

Тактика профилактических вмешательств при синдроме диабетической стопы

Синдром диабетической стопы (ДС) — одно из ведущих инвалидирующих хронических осложнений сахарного диабета. От 40 до 60 % (в ряде регионов — до 90 %) всех нетравматических ампутаций проводится у больных сахарным диабетом. Всемирная организация здравоохранения (World Health Organization, WHO) и Международная диабетическая федерация (International Diabetes Federation, IDF) определили ближайшую цель — снижение ампутаций до 50 %. Синдром ДС поражает до 15 % пациентов, хотя, по некоторым данным, риск развития ДС у пациентов с СД может достигать 25 % и выше (Clayton W., Elasy T. A review of the pathophysiology, classification and treatment of foot ulcers in diabetic patients). Последние результаты говорят, что комплексные стратегии лечения могут снизить необходимость ампутаций при СД на 49–85 %.

Имея сложный патогенез, диабетическая патология стопы отражает практически весь комплекс диабетических поражений и, как показал ряд исследований, является независимым предиктором смертности. Так, одно из завершившихся исследований — TRIAD (Translating Research Into Action for Diabetes) было посвящено изучению влияния патологии стопы на смертность в течение 10 лет (2000–2009 гг.) вне зависимости от других демографических, биологических или социально-экономических факторов. В проспективном исследовании наблюдались 6692 пациента, исходно имевших остеоартропатию Шарко (1 %), язвенные по-

ражения стоп (3 %), анамнез ампутации конечностей (2 %). За 10-летний период смертность составила 29 %, при этом большинство смертельных случаев было связано с сердечно-сосудистой патологией. Ампутации были связаны с повышением 5-летней и 10-летней (39 и 67 %) смертности. При этом большие ампутации повышали смертность почти на 85 % (OR 1,89, 95% ДИ 1,18–3,01), малые — на 50 % (OR 1,48; 95% ДИ 0,92–2,40). Недавно были опубликованы результаты метаанализа 8 исследований, выполненных в период 2006–2011 гг. и включивших 17 830 пациентов (81 116 человеко-лет наблюдений): 4 исследования были проведены в США, 2 — в Европе, 1 — в Австралии, 1 — в Юго-Восточной Азии. Средний возраст включенных пациентов варьировал от 58 до 73 лет, длительность СД — от 6 до 16 лет. Распространенность заболеваний сердца, инсультов, артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии была выше среди пациентов с язвенными поражениями стоп. Результаты анализа показали, что язвенные поражения стоп примерно в 2 раза увеличивают риск смерти от всех причин, превышая соответствующий риск при наличии СД без поражения стоп. Смертность среди пациентов с наличием язвенных поражений составила 99,9 на 1000 человеко-лет, тогда как в популяции пациентов с СД без поражения стоп — 41,6 на 1000 человеко-лет. Основной причиной смертности в обеих группах также были сердечно-сосудистые заболевания, причем не было различий между этими

группами в кардиоваскулярных причинах смерти (43,6 и 44,2 % соответственно для групп с поражением стоп и без такового). Таким образом, повышенная смертность от всех причин при синдроме ДС отчасти связана с сердечно-сосудистой патологией. Авторы делают закономерный

вывод о том, что необходима тщательная модификация факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Крайне важна профилактика образования язвенных поражений стоп с целью снижения уровня смертности при этой патологии.

<http://umed.ru>

Диабет негативно влияет на мозг подростков

Возраст больных на момент дебюта сахарного диабета второго типа постепенно снижается. Вызывает тревогу повышение риска развития сахарного диабета второго типа у подростков и детей. Раннее развитие сахарного диабета, особенно у молодых людей, влечет за собой увеличение ранней смертности, различных осложнений, приводящих к инвалидности, сниженную социальную активность и низкое качество жизни. Исследования показали, что в дебюте сахарного диабета около 50 % больных уже имеют макро- и микрососудистые осложнения. Возможно, это результат того, что метаболические нарушения возникают гораздо раньше первых клинических проявлений сахарного диабета и к моменту постановки диагноза приводят к необратимым сосудистым изменениям.

Большинство авторов считают, что эпидемия СД 2-го типа связана с неправильным образом жизни (избыточное питание и низкая физическая активность). За последние 30 лет число детей, имеющих лишний вес, резко (более чем на 100 %) увеличилось, что обусловило появление новой проблемы — СД 2-го типа у детей и подростков.

Новое исследование показало: диабет 2-го типа может приводить к существенным изменениям объема серого вещества у подростков. Считается, что серое вещество мозга участвует во множестве важных процессов, таких как движение, сенсорное восприятие (например, зрение и слух), память, эмоции, речь, принятие решений и самоконтроль.

Ученые из Медицинского центра Цинциннати сделали МРТ 20 подросткам с диабетом 2-го типа и 20 здоровым молодым людям, сообщая The Times of India. Все участники были одного пола, возраста и одной этнической принадлежности. Никто из них не страдал от неврологических или психических заболеваний и не имел аномалий на МРТ.

Исследователи обнаружили в мозге подростков с диабетом 2-го типа шесть областей, в которых серого вещества было намного меньше, и три региона, где его оказалось значительно больше, чем у участников из контрольной группы. Недостаток серого вещества был связан с трудностью произношения незнакомых слов. В предыдущих исследованиях ученые уже связывали диабет у подростков с когнитивными нарушениями.

mednews.info/diabet

Альфа-липоевая кислота в лечении диабетической нейропатии: данные исследований

В. Mihai с соавт. (Румыния) приводят данные своих исследований, говорящих о распространенности болевой формы диабетической нейропатии (от 8 до 26 %), которая оказывает существенное влияние на качество жизни. Авторы считают, что стратегии, которые могли бы воздействовать на основные механизмы ее развития, вероятно, будут связаны с терапией на уровне генов, пока же основным средством в лечении этого заболевания остается альфа-липоевая кислота.

В систематический обзор лечения нейропатической боли, проведенный N. Cakici и соавт. (Нидерланды), было включено 27 исследований по фармакологическим и альтернативным методам лечения диабетической нейропатии. При сравнении альфа-липоевой кислоты с плацебо было показано, что ее применение значительно уменьшает болевой синдром — в 2,45 раза при внутривенном введении 600 мг альфа-липоевой кислоты и в 1,95 раза при пероральном приеме.

N. Vallianou с соавт. (Греция) также полагают, что диабетическая нейропатия представляет собой серьезную проблему для общественного здравоохранения. Их данные говорят о том, что альфа-липоевая кислота способна не только предотвратить или задержать развитие диабетической нейропатии, но и обратить вспять ее проявления. Лечение альфа-липоевой кислотой увеличивает количество восстановленного глутатиона, важного эндогенного антиоксиданта. В ходе клинических испытаний применяемая доза альфа-липоевой кислоты 600 мг существенно уменьшала нейропатиче-

ский дефицит. Авторы рассматривают альфа-липоевую кислоту как препарат, способный предотвратить процесс гликирования и гипоксии периферических нервных волокон*.

T. Nap и соавт. проанализировали эффект внутривенного введения альфа-липоевой кислоты у пациентов с диабетической полинейропатией. В обзор были включены 15 рандомизированных контролируемых исследований из баз данных Medline, Embase, Cochrane central register of Controlled Trials, Chinese biological medicine. Группа лечения получала альфа-липоевую кислоту внутривенно (300–600 мг), контрольная группа получала альфа-липоевую кислоту не получала. В сравнении с контрольной группой скорость проведения нервного импульса в группе альфа-липоевой кислоты увеличивалась достоверно. Скорость проведения нервного импульса была в 4,63 раза выше по моторным волокнам p.medianus, в 3,17 раза выше по сенсорным волокнам p.medianus, в 4,25 раза выше по моторным волокнам p.peroneus и в 3,65 раза выше по сенсорным волокнам p.peroneus по сравнению с изменениями в контрольной группе. Результаты исследования говорят о том, что лечение альфа-липоевой кислотой достоверно улучшает скорость проведения нервного импульса и является безопасным**.

*Vallianou N., Evangelopoulos A., Kostalas P. Alpha-lipoic Acid and diabetic neuropathy // Rev. Diabet. Stud. — 2009. — 6(4). — 2308. doi:10.5900/revdiabetstud.6.2308.
**Tingting Han et al. Therapy of endocrine disease: A systematic review and meta-analysis of alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral neuropathy // European Journal of Endocrinology. — 2012. — 167(4). — 465-74. doi:10.1530/EJE-12-0555.

<http://medportal.ru>

α - ліпоева (тіоктова) кислота

еспа-ліпон

Ключ до життя

НЕЙРОПРОТЕКТОР
АНТИОКСИДАНТ
ДЕТОКСИКАНТ
ПІДВИЩЕННЯ ЕНЕРГІЇ

еспа-ліпон® ін'єкц. 600
Для лікування симптоматичної діабетичної нейропатії

еспа-ліпон® 600
Таблетки

Діабетична нейропатія

- Чинить нейрозахисну дію^(1, 2, 3, 4, 7, 8)
- Покращує всі види чутливості⁽¹⁻³⁾
- Прискорює проведення нервового імпульсу^(1, 11)
- Скорочує термін загострення виразково-некротичних дефектів при синдромі діабетичної стопи⁽³⁾
- Зменшує іритативно-болевий синдром^(7, 8)
- Підвищує толерантність до фізичних навантажень^(1, 2)
- Відновлює рівень АТФ та нормалізує рівень енергії в клітинах^(4, 7)
- Покращує автономну функцію серця⁽¹¹⁾

(1) Zacher D., Gries F.A. Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral and cardiac autonomic neuropathy // Diabetologia. 1997 Sep; 40 Suppl. 2: S82-4.
(2) Prokhorov E.M. Корисність інтегрованої системи при синдромі діабетичної стопи: нейропатологічний аспект // М. Малайська. 1981. — 268 с.
(3) Zacher D., Gries F.A., Scharf E.M., Kory D.J. Рандомізоване дослідження впливу альфа-ліпоїк кислоти у хворих на цукровий діабет // Ланс. 2002. № 5-5. с. 88-103.
(4) Zacher D., Hamed M., Pothmann H. et al. // Diabetologia. 1995. 38. 1429-1433.
(5) Wladars A.S. Мультифакторна етиологія аліментарної (тироїдної) гіпертиреозу (гормональної) в патогенезі розвитку діабетичної полінейропатії та інших метаболічних розладів // Ланс. 2001. № 5-5. с. 45-54.
(6) Battamelli L., Lodge J., Marwood L. et al. Alpha-Lipoic Acid in liver metabolism // Diabetes // Free Radicals Biology & Medicine. 1998, vol. 24, № 5, p. 1023-1029.
(7) Епіболіс М.М., Хадасис С.Р., Муттілі А.М., Комменіс Е.М. Альфа-ліпоева кислота в комплексному лікуванні діабетичної нейропатії // Клінічна фармакологія та токсикологія. 1995. Том 7.
(8) Зетцер Д.А. Вплив альфа-ліпоїк кислоти на лікування хронічного нервового болю при цукровому діабеті // Фармація. 2000. № 5. с. 52-61.
(9) Катаніс С.П., Спід Е.А., Сіменс Н.І. та ін. // Проблеми ендокринології. 2000. № 46. № 1. с. 5-7.
(10) Клінічний фармакологічний / Під ред. В.В. Зарського. — М.: Медицина. 1978. — 808 с.
(11) Altshuler H., Stohberg-Dietgen G., Wagner H.M. et al. // Neuroendocrinology, metabolism. 1990. № 12. p. 619-622.

Коротка характеристика лікарського засобу на с. 29.

www.esparma.com.ua

esparma