантов, что объясняется наличием собственного многостороннего антиноцицептивного эффекта препарата, а также суммацией действия с препаратами базисной терапии на различные механизмы формирования боли.

ТРИГАММА® И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

При лечении диабетической полиневропатии (ДПН) используется нормализующее действие тиамин на биохимические процессы метаболизма глюкозы [15, 16], способность пиридоксина предотвращать цитотоксичность, вызванную оксидативным стрессом и перекисным окислением липидов [21, 31], и восстановление миелиновой оболочки периферических нервов при помощи цианокобаламина, а также его обезболивающий эффект [2, 39]. В настоящее время препараты комплекса витаминов группы В не менее широко, чем антиоксиданты, используются для лечения ДПН. В основном применяются комплексные препараты тиамин, пиридоксин, цианокобаламина, содержащие большие дозы лекарственных веществ (препарат Тригамма®), которые способны улучшать структурное и функциональное состояние периферических нервов при ДПН за счет активного воздействия на состояние нервных волокон [3]. По мнению И.А. Строкова и соавт., в настоящее время у врачей-неврологов и эндокринологов, занимающихся лечением диабетической полиневропатии, имеется достаточно широкий спектр лекарственных препаратов, действующих на различные звенья патогенеза ДПН и способных улучшить состояние больных с этой патологией [10, 11].

Однако необходимо учитывать, что для некоторых лекарственных веществ установлен ряд ограничений. Например, новокаин является антагонистом сульфаниламидов. А лидокаин в больших дозах может оказывать токсическое действие. Разработчики

препарата Тригамма® нашли оптимальный выход из ситуации: лидокаин, являющийся производным ацетанилида, в отличие от новокаина, не содержит в своем составе парааминобензойной кислоты и поэтому не оказывает антисульфаниламидного действия. А риск возможных токсических эффектов сведен к минимуму за счет уменьшения дозировки лидокаина в ампуле препарата Тригамма® (в отличие от других препаратов, содержащих более высокие дозы лидокаина).

ДЕЙСТВИЕ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В И ПРЕПАРАТА ТРИГАММА® НА ЦНС

В последние годы активно изучается возможность применения витаминов группы В при сосудистых и нейродегенеративных заболеваниях. В рамках разработки этого направления было показано, что витамины группы В могут снижать уровень гомоцистеина в крови пациентов с факторами риска целого ряда патологических состояний, в т.ч. затрагивающих ЦНС [22, 24, 40].

Головной мозг относится к структурам, чувствительным к тиамину. При обследовании с помощью высокоразрешающего магнитно-резонансного томографа людей в возрасте 59–79 лет выявлено, что объем отдельных структур головного мозга — но не его общего объема — зависит от поступления витаминов B_6 и B_{12} . Фолиевая кислота не оказывала влияния на объем структур головного мозга [20]. Дефицит витамина B_{12} ассоциируется с нарушением когнитивных функций у пожилых людей, однако при пероральном приеме витамина B_{12} не получено достоверного их улучшения у пожилых людей с легкой формой дефицита [21], что может свидетельствовать в пользу его парентерального введения.

При центральных миелинопатиях (рассеянный склероз) после проведения пульс-терапии и плазмафереза целесообразно применение препарата Тригамма® (внутримышечно в дозе 2 мл один раз в сутки, 14 дней) с последующим приемом пероральных форм препаратов витаминов группы В. Потребность в дальнейшем изучении перспектив применения витаминов группы В (и в частности препарата Тригамма®) при сосудистых и нейродегенеративных заболеваниях головного мозга неоспорима.

В настоящем обзоре приведены лишь некоторые патологические состояния, при которых эффективность применения витаминов группы В доказана. Но, по мнению И.А. Строкова и соавт., на самом деле перечень этих заболеваний значительно шире [10, 11].

Выводы

Имеющиеся результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о патогенетическом действии и терапевтической эффективности препаратов витаминов группы В при различных заболеваниях, что позволяет сделать вывод о многообещающих перспективах их практического применения. В самое ближайшее время витамины группы В, и в частности препарат Тригамма®, должны более активно и широко использоваться в практике врачей многих специальностей.

Соглашаясь с мнением авторитетных исследователей [3], отметим, что препарат Тригамма® имеет ряд особенностей и преимуществ. Оптимальные дозы витаминов группы В, содержащиеся в препарате, способствуют достижению максимального нейропротекторного эффекта. Установлено выраженное влияние препарата на процессы регенерации нервных волокон и миелиновой оболочки, что позволяет рекомендовать Тригамму® для лечения заболеваний периферической нервной системы различного генеза, в т.ч. болевого радикулярного, вертеброгенного и туннельных синдромов, невралгии тройничного нерва и межреберной невралгии. При назначении базисной терапии (НПВП и антиконвульсанты) отмечена способность Тригаммы® усиливать и пролонгировать анальгетический эффект за счет наличия антиноцицептивного действия препарата. Благодаря содержанию местного анестетика (лидокаин гидрохлорид) и малого объема ампул (2 мл) инъекции Тригаммы® практически безболезненны. Положительным качеством лидокаина является отсутствие антисульфаниламидного действия, риска возникновения токсических реакций и наличие максимально быстрого обезболивающего эффекта. Использование инновационных технологий позволило в одной ампуле Тригаммы® совместить четыре препарата, которые ранее вводились отдельно, что является важным преимуществом в его использовании.

Стоимость препарата Тригамма® доступна широкому кругу пациентов. Сбалансированный состав витаминов, удобство применения, доступность и возможность индивидуального подбора дозы открывают широкие возможности использования препарата Тригамма® в неврологической практике, что позволяет оптимизировать существующие схемы лечения и улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

®

Список литературы

1. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия. 3-е изд., испр. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 872 с.
2. Воробьев С., Кириченко Д., Паленый А. Препараты «тиогама» и «мильгамма» в терапии гастроинтестинальной формы автономной нейропатии при сахарном диабете типа 2 // Врач. 2007. № 11. С. 27–30.

3. Дамулин И.В. Терапевтические возможности применения препарата тригамма в неврологической практике // Вестник невропатологии, психиатрии и нейрохирургии. 2011. № 7. С. 21–29.
4. Дамулин И.В., Шмидт Т.Е. Неврологические расстройства при алкоголизме // Неврологический журнал. 2004. № 2. С. 4–10.
5. Данилов А.Б. Витамины группы В в лечении болевых синдромов // Трудный пациент. 2010. № 12. С. 1–8.
6. Данилов А.Б. Витамины группы В в лечении острых болей в спине: миф или реальность? // Лечащий врач. 2007. № 4. С. 1–8.
7. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: Боргес, 2007. 191 с.
8. Кулес В., Ших Е., Махова А. Клинико-фармакологические преимущества бенфотиамина при лечении полинейропатии // Врач. 2009. № 4. С. 43–46.
9. Луцкий И.С., Лютикова Л.В., Луцкий Е.И. Витамины группы В в неврологической практике // Международный неврологический журнал. 2008. № 5. С. 89–93.
10. Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А. Витамины группы В в лечении неврологических заболеваний // Российский медицинский журнал. Неврология. Психиатрия. 2009. Т. 17. № 11.
11. Строков И.А., Строков К.И., Афонина Ж.А. Патогенетическая терапия диабетической полиневропатии // Лечащий врач. 2009. № 13. С. 10–64.
12. Супонева Н., Павлов Э. Диагностика и базовая терапия хронический полиневропатий // Врач. 2009. № 9. С. 43–44.
13. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М.: Советская энциклопедия, 1982. Т. 1. С. 210.
14. Allen L.H. How common is vitamin B₁₂ deficiency // Am. J. Clin. Nutr. 2009. Vol. 89. № 2. P. 6935–6965.
15. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complication // Nature. 2001. Vol. 414. P. 813–820.
16. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism // Diabetes. 2005. Vol. 54. P. 1615–1625.
17. Caram-Salas N.L., Reyes-Garcia G., Medina-Santillan R. et al. Thiamine and cyanocobalamin relieve neuropathic pain in rats: synergy with dexamethasone // Pharmacology. 2006. Vol. 77. № 2. P. 53–62.
18. Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110. № 29. P. 544–548.
19. El Otmani H., Moutaouakil F., Midafi N. et al. Cobalamin deficiency: neurological aspects in 27 cases // Rav. Neurol. (Paris). 2009. Vol. 165. № 3. P. 263–267.
20. Erickson K.I., Suever B.L., Prakash R.S. et al. Greater intake of vitamins B₆ and B₁₂ spares gray matter in healthy elderly: a voxel-based morphometry study // Brain Res. 2008. Vol. 1199. P. 20–26.
21. Eussen S.J., de Groot L.C., Joosten L.W. et al. Effect of oral vitamin B₁₂ with or without folic acid on cognitive function in older people with mild vitamin B₁₂ deficiency: a randomized, placebo–controlled trial // Am. J. Clin. Nutr. 2006. Vol. 84. № 2. P. 361–370.
22. Fisher M., Lees K. Nutrition and stroke prevention // Stroke. 2006. Vol. 37. P. 2430–2435.
23. Gibson A., Woodside J.V., Young I.S. et al. Alcohol increases homocysteine and reduces B vitamin concentration in healthy male volunteers — a randomized, crossover intervention study // OJM. 2008. Vol. 101. № 11. P. 881–887.
24. Hodis H.N., Mack W.J., Dustin L. et al. High-dose B vitamin supplementation and progression of subclinical atherosclerosis: randomized controlled trial // Stroke. Vol. 40. № 3. P. 730–736.

25. Jurna I. Analgetic and analgesia-potentiating action of B vitamins // Schmerz. 1998. Vol. 12. № 2. P. 136–141.
26. Kobzar G., Mardia V., Ratsep I. et al. Effect of vitamin B₆ vitamers on platelet aggregation // Platelets. 2009. Vol. 20. P. 120–124.
27. Kuwahara H., Noguchi Y., Inaba A. et al. Case of an 81-year-old women with theophylline-associated seizures followed by partial seizures due to vitamin B₆ deficiency // Rinsho Shinkeigaku. 2008. Vol. 48. № 2. P. 125–129.
28. Lemoine A., Le Devehat C. Clinical conditions requiring elevated dosages of vitamins // Int. J. Vitam. Nutr. Res. Suppl. 1989. Vol. 30. P. 129–147.
29. Lin J., Lin K., Masruha M.R. et al. Pyridoxine-dependant epilepsy initially responsive to phenobarbital // Arq. Neuro-Psiquiatr. 2007. Vol. 65. P. 1026–1029.
30. Major P., Greenberg E., Khan A. et al. Pyridoxine supplementation for the treatment of levetiracetam-induced behavior side effects in children: preliminary results // Epilepsy Behav. 2008. Vol. 13. P. 557–559.
31. Mehta R., Shangari N., O’Braen P.J. Preventing cell death induced by carbonil stress, oxidative stress or mitochondrial toxins with vitamin B anti-AGE agents // Mol. Nutr. Food Res. 2008. Vol. 52. P. 379–385.
32. Mooney S., Leuendorf J.E., Hendrickson C. et al. Vitamin B₆: a long known compound of surprising complexity // Molecules. 2009. Vol. 14. P. 329–351.
33. Nardin R.A., Amic A.N., Raynor E.M. Vitamin B₁₂ and methylmalonic acid levels in patients presenting with polyneuropathy // Muscle Nerve. 2007. Vol. 36. P. 532–535.
34. O’Connor D., Marshall S., Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome // Cochrane Database Syst. Rev. 2003. Vol. 1. CD003219.
35. Peters T.J., Kotowicz J., Nyka W. et al. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomized controlled trial // Alcohol and Alcoholism. 2006. Vol. 41. P. 636–642.
36. Ryle P.R., Thompson A.D. Nutrition and vitamins in alcoholism // Contemp. Issues Clinic Biochem. 1984. P. 188–224.
37. Schmidt J. Wirksamkeit von benfotiamin bei diabetischer neuropathie — breite anwendungsbeobachtung unterstreicht praxisbenefit // Der KaSSENARZT, Helt. 2002. Vol. 14–15. P. 40–43.
38. Spooner G.R., Desai H.B., Angel J.F. et al. Using piridoxone to treat carpal tunnel syndrome. Randomized controlled trial // Can. Fam. Physician. 1993. Vol. 39. P. 2122–2127.
39. Sun Y., Lai M.S., Lu C.J. Effectiveness of vitamin B₁₂ on diabetic neuropathy: systematic review of clinical controlled trials // Acta Neurol. Taiwan. 2005. Vol. 14. P. 48–54.
40. Van Dam F., Van Gool W.A. Hyperhomocysteinemia and Alzheimer’s disease: a systematic review // Arch. Gerontol. Geriatr. 2009. Vol. 48. № 3. P. 425–430.
41. Victor M., Adams R.D. On the etiology of the alcoholic neurologic diseases. With special references to the role of nutrition // Am. J. Clin. Nutr. 1961. Vol. 9. P. 379–383.
42. Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L., Zeng Y.M., Song X.J. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combinatuin inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron loss // Pain. 2005. Vol. 114. P. 266–277.
43. Wang H.S., Kuo M.F. Vitamin B₆ related epilepsy during childhood // Chang Gung Med. J. 2007. Vol. 30. № 5. P. 396–401.
44. Zambelis T., Karandreas N., Tzavellas E. et al. Large and small fiber neuropathy in chronic alcohol-dependent subject // J. Periph. Nerv. Sys. 2005. Vol. 10. P. 375–38.

УДК 616-084

Н.И. Волкова, И.С. Джериева

Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 3

ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ — ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ ИНСТРУМЕНТ В АРСЕНАЛЕ ТЕРАПЕВТА. Часть 1

Эта статья написана с целью привлечения внимания к проблеме коррекции факторов риска и осознанию врачами важности постоянной работы по формированию здорового образа жизни наших пациентов.

Резюме

Стремительный рост метаболических нарушений, связанный с трансформацией образа жизни современного населения, является одной из основных причин увеличения числа сердечно-сосудистых осложнений (ССО), приводящих к инвалидизации в одних случаях и к смертельным исходам в других. В данной статье рассмотрены основные современные методы коррекции известных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и даны понятия о новых факторах риска развития дисметаболизма с целью привлечения внимания к необходимости изменения образа жизни как методу профилактики и лечения нарушений метаболизма, в частности метаболического синдрома, и ССО.

Ключевые слова: образ жизни, дисметаболизм, коррекция.

Abstract

The rapid increase of metabolic disorders (MD) associated with transformation of the population lifestyle is one of the main reasons for cardiovascular complications (CVC), which lead to disability in some cases and deaths in the other. This article discusses the main modern methods of correction known risk factors for CVC and provides concepts for new risk factors of MD to draw attention to the need for lifestyle changes as a method of prevention and treatment of MD, including metabolic syndrome, and CVC.

Key words: lifestyle, metabolic disorders, correction.

Современный образ жизни, предполагающий обильное питание, низкую физическую активность и высокий уровень психоэмоционального напряжения, длительное пребывание в освещенных помещениях, в том числе перед экранами компьютеров и телевизоров, сформировался чрезвычайно быстро. Следствием трансформации жизненного стиля явился стремительный рост метаболических нарушений. Основу дисметаболизма составляет инсулиновая резистентность, которая на первых порах клинически проявляет себя абдоминальным ожирением, а спустя некоторое время — гипертонзией, дислипидемией и разнообразными нарушениями углеводного обмена. Все состояния, сопровождающиеся снижением чувствительности к инсулину, являются факторами риска ССО и объединены термином «метаболический синдром» (МС). В последнее время разгорелись споры о том, можно ли считать последний нозологической единицей. Споры стихнут не скоро, однако необходимость коррекции факторов риска сохраняет актуальность, так как позволяет предотвратить переход к развитию инвалидизирующих, а порой и смертельных заболеваний.

В данной статье мы рассмотрим основные современные методы коррекции известных факторов риска ССО, дадим представление о новых факторах риска

развития дисметаболизма, которые активно изучаются и еще не всем хорошо известны.

ИЗМЕНЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ПРИВЫЧЕК

В исследовании DPP (программа профилактики диабета) оценивали влияние изменения образа жизни, метформина и плацебо на факторы риска ССО и МС [24]. В течение 3 лет наблюдения у испытуемых 1-й группы отмечено снижение артериального давления (АД), уровня триглицеридов и повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Помимо этого, уменьшилась потребность в гипотензивных и гиполипидемических средствах, а заболеваемость артериальной гипертонзией снизилась на 33% в сравнении с группами плацебо и метформина. Модификация образа жизни является важнейшим фактором предупреждения развития сердечно-сосудистой патологии. Изменения образа жизни прежде всего заключаются в борьбе с повышенным весом и низкой физической активностью.

Контролировать вес и нарушения обмена веществ необходимо посредством диеты и физических упражнений. Однако подбор оптимального режима питания и физических нагрузок остается до настоящего времени предметом спора.