

Electro-neurophysiological criteria of efficiency of pathogenetic therapy of diabetic polyneuropathy.

Lubov Kuzina¹, Gulnaz Kaishibayeva².

¹ Department of myasthenia and demyelinating diseases, SPC "Institute of Neurology named by Smagul Kaishibayev", Almaty, Kazakhstan

² Department of neurology, JSC "Kazakh Medical University of Continuing Education", Almaty, Kazakhstan



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

Received: 16-05-2016

Accepted: 21-11-2016

UDC: 616-002.77

J Clin Med Kaz 2016; 4(42):39-45

Автор для корреспонденции: Кузина Л.А., Лаборатория миастении и демиелинизирующих заболеваний, НИИЦ "Институт неврологии имени Смагула Кайшыбаева", мкр.Аксай-4, д.49, кв.14, почтовый индекс: 050063, г. Алматы, Казахстан. Тел.: +7 701 760 91 59, Факс: +7(727)395-7097, e-mail: k_luba@inbox.ru.

Abstract

Purpose: to estimate efficiency of pathogenetic therapy of diabetic polyneuropathy with including of benfotiamin by means of an electroneuromyography.

Materials: assessment of efficiency of pathogenetic therapy of diabetic polyneuropathy with including of benfotiamin patients with various experience of a diabetes mellitus 2 types was carried out. The research included three groups of patients with an experience of diabetes 2 type – 1-3 years (1 group), 3-7 years (the 2nd group), 7-10 years (the 3rd group). The conduction research on nerves of the lower extremities by an electroneuromyography method was the main criterion of efficiency (primary final point).

Results: according to ENMG-control statistically significant improvement of conduction on peripheral nerves against the background of therapy by benfotiamin within 12 weeks was shown. More faster improvement of conduction was reached in groups with a smaller experience of a diabetes mellitus (up to 7 years) and at the patients who were earlier receiving courses of pathogenetic therapy.

Conclusions: Including of benfotiamin in a complex of therapy of diabetic polyneuropathy allows to achieve reliable improvement of a condition of peripheral nerves from patients with various experience of a diabetes mellitus 2 types.

Keywords: diabetic polyneuropathy – benfotiamin - electroneuromyography.

ДИАБЕТИКАЛЫҚ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ КЕЗІНДЕ ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯ ТИІМДІЛІГІНІҢ ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ

Кузина Л.А.¹, Қайшыбаева Г.С.²

¹"Смағұл Қайшыбаеватындағы неврология институты" ҒӨО, миастения және миелинсіздендіретін аурулары бөлімшесі, Алматы, Қазақстан

²"Қазақ Медициналық Үздіксіз білім беру Университеті" АҚ, неврология кафедрасы, Алматы, Қазақстан

ТҰЖЫРЫМДАМА

Зерттеу Мақсаты: Диабетикалық полинейропатия кезінде электронейромиография көмегімен бенфотиамин қосқан кездегі патогенетикалық терапияның тиімділігін бағалау.

Әдістері: 2-ші үлгісіндегі қант диабетімен әртүрлі мерзім бойы ауырып келген пациенттерде диабетикалық полинейропатия кезінде бенфотиаминді қосқан кездегі патогенетикалық терапияның тиімділігі бағаланды. Зерттеуге қант диабетімен әртүрлі мерзім бойы ауырып келген пациенттердің үш тобы кірістірілді: 1-3 жыл (1 топ), 3-7 жыл (2 топ), 7-10 жыл (3 топ). Тиімділіктің негізгі көрсеткіші (бастауыш соңғы нүкте) электронейромиография әдісімен аяқтардың нервсі бойынша жүргізілген зерттеу болды.

Нәтижелері: ЭНМГ-бақылаудың деректері бойынша 12 апта бойына бенфотиаминмен емдеу аясында перифериялық нерв жөніндегі өткізгіштің статистикалық елеулі жақсарғандығы көрсетілген. Анағұрлым жақсы өткізгіштік қант диабетімен науқастану деңгейі (7 жасқа дейін) және алдында патогенетикалық терапия курсы алып келген пациенттерде қол жеткізілген.

Қорытынды: диабетикалық полинейропатияның кешенді терапиясына бенфотиамин енгізілуі 2 үлгідегі қант диабетімен әртүрлі мерзім бойы ауырып келген пациенттердің перифериялық нервсінің шынайы түрде жақсаруына қолжеткізуге мүмкіндік береді.

Маңызды сөздер: диабетикалық полинейропатия – бенфотиамин – электронейромиография.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Кузина Л.А.¹, Кайшибаева Г.С.²

¹НПЦ “Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева”, лаборатория миастении и демиелинизирующих заболеваний, Алматы, Казахстан

²АО “Казахский Медицинский Университет Непрерывного Образования”, кафедра неврологии, Алматы, Казахстан

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: оценить эффективность патогенетической терапии диабетической полинейропатии с включением бенфотиамина с помощью электронейромиографии.

Методы: была проведена оценка эффективности патогенетической терапии диабетической полинейропатии с включением у пациентов с различным стажем сахарного диабета 2 типа. В исследование были включены три группы пациентов со стажем сахарного диабета – 1-3 года (1 группа), 3-7 лет (2 группа), 7-10 лет (3 группа). Основным критерием эффективности (первичная конечная точка) было исследование проводимости по нервам нижних конечностей методом электронейромиографии.

Результаты: по данным ЭНМГ-контроля было показано статистически значимое улучшение проводимости по периферическим нервам на фоне терапии бенфотиамином в течении 12-ти недель. Более быстрое улучшение проводимости было достигнуто в группах с меньшим стажем сахарного диабета (до 7-ми лет) и у пациентов, ранее получавших курсы патогенетической терапии.

Заключение: включение бенфотиамина в комплекс терапии диабетической полинейропатии позволяет добиться достоверного улучшения состояния периферических нервов у пациентов с различным стажем сахарного диабета 2 типа.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, бенфотиамин, электронейромиография.

Введение

На сегодняшний день, с целью достижения разноразличного поражения периферических нервов при сахарном диабете (СД) – самое раннее и наиболее распространенное из всех осложнений. По данным различных авторов, до 90 % пациентов с СД различной длительности имеют данное осложнение [1]. Основой патогенеза диабетической полинейропатии (ДПН) является сочетание микрососудистых нарушений, эндотелиальной дисфункции и патологических метаболических процессов, которые приводят к демиелинизации и дегенерации периферических нервных волокон [2].

Процесс отличается латентностью, длительным отсутствием клинических проявлений, в связи с чем полинейропатия своевременно не диагностируется, и, как следствие, пациент не получает необходимой терапии. Проведение нейрофизиологических исследований, в частности, электронейромиографии, позволяет диагностировать субклинические проявления диабетической полинейропатии. Субклинические проявления могут быть выявлены у пациентов с сахарным диабетом 2 типа уже на этапе установления основного диагноза, а в ряде случаев полинейропатия является первым проявлением сахарного диабета. При проведении целенаправленного обследования у пациентов с впервые выявленным СД 2-го типа полинейропатия диагностируется у 14–20% больных [3].

Основой патогенеза диабетической полинейропатии (ДПН) является сочетание микрососудистых нарушений, эндотелиальной дисфункции и патологических метаболических процессов, которые приводят к демиелинизации и дегенерации периферических нервных волокон [2].

В последнее время обсуждается патогенетическое значение иммунологических процессов в формировании ДПН. Подтверждением данной теории является выявление у пациентов с диабетом антител к компонентам симпатических нервных ганглиев, блуждающего нерва, надпочечников.

Относительно раннее развитие и быстрое прогрессирование ДПН и других микро- и макроваскулярных осложнений диабета могут быть обусловлены генетической предрасположенностью. Возможно, в основе генетических различий лежат особенности метаболизма протеогликанов, повышающие чувствительность базальной мемbrane

капилляров к гипергликемии [4].

Наиболее часто при СД 2 типа страдают толстые миелинизированные волокна, что клинически проявляется симптоматикой дистальной симметричной сенсомоторной полинейропатии.

Различают следующие стадии ДПН:

- стадия I (субклиническая) - клинические признаки полинейропатии отсутствуют, изменения периферической нервной системы регистрируются только специальными неврологическими тестами.

- стадия II - клинические симптомы полинейропатии верифицируются измененными неврологическими тестами.

- стадия III - выраженные дефекты функции нерва, приводящие к тяжелым осложнениям.

Стадии I и II не имеет выраженных нейрофункциональных нарушений, III стадия – подразумевает наличие выраженных функциональных и органических нарушений. Это разграничение крайне важно для клинической практики, так как и тактика лечения больного во многом зависит от стадии ДПН [4].

Одним из важных компонентов патогенетической терапии диабетической полинейропатии является применение жирорастворимой формы тиамина – бенфотиамина.

Оценка эффективности и безопасности бенфотиамина в терапии осложнений СД 2 типа проведена в нескольких крупных исследованиях, в том числе с применением плацебо-контроля и нейрофизиологических критериев [5-8].

Основной терапевтический эффект Бенфотиамина обусловлен его способностью активировать фермент транскетолазу, за счет которого происходит блокирование основных механизмов гипергликемического повреждения тканей [9].

Применение бенфотиамина в достаточной дозировке (не менее 300 мг в сутки) и достаточной длительности позволяет облегчить такие субъективные проявления диабетической полинейропатии, как боль и парестезии, так и объективные – улучшение нейрофизиологических показателей, улучшение чувствительности [10].

Цель исследования. Оценить эффективность бенфотиамина в терапии диабетической полинейропатии.

Дизайн исследования: открытое сравнительное исследование в параллельных группах.

Материалы и методы исследования

В исследовании участвовали три группы пациентов, разделенных по длительности основного заболевания - сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа). Группа 1 (n=20) – пациенты с длительностью СД 2 типа от 1 до 3 лет (от момента установления диагноза). Группа 2 (n=20) – пациенты с длительностью СД 2 типа от 3 до 7 лет. Группа 3 (n=20) – пациенты с длительностью СД 2 типа от 7 до 10 лет. В исследование включались пациенты с основным диагнозом СД 2 типа, с наличием клинических и электрофизиологических проявлений дистальной полинейропатии, при отсутствии патогенетической терапии в последние 6 месяцев. В исследование не включались пациенты моложе 40 и старше 70-ти лет, пациенты с наличием соматических заболеваний, которые могут вызывать

развитие полинейропатии (вит.В12-дефицитная анемия, паранеопластические процессы, регулярное употребление алкоголя и др.), пациенты с наличием осложненных форм диабетической полинейропатии (язвенные дефекты, нетравматические ампутации в анамнезе).

При включении в исследование всем пациентам была предоставлена доступная информация о цели и методах исследования и получено информационное согласие на участие в исследовании.

Проект исследования был рассмотрен и одобрен на заседании комиссии по этике научных исследований НППЦ “Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева” (протокол заседания № 2 от 11.05.2015). Возрастные характеристики групп представлены в таблице 1.

Таблица 1 Возрастные характеристики групп

Данные \ Группа	1 N=20	2 N=20	3 N=20
Стаж СД, лет	1-3	3-7	7-10
Пол	М – 12 (60%) Ж – 8 (40%)	М – 6 (30%) Ж – 14 (70%)	М – 12 (60%) Ж – 8 (40%)
Возраст, лет	46-54	49-68	52 - 66
	Ср.49,8±2,78	Ср. 56,85±5,14	Ср. 57,7±5,24

Всем пациентам на первичном приеме проводилось клинико-неврологический, осмотр, оценка вибрационной чувствительности стандартизованным камертоном, электронейромиография нервов нижних конечностей с оценкой проведения по моторным и сенсорным ветвям малоберцового и большеберцового нервов.

После проведенного осмотра всем пациентам был назначен одинаковый курс патогенетической терапии, включающий – альфа-липоевую кислоту (Тиогамма) – 600 мг инфузионно внутривенно в течении 10-ти дней, далее в таблетках- до 3-х месяцев + Бенфотиамин 300 мг (Мильгамма® Моно 300) – ежедневно в течении 3-х месяцев. Контрольные визиты проводились через 6 и 12 недель терапии.

Критериями эффективности считалось:

1. Изменение ЭНМГ-показателей – увеличение амплитуды вызванных сенсорных потенциалов и скорости проведения по нервам нижних конечностей (малоберцовый, большеберцовый);

2. Снижение порога вибрационной чувствительности;

3. Оценка эффективности терапии пациентами по шкале общего впечатления.

Статистическая обработка проводилась с использованием опции статистических функций Microsoft Office Excell. Вычислялись средние показатели выборки (группы), стандартное квадратичное отклонение, минимальное и максимальное значение признака в выборке. Оценка статистической достоверности в группах проводилась с использованием t-критерия Стьюдента для связанных выборок.

Результаты

На первичном приеме был проведен анализ жалоб, предъявляемых пациентами. В группе пациентов со стажем СД 2 типа 1-3 лет (группа 1) - 25% предъявляли жалобы, характерные для проявлений дистальной полинейропатии (периодические парестезии по типу покалывания, легкое жжение в области стоп), в группе 2 (стаж СД 3-7 лет) – жалобы предъявляли 35% пациентов, в группе 3 (стаж СД 7-10 лет) – 70%.

При выяснении анамнестических данных в отношении ранее проводимой патогенетической терапии выявлен малый охват пациентов патогенетической терапией, несмотря на наличие жалоб, указывающих на возможную полинейропатию. Так, в группе 1 патогенетическую терапию получали 10%, в группах 2 и 3 – по 35 %.

После проведенного клинико-неврологического осмотра в группе 1 были выявлены 15% пациентов с клиническими проявлениями дистальной полинейропатии, в группе 2 – 85 %, в группе 3 у всех 100% пациентов были выявлены проявления полинейропатии.

Исследование вибрационной чувствительности стандартизованным камертоном показало следующие результаты: 1 группа – 7,5 Гц±0,3, 2 группа – 5,52 Гц±0,98, 3 группа – 4,96 Гц±0,97.

Проведенное электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование по нервам нижних конечностей позволило получить следующие результаты (таблицы 2 – 3).

Таблица 2 ЭНМГ-показатели по моторным нервам

Группа	ЭНМГ показатели			
	N.peroneus		N.tibialis	
	Амот.(N>3,0мВ)	СВР (N>40м/с)	Амот.(N>3,5мВ)	СРВ(N>40 м/с)
Группа 1	3,86-6,23 Ср. 4,92±1,0	36,7-45,6 Ср. 41,94±2,97	3,86-10,2 Ср.6,49±2,36	39,1-46,7 Ср.43,14±2,46
Группа 2	3,78-7,36 Ср.5,55±1,21	37,6 - 49,6 Ср. 43,8±3,97	3,56 - 8,4 Ср. 5,59±1,57	38,9 - 47,9 Ср. 44,82±2,61
Группа 3	1,84-4,34 Ср.3,69±0,87	34,2-43,7 Ср.38,81±3,25	3,28-11,05 Ср. 6,48±2,87	36,1-46,7 Ср.41,02±3,73

Было выявлено снижение скорости проведения по моторным и сенсорным нервам, с преимущественным повреждением малоберцового нерва. При этом отмечалось прогрессивное снижение скоростных показателей при увеличении стажа СД.

Для выявления достоверности связи между длительностью СД и выраженностью повреждений периферических нервов был проведен корреляционно-регрессионный анализ. Для сравнения были взяты показатели скорости проведения по икроножному нерву.

Таблица 3 ЭНМГ показатели по сенсорным нервам

Группа	ЭНМГ показатели			
	N.peroneussuperficialis		N.Suralis	
	Асенс. (N>10мВ)	СРВ (N>50м/с)	Асенс. (N>5,0мВ)	СРВ (N>50м/с)
Группа 1	0-11,6 Ср.5,56±3,65	0-54,4 Ср. 41,54±18,4	4,4 - 27,6 Ср. 15,54±8,02	42,3-54,7 Ср. 48,89±4,33
Группа 2	0-9,0 Ср.3,3±2,7	0-47,2 Ср. 37,2±13,9	0-10,7 Ср. 5,38±2,97	30,8-48,7 Ср.43,8±4,6
Группа 3	У 65 % пациентов ответ не зарегистрирован		1,3-27,6 Ср.8,67±8,52	34,6-47,7 Ср.42,23±5,24

По результатам проведенного анализа в группе 2 коэффициент корреляции R= -0,079, в группе 3 R= -0,298. Данный показатель указывает на наличие слабой по силе обратной связи между двумя показателями. Поскольку зависимым показателем являлась скорость проведения по икроножному нерву, отрицательные значения указывают на уменьшение скорости проведения при увеличении стажа СД.

При исключении из анализа скоростных показателей пациентов, получавших ранее хотя бы один курс патогенетической терапии, коэффициент корреляции увеличивается. В группе 2А (пациенты, не получавшие патогенетическую терапию, с длительностью заболевания 3-7 лет) – R= -0,365, в группе 3А (пациенты, не получавшие патогенетическую терапию, с длительностью заболевания 7-10 лет) – R= -0,884. Выявляется более значимая по силе связь между длительностью СД 2 типа и скоростью

проведения по икроножному нерву.

В динамике после проведенной терапии были получены следующие результаты:

1. Субъективная оценка эффективности терапии по шкале общего впечатления составила – у пациентов в группе 1- 25%-значительное улучшение, 75 %- изменений не отмечали. У пациентов группы 2 – 25% не отмечали улучшения, 55% отметили хорошее улучшение, 20%-значительное улучшение. Пациенты группы 3 – 30% отметили хорошее улучшение, 70%- значительное улучшение.

2. Статистически значимое улучшение вибрационной чувствительности на момент окончания терапии – в группе 2 средние показатели составили 7,0±0,61 (p < 0,05), в группе 3 – 6,53±0,41(p < 0,05).

3. Динамика ЭНМГ-показателей представлена в таблице 4-7.

Таблица 4 Динамика ЭНМГ-показателей (n.peroneus).

Группа	ЭНМГ показатели					
	N.peroneus					
	Амот.			СВР		
	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.
Группа 1	3,88-6,41 Ср. 5,01±1,0	4,21-6,42 Ср. 5,01±0,87	p>0.05	39,2-45,8 Ср.43,06±2,14	41,2-47,1 Ср.44,0±1,6	P<0.05
Группа 2	3,87-7,58 Ср.5,63±1,18	4,2-7,6 Ср. 5,85±1,09	P<0.05	39,2-49,8 Ср. 44,89±3,32	41,2-49,8 Ср. 45,42±2,85	P<0.05
Группа 3	1,92-4,56 Ср.3,76±0,84	2,1-4,61 Ср. 3,92±0,75	P<0.05	38,5-44,5 Ср. 40,46±2,55	36,2-44,3 Ср. 42,06±1,68	P<0.05

Таблица 5 Динамика ЭНМГ- показателей (n.tibialis).

Группа	ЭНМГ показатели					
	N.tibialis					
	Амот.			CPB		
	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.
Группа 1	3,54-10,4 Ср.6,99±2,45	4,1-10,4 Ср.7,21±2,43	p>0.05	41,2-47,1 Ср. 44,56±1,95	42,1-47,2 Ср. 44,74±1,81	p>0.05
Группа 2	3,41-8,8 Ср.5,8±1,64	3,57-8,9 Ср.5,93±1,59	P<0.05	40,9-49,2 Ср.46,1±2,31	42,3-49,2 Ср.46,43±1,89	p>0.05
Группа 3	3,43-10,9 Ср. 6,91±2,89	4,21-10,9 Ср. 7,25±2,61	P<0.05	38,1-47,2 Ср.42,9±2,85	40,6-47,1 Ср.43,79±1,88	P<0.05

Таблица 6 Динамика ЭНМГ-показателей(n.peroneus superficialis).

Группа	ЭНМГ показатели					
	N.peroneussuperficialis					
	Асенси.			CPB		
	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.
Группа 1	0-11,7 Ср.5,87±3,65	0-11,7 Ср.5,94±3,64	p>0.05	41,3-54,4 Ср. 50,51±4,18	42,1-54,6 Ср. 50,79±3,95	p<0.05
Группа 2	0-9,1 Ср. 3,69±2,65	0-9,1 Ср. 3,92±2,57	p<0.05	34,1-49,1 Ср. 44,64±5,13	39,1-51,9 Ср. 48,03±4,09*	p<0.05
Группа 3	У 65% пациентов ответ не зарегистрирован					

*-у пациентов в группе 2 показатели не достигли нормативных значений, что указывает на выраженность первичного поражения данного нерва.

Таблица 7 Динамика ЭНМГ- показателей (n.suralis).

Группа	ЭНМГ показатели					
	N.Suralis					
	Асенси.			CPB		
	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.	Визит 2	Визит 3	Ст.знач.
Группа 1	4,6-27,7 Ср.15,87±8,02	4,5-27,8 Ср.15,96±7,97		46,2-55,1 Ср. 50,79±2,87	46,5-56,2 Ср. 51,23±3,04	P<0.05
Группа 2	1,8-10,8 Ср.5,83±2,87	2,2-10,8 Ср.6,03±2,68	P<0.05	34,5-50,4 Ср.46,92±4,13	41,2-53,2 Ср.50,67±2,94	P<0.05
Группа 3	1,6-25,2 Ср.8,9±8,34	1,8-25,2 Ср.9,13±8,18	P<0.05	37,2-50,0 Ср.44,7±5,1	42,1-53,2 Ср.48,33±4,34*	P<0.05

По данным динамического исследования проводимости по моторным и сенсорным нервам показано статистически значимое улучшение в группах, в которых средние показатели были ниже нормативных до начала терапии. Отсутствие статистически значимого изменения параметров в группе I объясняется изначально минимальным повреждением моторных нервов.

Для сравнения эффективности терапии в группе пациентов, получавших ранее патогенетическую терапию (группа 4) и в группах пациентов без таковой (группы 2,3), были взяты показатели проведения по икроножному нерву (чувствительный нерв). Полученные результаты показаны в таблице 8.

Таблица 8 Динамика ЭНМГ показателей в группах, получавших патогенетическую терапию ранее (группа 4) и без таковой (группы 2,3).

Визит \ Группа	ЭНМГ показатели (N.Suralis)					
	Группа 2 (N=13)		Группа 3 (N=13)		Группа 4 (N=14)	
			Асенси.	CPB	Асенси.	CPB
Визит 1	Ср.4,78±2,92	Ср.43,0±5,3	Ср.7,12±7,45	Ср.40,75±5,43	Ср.8,61±7,57	Ср.44,6±3,5
Визит 2	Ср.5,25±2,74	Ср.46,34±4,93	Ср.7,45±6,76	Ср.43,6±5,4	Ср.9,49±8,03	Ср.47,14±3,54
Визит 3	Ср.5,47±2,64	Ср.50,08±3,48	Ср.7,61±6,64	Ср.47,33±4,57	Ср.9,68±7,89	Ср.51,39±2,16

Таким образом, в группе пациентов, получавших патогенетическую терапию ранее показана статистически достоверная большая эффективность патогенетической терапии.

Обсуждение

Диабетическая полинейропатия является одним из наиболее грозных осложнений сахарного диабета. Развитие данного осложнения значительно ухудшает качество жизни пациента [11].

Ранее проведенные собственные исследования (Кайшибаев Н.С., Кузина Л.А., 2011) показывают выявление субклинических проявлений повреждений периферических нервов у 83% пациентов с впервые установленным диагнозом СД 2 типа [12]. При этом, анализ жалоб пациентов и комплексное клинико-неврологическое исследование позволяет выявить признаки полинейропатии лишь у 16,6% пациентов. Как показано в настоящем исследовании, при увеличении длительности заболевания, клинические проявления ДПН становятся более выраженными и коррелируют с наличием характерных жалоб. Следовательно, проведение электронейромиографии целесообразно у пациентов с впервые установленным диагнозом либо с небольшим стажем СД 2 типа. Это позволит диагностировать данное осложнение на максимально раннем этапе.

Плохая компенсация гликемии и наличие сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность увеличивает риск развития диабетической полинейропатии. Однако, эти риски можно прогнозировать и, соответственно,

проводить своевременную профилактику [13].

Раннее выявление и раннее начало патогенетической терапии с включением альфа-липоевой кислоты и витаминов группы В, в частности бенфотиамина, позволяет длительно сохранять целостность периферических нервов и их функциональное состояние [14].

Выводы

Проведенное комплексное исследование показало нарастание клинических и электронейрофизиологических проявлений дистальной симметричной сенсомоторной полинейропатии нижних конечностей у пациентов с СД 2 типа.

Оценка корреляционной связи между длительностью СД 2 типа и выраженностью поражений периферических нервов (по ЭНМГ-критериям) показала, что при более длительном течении СД корреляция становится более заметной. При этом, применение патогенетически направленной терапии уменьшает выраженность полинейропатии.

По данным ЭНМГ-контроля было показано статистически значимое улучшение проводимости по периферическим нервам на фоне терапии с включением Бенфотиамина в течении 12-ти недель (3-х месяцев). Более значимый эффект был получен в группах с меньшим стажем СД и у пациентов, получавших ранее курсы патогенетической терапии. Данный факт показывает необходимость и обоснованность раннего включения препаратов патогенетической направленности в комплекс терапии у пациентов с СД 2 типа.

Литература

1. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. *The Lancet Neurology*. 2012 Jun 30;11(6):521-34.
2. Zinoveva O.E. Rol neyrotropnyih vitaminov v patogeneticheskoy terapii diabeticheskoy nevropatii. *Consilium Medicum*. 2009, 12; 43-47.
3. Umerova A.R., Dorfman I.P., Orlova E.A. Sovremennyye podhody k lecheniyu diabeticheskoy polineyropatii. *Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal*. 2015, 26;1538-1542.
4. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempner P, Lauria G, Malik RA, Spallone V, Vinik A, Bernardi L. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes care*. 2010 Oct 1;33(10):2285-93.
5. Stracke H, Lindemann A, Federlin K. A benfotiamine-vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*. 1996;104(04):311-6.
6. McCann VJ, Davis RE. Pyridoxine and diabetic neuropathy: a double-blind controlled study. *Diabetes Care*. 1983 Jan 1;6(1):102-3.
7. Ledermann H, Widey KD. Behandlung der manifesten diabetischen polyneuropathie. *Therapiewoche*. 1989;39:1445-9.
8. Doppelblinde HE. placebokontrollierte Untersuchung zur klinischen Wirksamkeit und Verträglichkeit von Benfotiamin Ankermann Dragees bei diabetischen Polyneuropathien. *Kongreßbericht*. 1995. *Internist.*;36(2)-7.
9. Hammes HP, Du X, Edelstein D, Taguchi T, Matsumura T, Ju Q, Lin J, Bierhaus A, Nawroth P, Hannak D, Neumaier M. Benfotiamine blocks three major pathways of hyperglycemic damage and prevents experimental diabetic retinopathy. *Nature medicine*. 2003 Mar 1;9(3):294-9.
10. Levin O.S. Diabeticheskaya polinevropatiya: sovremennyye podhody k diagnostike i patogeneticheskoy terapii. *Klinitsist*. 2013; 2:54-62.
11. Zabelina V. D. Diabeticheskaya nevropatiya – problema kachestva zhizni bolnyih saharnym diabetom. *Consilium Medicum*. 2011;13(12):40–45.
12. Kayshibaev N.S., Kuzina L.A. Elektroneyromiograficheskie kriterii ranney diagnostiki i monitoring medikamentoznoy korrektsii subklinicheskikh i klinicheskikh proyavleniy polineyropatii u patsientov s vpervye ustanovlennym diagnozom “Saharnyy diabet 2 tipa”. *Metodicheskie rekomendatsii. OO “Liga nevrologov - Nauchno-prakticheskiy tsentr “Institut nevrologii imeni Smagulay Kayshibaeva”*. Almaty, 2012. pp44.

13. Shprah V. V., Tirikov I.V., Mihalevich I.M. Faktoryi riska i sposob prognozirovaniya razvitiya polineyropatii u bolnyih saharnym diabetom 2 tipa. Sibirskiy meditsinskiy zhurnal. 2012;108(1):65–67.
14. Fraser DA, Diep LM, Hovden IA, Nilsen KB, Sveen KA, Seljeflot I, Hanssen KF. The Effects of Long-Term Oral Benfotiamine Supplementation on Peripheral Nerve Function and Inflammatory Markers in Patients with Type 1 Diabetes. Diabetes Care. 2012 May 1;35(5):1095-7.

How to cite this article: Kuzina L, Kaishibayeva G. Electroneurophysiological criteria of efficiency of pathogenetic therapy of diabetic polyneuropathy [in Russian]. J Clin Med Kaz. 2016;4(42):39-45.