iEJ® international journal of endocrinology

Оригинальные исследования
/Original Researches/

УДК 616.379-008.64-06+617.58-009-085

ПАНЬКІВ І.В.
Коломийська центральна районна лікарня

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ АЛЬФА-ЛІПОЄВОЮ КИСЛОТОЮ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Резюме. *Стаття присвячена підвищенню ефективності лікування хворих на цукровий діабет із синдромом діабетичної стопи (СДС) шляхом застосування комплексного лікування із включенням α-ліпоєвої кислоти. Оцінена клінічна ефективність препарату α-ліпоєвої кислоти на тлі базової терапії СДС. З'ясовано позитивний вплив α-ліпоєвої кислоти на збільшення частоти повного регресу запального процесу. Доведено, що α-ліпоєву кислоту можна рекомендувати для лікування хворих на цукровий діабет із наявністю СДС, ускладненого виразково-некротичним процесом.*

Ключові слова: *цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, лікування, α-ліпоєва кислота.*

Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у 215 країнах світу нараховується 376 млн хворих на цукровий діабет (ЦД) [12]. Проблема вдосконалення діагностики та диференційованих підходів до лікування ЦД та його ускладнень залишається однією з найбільш актуальних у сучасній медицині. Тенденція до постійного зростання захворюваності, особливо серед осіб працездатного віку, переважно прогресуючий перебіг, часті ускладнення, значні інвалідизація та смертність зумовлюють велике соціально-економічне значення цієї проблеми [5, 13].

Синдром діабетичної стопи (СДС) на сьогодні розглядається як одне з найтяжчих із всіх пізніх ускладнень ЦД. Діабетичні виразки стопи, гангрена й ампутації завдають значної шкоди здоров'ю, знижують якість життя хворих і супроводжуються вагомими економічними витратами [6]. У розвинутих країнах виразково-некротичні процеси спостерігаються в 5–10 % хворих на ЦД. Серед нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок 50 % припадає саме на цих хворих [4]. Пізня діагностика, неадекватне лікування, а також відсутність чіткої системи міждисциплінарної допомоги призводять до високого числа необгрунтованих ампутацій у хворих на ЦД [1, 3].

Комбінація різних факторів ризику, насамперед периферичної нейропатії, макроангіопатії і деформацій кісток стопи, призводить до підвищення ризику утворення виразок, частота яких, за даними епідеміологічних досліджень, становить 4–10 %, щорічна захворюваність — 2–3 % серед популяції хворих на ЦД [2].

Упродовж останніх двох десятиліть накопичений значний клінічний і науковий досвід, що дозволив із нових позицій висвітлити патофізіологічні механізми формування СДС і здійснювати патогенетично обгрунтоване лікування і профілактику. Визначена провідна роль нейропатії в розвитку більшості виразкових дефектів стоп, які характеризуються хронічним перебігом, схильністю до рецидивування й порушеним загоюванням унаслідок супутньої нейропатичної мікроциркуляторної дисфункції і багатьох інших причин [11].

Однак на сьогодні далеко не завжди досягаються цільові показники при лікуванні ЦД, у багатьох лікувальних закладах не здійснюється навчання хворих заходів профілактики СДС, не проводиться скринінг хворих на ЦД із високим ризиком виникнення СДС, відсутня організація для пацієнтів групи високого ризику профілактичного подіатричного догляду в кабінетах діабетичної стопи.

Компенсація вуглеводного обміну вважається вкрай необхідною, проте недостатньою для успішного лікування нейропатичної виразки у хворих на ЦД із СДС.

До одного із сучасних напрямків консервативного лікування СДС належить антиоксидантна терапія, і в першу чергу призначення α-ліпоєвої кислоти [9]. α-ліпоєва кислота — природний метаболіт за своєю природою — бере участь у багатьох фізіологічних процесах, пов'язаних з обміном речовин, є ефективним засобом метаболічної фармакотерапії [15]. Вона має широкий спектр

© Паньків І.В., 2014
© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2014
© Заславський О.Ю., 2014

пи і місцеве лікування) [7, 10], а пацієнтам другої групи (n = 21), крім базової терапії, додатково було призначено α-ліпоєву кислоту — Еспа-ліпон® 600 (виробництва «Еспарма ГмбХ», Німеччина) внутрішньовенно краплинно у вигляді розчину для інфузій (600 мг α-ліпоєвої кислоти відповідає 24 мл препарату, розведеного в 250 мл фізіологічного розчину), один раз на добу, упродовж 15 днів. У подальшому хворі продовжували пероральний прийом Еспа-ліпону® у дозі 600 мг на добу впродовж 2,5 місяця. Теоретичним обгрунтуванням для його призначення вважали властивість α-ліпоєвої кислоти посилювати ефективність терапії СДС, здатність препарату пригнічувати синтез прозапальних цитокінів.

Діагноз діабетичної полінейропатії встановлювали за допомогою стандартного неврологічного огляду. Поріг тактильної чутливості оцінювали за допомогою 10 г монофіламенту Semmes-Weinstein, поріг вібраційної чутливості (ПВЧ) — за допомогою біотезіометра (Biothesiometer, США). Для оцінки ступеня сенсорного дефіциту використовували шкалу NDS (Young M. et al., 1993). Суб'єктивну симптоматику стану нервів нижніх кінцівок оцінювали за шкалою NSS.

Площу рани та її зміни на тлі лікування оцінювали кількісно за допомогою міліметрової сітки. Значення поєднання різних факторів у найближчому прогнозі ураження вивчали за допомогою Техаської класифікації виразкових дефектів (табл. 1).

Класифікація складається з двох частин:

— класифікація діабетичних виразок, що враховує ступінь (по горизонталі) і стадію (по вертикалі) виразкового дефекту;

— класифікація діабетичної стопи, що оцінює ризик виникнення виразки й ризик ампутації.

Перед початком стаціонарного лікування проводилось детальне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження всіх хворих.

Поряд із загальноприйнятими клініко-лабораторними методиками обстеження визначалися глікемічний і глюкозуричний профілі, проводилась електрокардіографія, ультразвукова допплерографія судин нижніх кінцівок.

Стан ліпідного обміну оцінювали за показниками загального холестерину (ЗХС) і фракцій холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ), вільних жирних кислот (ВЖК), коефіцієнта атерогенності (КА).

Рівень ВЖК крові визначався колориметричним методом. Для оцінки активності перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи захисту використовували показники малонового діальдегіду (МДА) (тест із тіобарбітуровою кислотою за методикою Р.А. Тимирбулатова, Е.М. Селезнева, 1981).

Використовуючи показники індексу маси тіла (ІМТ), ступінь ожиріння оцінювали відповідно до рекомендацій ВООЗ (1997) та Міжнародної діабетичної федерації (2005).

Із метою діагностики ускладнень ЦД і супутніх захворювань проводилися консультації офтальмолога, невропатолога, хірурга, при потребі — інших спеціалістів.

Клінічна діагностика діабетичної полінейропатії включала дослідження чутливості, визначення сухожильних і періостальних рефлексів, огляд пацієнта для визначення сили м'язів і наявності гіпотрофії. Визначення порогу вібраційної чутливості здійснювали за допомогою камертона С128 (фірми Boehringer Mannheim, Німеччина) на плеснофаланговому суглобі великого пальця стопи триразово. Поріг чутливості визначався як середня величина тричі повтореного тесту. Визначення порогу тактильної чутливості здійснювали за допомогою приладу Tactile circumferencial discriminator (фірми Wyetch-Ayerst International Inc., Німеччина) у двох стандартних точках рук і ніг. Визначення порогу температурної чутливості проводили за допомогою інструменту Tip-therm (фірми Neue Medizintechnik GmbH) для встановлення температурної чутливос-

Таблиця 1. Класифікація діабетичних виразок Техаського університету

	0	I	II	III
A	Повна епітелізація до або після виразки	Поверхнева виразка без втягування сухожиль, капсули або кісток	Виразка поширюється до сухожилля або капсули	Виразка поширюється до кістки або суглоба
B	Повна епітелізація до або після виразки з ознаками інфікування	Поверхнева виразка без втягування сухожиль, капсули або кісток з ознаками інфікування	Виразка поширюється до сухожилля або капсули з ознаками інфекції	Виразка поширюється до кістки або суглоба з ознаками інфікування
C	Повна епітелізація до або після виразки з ознаками ішемії	Поверхнева виразка без втягування сухожиль, капсули або кісток з ознаками ішемії	Виразка поширюється до сухожилля або капсули з ознаками ішемії	Виразка поширюється до кістки або суглоба з ознаками ішемії
D	Повна епітелізація до або після виразки з ознаками інфекції та ішемії	Поверхнева виразка без втягування сухожиль, капсули або кісток з ознаками інфекції та ішемії	Виразка поширюється до сухожилля або капсули з ознаками інфекції та ішемії	Виразка поширюється до кістки або суглоба з ознаками інфекції та ішемії

ті. Інструмент має холодний і теплий кінці, які почергово прикладали до симетричних ділянок кінцівок. Дослідження проводили в стандартних точках рук і ніг. Оцінку больового синдрому здійснювали за допомогою шкал болю за Mc Gill. Больовий синдром визначали за суб'єктивною шкалою оцінки больових відчуттів (0 — повна відсутність болю, 20 — дуже сильний біль).

Як маркери гострої фази вивчали вміст у периферичній крові фібриногену та С-реактивного білка (СРБ), а також активність реакції фібринолізу. Уміст СРБ у плазмі крові вимірювали турбодиметричним методом. Інтенсивність окислювальної модифікації білків у сироватці крові визначали за методом О.Ю. Дубініної та співавт. у модифікації І.Ф. Мещишена. Вміст у крові відновленого глутатіону визначали титраційним методом за О.В. Травіною.

Статистичний аналіз результатів досліджень проводили з використанням електронних таблиць Microsoft® Office Excel (build 11.5612.5703) та програми для статистичного обчислення Statistica v.6.0 (StatSoft, 2001, США). Для перевірки гіпотези про рівність середніх використовували критерій Стьюдента — Фішера для нормально розподілених вибірок і критерії Вілкоксона та Вілкоксона — Манна — Уїтні для вибірок, розподіл яких відрізнявся від нормального; для порівняння якісних параметрів використовували точний критерій Фішера. Статистичну залежність між величинами перевіряли за допомогою кореляційного та регресійного аналізів.

Результати дослідження та їх обговорення

Оцінку переносимості та клінічної ефективності терапії у всіх хворих проводили на 7–15–30-й день та через 3 місяці від початку лікування. Ефективність визначали за зменшенням больового синдрому, використовуючи аналогову 10-бальну шкалу, покращенням вібраційної чутливості, а за умов наявності виразково-некротичного процесу — за зникненням супутнього целюліту та набряку тканин, очищенням рани від гнійного вмісту, швидкістю загоєння рани, відновленням структури кісток.

Клініко-лабораторна характеристика хворих перед початком лікування наведена у табл. 2.

На час обстеження хворі перебували у стані декомпенсації ЦД, про що свідчив рівень HbA1c в першій групі 11,3 ± 1,4 %, в другій групі — 11,2 ± 1,4 %, рівень глікемії натще відповідно — 11,3 ± 0,7 ммоль/л і 12,8 ± 0,7 ммоль/л, глікемії постпрандіальної відповідно — 14,2 ± 1,6 і 14,6 ± ± 1,4 ммоль/л. У всіх хворих зареєстровані виражені клінічні прояви нейропатії: біль у спокої, судоми та слабкість у ногах, зменшення вібраційної, тактильної, больової, температурної чутливості. Встановлено підвищений умісту ЗХС та ТГ. Вібраційна чутливість у хворих була зниженою до 3,1 ± 0,4 од. (норма понад 8,0 од.).

Через 15 днів від початку лікування досягнуто покращення показників вуглеводного обміну на тлі комплексної терапії в обох групах. При цьому

Таблиця 2. Клініко-лабораторна характеристика хворих на нейропатичну виразку перед початком лікування (M ± m, n = 37)

Показники	Група 1	Група 2
Стать, чол./жін.	8/8	11/10
Вік, роки	56,8 ± 2,3	57,8 ± 2,4
ІМТ, кг/м²	26,9 ± 2,7	27,8 ± 2,4
Тривалість ЦД, роки	11,4 ± 4,1	11,7 ± 4,3
Глікемія натще, ммоль/л	11,3 ± 0,7	12,8 ± 0,7
Глікемія постпрандіальна, ммоль/л	14,2 ± 1,6	14,6 ± 1,4
ЗХС, ммоль/л	5,9 ± 0,4	5,8 ± 0,3
Тригліцериди, ммоль/л	2,7 ± 0,2	2,8 ± 0,3
Вібраційна чутливість, од.	3,1 ± 0,4	3,2 ± 0,4

Таблиця 3. Динаміка показників ліпідного обміну в обстежених хворих на ЦД із синдромом діабетичної стопи під впливом лікування

Групи обстежених	ЗХС, ммоль/л		ТГ, ммоль/л		КА	
	До	Після	До	Після	До	Після
Перша (n = 16)	5,9 ± 0,4*	4,6 ± 0,1	2,7 ± 0,1*	2,2 ± 0,1	4,4 ± 0,3*	2,7 ± 0,2
Друга (n = 21)	5,8 ± 0,3*	4,9 ± 0,1	2,8 ± 0,2*	2,1 ± 0,1	3,8 ± 0,3	3,5 ± 0,2

Примітка: * — $p < 0,05$ — вірогідність відмінностей на початку і наприкінці лікування.

Таблиця 4. Вплив курсового лікування на вміст у крові МДА, відновленого глутатіону та активність ферментів протирадикального захисту в пацієнтів із СДС (M ± m)

Показники	Перша група, n = 16	Друга група	
		До лікування, n = 21	Після лікування, n = 21
МДА, мкмоль/л	3,94 ± 0,28	4,67 ± 0,23 p < 0,05	2,94 ± 0,07 p < 0,01 p_1 < 0,001
Активність супероксиддисмутази, од/хв на 1 г гемоглобіну	3,54 ± 0,14	2,13 ± 0,22 p < 0,001	3,17 ± 0,06 p < 0,02 p_1 < 0,001
Активність глутатіонпероксидази, нмоль H_2O_2/хв на 1 г гемоглобіну	157,5 ± 6,7	149,0 ± 4,8 p > 0,05	178,5 ± 7,4 p > 0,05 p_1 < 0,001
Відновлений глутатіон, ммоль/л	0,91 ± 0,03	1,88 ± 0,14 p < 0,001	1,82 ± 0,08 p < 0,001 p_1 > 0,05
Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, мкмоль $НАДФН_2$/хв на 1 г гемоглобіну	3,10 ± 0,06	2,21 ± 0,08 p < 0,001	2,36 ± 0,07 p < 0,001 p_1 > 0,05
Активність глутатіонтрансферази, нмоль GSH/хв на 1 г гемоглобіну	119,8 ± 2,1	131,6 ± 2,9 p < 0,001	118,9 ± 3,5 p > 0,05 p_1 < 0,01
Активність глутатіонредуктази, мкмоль $НАДФН_2$/хв на 1 г гемоглобіну	2,06 ± 0,09	2,47 ± 0,06 p < 0,001	2,60 ± 0,09 p < 0,01 p_1 > 0,05

Примітки: p — ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; p_1 — ступінь вірогідності різниць показників до і після лікування; n — кількість спостережень.

рівень глікемії натще знизився серед хворих другої групи до 7,4 ± 0,3 ммоль/л проти 8,7 ± 0,4 ммоль/л (p < 0,05) у пацієнтів першої групи.

Рівень постпрандіальної глікемії знизився у хворих другої групи до 9,1 ± 0,3 ммоль/л проти 10,7 ± 0,4 ммоль/л (p < 0,05) у пацієнтів першої групи.

Частота нормалізації і поліпшення спочатку патологічних показників ліпідного обміну була досить високою й відзначалася серед всіх обстежених, однак у хворих другої групи відсоток нормалізації і поліпшення вмісту ЗХС і ТГ був помітно вищим, ніж серед пацієнтів першої групи, і діапазон цих значень становив відповідно від 64,8 до 92,4 % і від 57,5 до 82,0 %. Коефіцієнти атерогенності зменшувалися у всіх обстежених, наближаючись до контрольних цифр, а у хворих другої групи ці зміни були вірогідними — 4,4 ± 0,3 ум.од. і 2,7 ± 0,2 ум.од., p < 0,001 (табл. 3). Під впливом комплексної терапії у 68,9 % хворих другої групи спостерігалася позитивна динаміка білкових фракцій і коефіцієнта альбумін/глобулін (p < 0,05).

Рівень МДА у крові зменшився в 1,6 раза і був на 26,2 % нижчим від показників осіб першої групи (p < 0,05). Пригнічення процесів ліпопероксидації відбувалося за збільшення активності супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази — на 51,3 та 27,4 % відповідно. Вміст у крові відновленого глутатіону дещо зменшувався, але залишався на 68,0 % більшим, ніж у першій групі (p < 0,05) (табл. 4).

У хворих, у яких спостерігалося цілковите загоєння виразки при застосуванні базової терапії, відчутне зниження вмісту СРБ зареєстровано вже на 15-й день лікувального процесу (з 5,6 ± ± 0,3 мг/мл до 4,2 ± 0,2 мг/мл, p < 0,05). У подальшому зменшення концентрації СРБ відбувалося поступово, і на 30-й день дослідження вона набула значення 3,6 ± 0,2 мг/л (p < 0,02). Подібний характер змін умісту даного реактанту гострої фази встановлено також у хворих, які отримували α-ліпоєву кислоту. Проте α-ліпоєва кислота викликала більш значуще пригнічення синтезу СРБ, особливо через 15 днів після початку лікування діабетичної виразки — 3,6 ± 0,1 мг/л, що вірогідно відрізняється від аналогічного показника у хворих першої групи (p < 0,01).

Під дією α-ліпоєвої кислоти відбувалося й відчутне поліпшення в пацієнтів вібраційної чутливості нервових волокон, що проявилося на 15-ту добу спостереження: на тлі базової терапії вона становила 5,1 ± 0,2 од., а на тлі прийому α-ліпоєвої кислоти — 6,8 ± 0,3 од. (p < 0,001).

Наведені результати досліджень підтвердили, що ефективне лікування запальної реакції, притаманної діабетичній нейропатичній виразці, супроводжується закономірним зниженням у крові вмісту реактантів гострої фази. **Призначення**

α-ліпоєвої кислоти на тлі базової терапії збільшувало частоту повної регресії запального процесу за наявності діабетичної нейропатичної виразки. Так, у першій групі цілковите загоєння виразки відзначено у семи із 16 осіб (43,8 %), тоді як у групі α-ліпоєвої кислоти — у 16 з 21 пацієнта, тобто в 76,2 % випадків ($p < 0,05$).

Виходячи з вищезазначених біологічних властивостей α-ліпоєвої кислоти та отриманих даних, можна дійти висновку, що репарацію запального процесу за наявності нейропатичної виразки слід пов'язати з корекцією метаболічних порушень, а саме включаючи досягнення нормоглікемії, зменшення вираженості оксидативного стресу, поліпшення ліпідного обміну, відновлення функції нервових волокон тощо.

Результати проведених нами досліджень свідчать, що **призначення α-ліпоєвої кислоти привело до помітного скорочення часу загоєння виразково-некротичних дефектів, зменшення скарг на біль у нижніх кінцівках.** Визначена позитивна динаміка сприяла значному покращенню самопочуття хворих та якості їх життя, дозволила зменшити загрозу ампутації. Побічних ефектів при застосуванні α-ліпоєвої кислоти не спостерігалося.

Нормалізація показників гострофазової відповіді організму задовго до повної регресії запалення (за 15 днів) свідчить про ефективність проведеної терапії виразкового процесу. Визначення на етапах лікування динаміки вмісту СРБ та пригнічення фібринолізу можна вважати прогностичними маркерами ефекту терапії нейропатичної виразки. **Призначення α-ліпоєвої кислоти на тлі базової терапії суттєво збільшує частоту повної регресії запального процесу та пришвидшує темпи загоєння нейропатичної виразки.** Даний ефект супроводжується вдвічі швидшим зниженням вмісту білків гострої фази у периферичній крові, зниженням інтенсивності оксидативного стресу та пригніченням синтезу СРБ з одночасним поліпшенням фібринолітичної активності плазми крові, а також значним поліпшенням чутливості.

Враховуючи ефективність і добру переносимість препарату хворими, α-ліпоєву кислоту (Еспа-ліпон®) можна рекомендувати для лікування хворих на ЦД з діабетичною полінейропатією за наявності СДС, ускладненого виразково-некротичним процесом.

Висновки

1. Призначення α-ліпоєвої кислоти (упродовж трьох місяців) на тлі базової терапії збільшує частоту повного регресу запального процесу та пришвидшує темпи загоєння нейропатичної виразки. Даний ефект супроводжується вдвічі швидшим зниженням умісту білка гострої фази в периферичній крові, зниженням інтенсивності оксидативного стресу та зменшенням рівня С-реактивного білка з одночасним поліпшенням фібринолітичної активності плазми крові, а також значним поліпшенням вібраційної чутливості.

2. Визначення на етапах лікування динаміки вмісту С-реактивного білка та пригнічення фібринолізу можна вважати прогностичними маркерами ефекту терапії нейропатичної виразки.

Враховуючи той факт, що в попередніх дослідженнях [19, 20] був продемонстрований дозозалежний ефект α-ліпоєвої кислоти на СДС і скорочення терміну загоєння нейропатичної виразки при застосуванні більших дозувань α-ліпоєвої кислоти — 900–1200 мг/день, планується продовжити нашу роботу в цьому напрямку і розширити групу досліджуваних пацієнтів (3-тя група — 900 мг/добу; 4-та група — 1200 мг/добу α-ліпоєвої кислоти).

Список літератури

1. *Анциферов М.Б. Синдром диабетической стопы [Текст] / Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. [и др.] // Сахарный диабет. — 2001. — № 2. — С. 2-8.*

2. *Гольбрайх В.А. Перспективы лечения больных с синдромом диабетической стопы. [Текст] / Гольбрайх В.А., Старков С.В. // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. — 2003. — Т. 162, № 4. — С. 113-116.*

3. *Горобейко М.Б. Класифікація діабетичної стопи, затверджена Міжнародною робочою групою з діабетичної стопи IDF та ВООЗ. [Текст] / Горобейко М.Б., Гирявенко О.Я. // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2004. — № 1. — С. 83-86.*

4. *Гурьева И.В. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. [Текст] / Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В. // Патогенез, клиника и диагностика. — М., 2000. — 23 с.*

5. *Ефимов А.С. Клиническая диабетология [Текст] // Ефимов А.С., Скробонская Н.А. — К.: Здоров'я, 1998. — 319 с.*

6. *Ляпіс М.О. Синдром стопи діабетика [Текст] / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 276 с.*

7. *Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. — Москва: Берег, 2000. — 96 с.*

8. *Мохорт Т.В. Альфа-липоевая кислота: полифакторное влияние и обоснование возможностей использования при сахарном диабете / Т.В. Мохорт // Медицинские новости. — 2011. — № 3. — С. 67-71.*

9. *Недосугова Л.В. Альфа-липоевая кислота (Эспа-липон) в комплексном лечении диабетической нейропатии // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2007. — № 2 (8).*

10. *Паньків В.І. Класифікація, діагностика, сучасні підходи до лікування діабетичної полінейропатії // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2008. — № 6 (18). — С. 64-68.*

11. *Сергієнко О.О., Єфімов А.С., Єфімов Д.А., Кривко Ю.Я. Діабетичні нейропатії / АМН України, ЛНМУ ім. Данила Галицького, Інститут ендокринології та ОР ім. В.П. Комісаренка АМН України. — Львів: Атлас; К., 2004. — 212 с., іл.*

12. *IDF Diabetes Atlas 2013. — http: // www.idf.org / diabetesatlas / 6e / Update 2013.*

13. Green M.F. Diabetic foot: Evaluation and management [Text] / M.F. Green, Z. Aliabadi, B.T. Green // South Med. J. — 2002. — Vol. 95, № 1. — P. 95-101.

14. Heinisch B.B. Alpha-lipoic acid improves vascular endothelial function in patients with type 2 diabetes: a placebo-controlled randomized trial / B.B. Heinisch, M. Francesconi, F. Mittermayer et al. // European Journal of Clinical Investigation. — 2010. — Vol. 40. — P. 148-154.

15. Porasuphatana S. Glycemic and oxidative status of patients with type 2 diabetes mellitus following oral administration of alpha lipoic acid: a randomized double-blinded placebo controlled study / S. Porasuphatana, S. Suddee, A. Nartnampong et al. // Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. — 2012. — Vol. 21, Suppl. 1. — P. 12-21.

16. Tesfaye S. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy / S. Tesfaye, D. Selvarajah // Diabetes. Metab. Res. Rev. — 2012. — Vol. 1. — P. 8-14.

17. Vinik A.I. Neuropathy: the crystal ball for cardiovascular disease? / A.I. Vinik, R.E. Maser, D Ziegler // Diab. Care. — 2010. — Vol. 33, № 7. — P. 1688-1690.

18. Yagihashi S. Mechanism of diabetic neuropathy: where are we now and where to go? / S. Yagihashi, H. Mizukami, K. Sugimoto // J. Diab. Invest. — 2011. — Vol. 2, № 1. — P. 18-32.

19. Ларін О.С., Савран О.В. та ін. Порівняльна оцінка результатів лікування діабетичної полінейропатії ніг у хворих на цукровий діабет з використанням різних доз препарату еспа-ліпон // Ліки. — 2002. — № 5–6. — С. 98-103.

20. Ларін О.С., Савран О.В. та ін. Результати лікування діабетичної полінейропатії нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2003. — № 2(3). — С. 31-35.

Отримано 06.04.14

Панькив И.В.
Коломыйская центральная районная больница

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ АЛЬФА-ЛИПОЕВОЙ КИСЛОТОЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Резюме. Статья посвящена повышению эффективности лечения больных сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы (СДС) путем применения комплексного лечения с включением α-липоевой кислоты. Оценена клиническая эффективность препарата α-липоевой кислоты на фоне базовой терапии СДС. Показано положительное влияние α-липоевой кислоты на увеличение частоты полного регресса воспалительного процесса. Доказано, что α-липоевую кислоту можно рекомендовать для лечения больных сахарным диабетом с наличием СДС, осложненного язвенно-некротическим процессом.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, лечение, α-липоевая кислота.

Pankiv I.V.
Kolomyia Central District Hospital, Kolomyia, Ukraine

EFFICIENCY OF ALPHA LIPOIC ACID THERAPY AT DIABETIC FOOT SYNDROME

Summary. The article deals with increasing the effectiveness of treatment of patients with diabetes mellitus with diabetic foot syndrome (DFS) by applying the integrated treatment with α-lipoic acid. We evaluated the clinical efficacy of the α-lipoic acid preparation on the background of basic therapy for DFS. The positive effect of α-lipoic acid on the increasing frequency of complete regression of the inflammatory process is shown. It is proved that α-lipoic acid can be recommended for the treatment of diabetic patients with DFS, complicated by ulcerative necrotizing process.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, treatment, α-lipoic acid.