

В.Н. ПИШКОВА, к.м.н., ст.н.с., ГБУЗ «Центр патологии речи и нейрореабилитации», Москва

ТЕРАПИЯ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Диабетическая полинейропатия является самым частым осложнением сахарного диабета. В среднем частота нейропатии среди пациентов с сахарным диабетом составляет 25%, при углубленном неврологическом исследовании она возрастает до 50%, а при применении электрофизиологических методов исследования, исследования вегетативных функций и количественной оценки чувствительности – до 90%. Терапия нейропатической боли, являющейся проявлением диабетической дистальной полинейропатии, должна включать обязательную компенсацию основных метаболических нарушений – гипергликемии и гиперлипидемии. Ранняя медикаментозная комбинированная терапия является наиболее перспективной в лечении болевой формы диабетической полинейропатии, и оптимальным будет сочетание препаратов из разных групп, что может позволить достичь максимального снижения боли с минимальным риском побочных реакций.

Ключевые слова: болевая форма диабетической полинейропатии, карбамазепин, Финлепсин®

Распространенность сахарного диабета (СД) в мире достигла эпидемических уровней и продолжает неуклонно возрастать. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2000 г. в мире насчитывалось около 160 млн больных с СД; ВОЗ прогнозирует, что к 2025 г. численность больных с СД превысит 400 млн человек, из которых 80–90% составят больные с СД 2-го типа [1]. Увеличение распространенности СД сопровождается повышением частоты сосудистых осложнений, которые являются, в свою очередь, причиной слепоты, хронической почечной недостаточности, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта, периферической полинейропатии и тяжелых нарушений функционирования центральной нервной системы, приводящих к ранней инвалидизации и высокой летальности пациентов.

Возраст больных на момент дебюта заболевания СД 2-го типа постепенно становится меньше, в частности в развивающихся странах, где максимум выявления диабета приходится на возраст от 45 до 64 лет (по сравнению с группой 65 лет и старше в развитых странах). Отмечается также тревожное повышение риска развития СД 2-го типа у подростков и детей [2]. Раннее развитие СД, особенно у

молодых людей, влечет за собой раннее развитие различных осложнений, приводящих к инвалидности, сниженной социальной активности, низкому качеству жизни, вплоть до ранней смерти.

Метаболические нарушения возникают гораздо раньше первых клинических проявлений СД и к моменту постановки диагноза приводят к необратимым сосудистым изменениям: около 50% больных уже имеют макро- и микрососудистые осложнения.

Наряду с другими диабетическими осложнениями, структурные и функциональные изменения нервной системы (НС) играют роль фактора, лимитирующего качество и продолжительность жизни больных с СД. Значимость поражений НС при СД приобретает все большее значение, учитывая рост популяции, страдающей этим недугом.

Диабетическая полинейропатия (ДП) – патогенетически связанное с СД сочетание синдромов поражения НС, классифицируемое в зависимости от преимущественного поражения спинномозговых нервов (дистальная, или периферическая нейропатия) и вегетативной НС (висцеральная, или автономная нейропатия).

ДП является самым частым осложнением СД. В среднем частота выявляемости нейропатии среди пациентов с СД составляет 25%, при углубленном неврологическом исследовании она возрастает до

50%, а при применении электрофизиологических методов исследования, исследования вегетативных функций и количественной оценки чувствительности – до 90%. Нейропатия – обычно позднее осложнение у пациентов с СД 1-го типа, однако, в случае пациента с диабетом 2-го типа, нейропатия может быть диагностирована первой [3]. Учитывая длительный латентный период СД 2-го типа, частой клинической ситуацией может быть выявление признаков полинейропатии, предшествующих появлению признаков самого СД. У многих пациентов неврологические нарушения являются первыми симптомами заболевания даже на этапе начальных нарушений углеводного обмена (нарушенной толерантности к глюкозе и гипергликемии натощак) и позволяют в последующем при своевременном проведении лечебно-профилактических мероприятий предотвратить развитие СД. С увеличением длительности и тяжести диабета частота ДП неуклонно возрастает. Приблизительно у 50% пациентов с длительностью СД 1-го типа более 25 лет разовьется полинейропатия [4].

Классификация диабетической нейропатии затруднена, т. к. часто имеется сочетание нескольких синдромов. Ряд авторов классифицирует диабетическую нейропатию в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс спинномозговых нервов (периферическая нейропатия) и/или вегетативной НС (автономная нейропатия). Одним из наиболее распространенных клинических вариантов поражения периферической НС является симметричная дистальная сенсорная полинейропатия (СДСП) с преимущественным поражением нервов нижних конечностей. СДСП имеет неблагоприятное прогностическое значение в отношении формирования диабетической стопы, высокого риска ампутации конечности, наступления летального исхода. Этот тип нейропатии, как правило, отражает длительность и тяжесть гипергликемии и зависит от продолжительности диабета и эффективности проводимой гипогликемической терапии, но иногда бывает и первым проявлением скрытопротекавшего СД. Также этот вариант полинейропатии часто сочета-

ется с другими микрососудистыми осложнениями СД – нефропатией и ретинопатией. Гипергликемия, обусловленная СД, вызывает серьезные метаболические нарушения, такие как избыточное гликирование белков и оксидативный стресс, которые существенно нарушают структуру и функции нейронов [5]. Оксидативный стресс способствует повреждению эндотелиальных клеток, лежащих в основе мембраны эндоневральных сосудов, что приводит к микроваскулярной дисфункции. Развивающаяся в итоге гипоксия и ишемия еще в большей степени активируют процессы поражения нервов. Существенным механизмом формирования ДП является дефицит нейротрофических

■ По данным ВОЗ, в 2000 г. в мире насчитывалось около 160 млн больных с СД; ВОЗ прогнозирует, что к 2025 г. численность больных с СД превысит 400 млн человек, из которых 80–90% составят больные с СД 2-го типа.

факторов, снижающий способности пораженного нерва к регенерации. Также в патогенезе определенную роль играет активация протеинкиназы C и блокирование выделения оксида азота, регулирующего тонус сосудов, что способствует развитию эндотелиальной дисфункции и прогрессированию микроангиопатии. Появление боли при ДП обусловлено поражением тонких сенсорных волокон, ответственных за болевую чувствительность [6]. Выявляемая прогрессирующая гибель нейронов часто необратима в силу нарушения процессов регенерации при СД. Так, при гистологическом исследовании биоптатов тканей обнаруживаются признаки поражения всех отделов периферической НС: уменьшение числа аксонов в стволах периферических нервов (с преобладанием дефектов в дистальных отделах нейронов), уменьшение количества клеток в спинномозговых ганглиях и передних рогах спинного мозга, появление очагов сегментарной демиелинизации и ремиелинизации первичного и обусловленного аксональной

дегенерацией характера, дегенеративные изменения в клетках симпатических ганглиев и вегетативных нервов. Обычно при этом происходит дегенерация как миелина, так и осевых цилиндров, распространяющаяся от дистальных к проксимальным отделам. Важно отметить, что аксональная дегенерация, как и валлеровское перерождение, вызывает мышечную атрофию и денервационные изменения при миографии в отличие от чисто демиелинизирующих поражений. Исследования ультраструктуры нервного ствола выявили более или менее специфические изменения в цитоплазме и аксоплазме шванновских клеток – накопление таких продуктов, как амилоид, сульфатид, галактоцереброзид и церамид. Характерны изменения сосудов и соединительнотканых образований нервных стволов в виде пролиферации и гипертрофии эндотелиальных клеток, истончения и удвоения базальной мембраны капилляров, увеличения числа запусевающих капилляров, количество которых коррелирует с тяжестью ДН, уменьшения плотности эндоневрального капиллярного русла с наличием множества агрегатов форменных элементов крови, увеличения интерфасцикулярных пространств и отложений коллагена.

ДП обычно начинается исподволь, иногда асимметрично, и медленно прогрессирует, со временем всегда становясь симметричной. Прогрессирующее течение может иногда прерываться периодами стабилизации или ремиссии различной продолжительности, обычно на фоне улучшения. В клинической картине доминируют нарушения чувствительности в виде ощущений боли, онемения, снижение температурной чувствительности, парестезий в дистальных отделах нижних конечностей. Парестезии выявляются как ощущения холода, покалывания, жжения, чувства инородного тела, которые возникают спонтанно или при прикосновении. Характерны нейропатические боли, сопровождающиеся гиперпатией (интенсивная боль, персистирующая после прекращения болевой стимуляции), гипералгезией (выраженная боль при нанесении умеренного по интенсивности раздражителя), аллодинией (появление болевых ощущений под

действием неболевых раздражителей — прикосновение, тепловое воздействие). Нейропатический болевой синдром наблюдается у 20–30% пациентов с диабетической дистальной полинейропатией на разных этапах развития заболевания. Часто именно стойкий болевой синдром является основным инвалидирующим фактором, ограничивает возможность пациента продолжать трудовую деятельность.

■ Диабетическая полинейропатия – патогенетически связанное с СД сочетание синдромов поражения НС, классифицируемое в зависимости от преимущественного поражения спинномозговых нервов (дистальная, или периферическая нейропатия) и вегетативной НС (висцеральная, или автономная нейропатия).

Следует отметить возможность возникновения парестезий и болей в дистальных отделах нижних конечностей в дебюте СД на фоне лечения инсулином или пероральными сахароснижающими средствами. Эти расстройства обусловлены регенерацией периферических нервов на фоне нормализации метаболизма и не требуют специального лечения.

При ДП происходит поражение сенсорных нервных волокон разного диаметра. В первую очередь в патологический процесс вовлекаются более тонкие нервные волокна. Поражение тонких сенсорных нервных волокон проявляется снижением или потерей температурной, болевой чувствительности. При этом пациенты начинают предъявлять жалобы на парестезии, чувство зябкости, жжения, острые, колющие боли в области стоп. Дегенеративные изменения толстых сенсорных нервных волокон ведут к нарушению вибрационной и проприоцептивной чувствительности. Развивается также ослабление глубоких сухожильных рефлексов и замедление скорости распространения возбуждения. При поражении моторных нервов развивается атрофия мелких мышц стопы,

нарушение тонуса сгибателей и разгибателей пальцев, атрофия межкостных мышц, приводя к развитию деформации пальцев стопы.

Выраженные нарушения функции периферической НС приводят к развитию синдрома диабетической стопы. Нейропатия и ишемия являются основными факторами, приводящими к развитию этого опасного осложнения. В условиях тяжелой нейропатии, при которой имеет место полное отсутствие чувствительности стоп, нарушение целостности кожи приводит к образованию язвенных дефектов. По результатам эпидемиологических исследований в структуре всех ампутаций нижних конечностей нетравматического характера больные с СД составляют 50–70%.

Для подтверждения диагноза ДП используют электромиографию (ЭМГ) и исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ВП). При ЭМГ выявляется удлинение латентных периодов потенциала, снижение скорости проведения импульса (СПИ) по двигательным волокнам. Характерно, что чувствительные волокна, по данным исследования ССВП, страдают в большей степени, чем двигательные.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку отсутствие компенсации СД, т. е. хроническая гипергликемия, является основным патогенетическим фактором, запускающим процессы повреждения нервных волокон, основным условием стабилизации и регресса проявлений диабетической нейропатии, а также ее профилактики будет нормализация углеводного обмена. Таким образом, основой лечения ДП является оптимальный контроль уровня сахара в крови и коррекция всех метаболических нарушений. Другими факторами риска, которые могут быть связаны с ДП, являются гиперлипидемия, гипертония, курение, потребление алкоголя и избыточный вес. Хотя не было исследований, которые показывали бы сокращение риска развития нейропатии, влияние на эти обратимые факторы способно предотвратить другие долгосрочные осложнения СД, такие как сердечно-сосудистые заболевания.

Первый шаг в терапии болевой формы ДП – контроль за гликемией и исправление других метаболических расстройств. В исследовании Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) улучшенный гликемический контроль у пациентов с СД 1-го типа, достигнутый в результате интенсивной инсулинотерапии, привел не только к снижению уровня нейропатии, но и замедлил ее прогрессию на 57% [9]. Следует отметить, что было достигнуто замедление прогрессирования, а не обратное развитие нейропатии. Сходные выводы были сделаны в исследовании UKPDS (The UK Prospective Diabetes Study), включавшем более 5 000 больных с СД 2-го типа, в котором было показано, что интенсивная терапия привела к снижению частоты ДП к концу 15-го года наблюдения на 40%, чем в той группе, где концентрация глюкозы поддерживалась на более высоком уровне [10]. Патогенетически ориентированное лечение может замедлять, останавливать или даже менять направление развития нейропатии. Показана четкая корреляция между уровнем гипергликемии и развитием и прогрессией ДП, включая болевые формы [11]. После улучшения контроля гликемии могут отмечаться замедление прогрессирования, стабилизация и частичный регресс симптомов при уже развившейся полинейропатии. В среднем проявления полинейропатии начинают уменьшаться через 6 месяцев после достижения оптимального контроля над гипергликемией. При этом ослабляются не только субъективные сенсорные симптомы, но и проявления вегетативной дисфункции, а также увеличивается скорость проведения импульсов по нервам. Однако даже у пациентов с долгосрочным адекватным гликемическим контролем при уровне гликозилированного гемоглобина (HbA1C) менее 8% пожизненный уровень болевой формы ДП остается более 20% [12].

Несомненным является факт, что стабилизация уровня глюкозы в крови позволяет уменьшать выраженность болевого синдрома, тогда как резкие колебания уровня гликемии способствуют усилению боли, поэтому в терапии следует избегать эпизодов гипогликемии, которая может усугублять повреждение периферических нервных волокон.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Фармакотерапия ДП предусматривает использование нескольких направлений. Восстановление пораженных нервов, профилактика новых нарушений – патогенетическая терапия и уменьшение выраженности болевого синдрома – симптоматическая терапия. В первом случае используется α-липоевая кислота, бенфотиамин, факторы роста нервов, ингибиторы альдоредуктазы, ингибиторы протеинкиназы C, ацетил-L-карнитин, сосудистая терапия [13]. Это направление терапии является важным и во многом определяет прогноз, в т. ч. и в отношении болевого синдрома. Однако это лечение проводится длительными курсами и не всегда сопровождается очевидным клиническим улучшением, особенно в отношении болевых ощущений. В то же время даже при нетяжелой ДП могут иметь место выраженные боли, которые очень часто являются ведущим фактором в снижении качества жизни пациентов, приводя к нарушениям сна, депрессии, тревоге и социальной дезадаптации, и единственными жалобами больных. Именно поэтому важно проводить своевременную симптоматическую терапию, направленную на устранение болевого синдрома, параллельно с патогенетической терапией.

При хронической боли любого происхождения следует воздействовать прежде всего на этиологические и патогенетические процессы, а также на все возможные факторы, способствующие развитию и усилению боли. Лечение должно включать комплекс медикаментозных средств, физических и психотерапевтических методов. Следует помнить, что нейропатическая боль, в отличие от ноцицептивной, плохо поддается лечению обычными анальгетиками и нестероидными противовоспалительными средствами, поэтому эти препараты в лечении болей при ДП не являются эффективными и не рекомендуются. Более того, их длительный прием у больных с СД, сочетающимся с нефропатией и сердечно-сосудистыми заболеваниями, может быть опасен в плане развития и прогрессирования осложнений основного заболевания [6]. По имеющимся на сегодняшний день данным, максимальный эффект при болевом синдроме оказывают

противоэпилептические препараты (карбамазепин, габапентин, прегабалин), антидепрессанты (амитриптилин, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина венлафаксин) и активаторы калиевых каналов (флуипиртин).

Основные препараты для лечения нейропатической боли представлены в *таблице*. Выбор препарата для лечения нейропатической боли проводится с учетом особенностей его терапевтического эффекта и побочного действия, наличия у пациента сопутствующих заболеваний, а также индивидуальной переносимости. Рассмотрим наиболее часто применяемые группы лекарственных средств.

Таблица. Средства лечения невропатической боли

Группа	Препараты	Суточная доза
Антиконвульсанты	Габапентин	900–3 600 мг
	Карбамазепин	200–800 мг
	Ламотриджин	200–400 мг
	Клоназепам	1–6 мг
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин	25–150 мг
	Имипрамин	25–250 мг
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Пароксетин	20–40 мг
	Циталопрам	20–40 мг
	Сертралин	50–200 мг
Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина	Венлафаксин	37,5–150 мг
Антиаритмические средства (мембраностабилизаторы)	Лидокаин	5 мг/кг в/в
	Мексилетин	225–675 мг
Опиоидные анальгетики	Трамадол	50–400 мг
Антагонисты NDMA-рецепторов	Амантадин	200–400 мг
	Мемантин	20–40 мг

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Антидепрессанты дают положительный эффект в терапии хронической боли любого происхождения, но особенно важное место занимают в лечении нейропатической боли. Противоболевой эффект антидепрессантов не связан непосредственно с их антидепрессивным действием.

Об этом свидетельствуют следующие факты:

■ противоболевой эффект часто проявляется в значительно более низких дозах, чем антидепрессивный эффект;

■ противоболевой эффект обычно развивается быстрее, чем антидепрессивный;

■ противоболевой эффект антидепрессантов проявляется как у пациентов с депрессией, так и у пациентов, не страдающих аффективными расстройствами.

Терапевтическая эффективность антидепрессантов, назначаемых для облегчения нейропатической боли, была подтверждена метаанализом нескольких плацебо-контролируемых исследований. Предполагают, что механизм действия антидепрессантов связан с усилением активности норадренергических и в меньшей степени серотонинергических систем, оказывающих тормозящее влияние на проведение болевых импульсов по ноцицептивным путям в ЦНС. Ингибиторы обратного захвата моноаминов повышают концентрацию медиаторов в синапсах антиноцицептивной системы, активируют ее и подавляют проведение боли. Из них наименее селективны трициклические антидепрессанты [8].

Трициклические антидепрессанты блокируют обратный захват норадреналина и серотонина в пресинаптических нейронах, что способствует активизации нисходящих антиболевых влияний и тормозит прохождение болевой афферентации. Трициклические антидепрессанты амитриптилин и имипрамин обладают наибольшей анальгетической способностью уже в первые дни лечения (амитриптилин в дозе 50–75, 150 мг и выше), в то время как антидепрессивный эффект возникает спустя лишь несколько недель или месяцев [14]. Лечение рекомендуется начинать с низкой дозы (10 мг/сут) с постепенным увеличением. Однако, помимо блокирования обратного захвата норадреналина и серотонина, трициклические антидепрессанты в разной степени блокируют постсинаптические мускариновые, холинергические, α 1-адренергические и гистаминовые рецепторы.

Это сопровождается рядом нежелательных эффектов: сухость во рту, синусовая тахикардия, запор, задержка мочи, спутанность сознания, нарушение памяти, седативный эффект, сонливость, головокружение, ортостатическая гипотензия. Также трициклические антидепрессанты могут

вызывать нарушение равновесия и когнитивные расстройства у пациентов преклонного возраста, а так как метаболизируются эти препараты при участии ферментов системы цитохрома Р-450, то возможно их взаимодействие с другими лекарствами, которые метаболизируются этими же ферментами. Таким образом, несмотря на эффективность относительно низких доз трициклических антидепрессантов, спектр их побочных действий весьма широк (сухость во рту, тошнота, рвота, повышение внутриглазного давления, запор, задержка мочеиспускания; обусловленные адренергическим действием препаратов тахикардия, аритмии, ортостатическая гипотензия, а также выраженные седативный эффект и головокружение), что ограничивает их применение, особенно у лиц пожилого возраста.

В течение длительного времени трициклические антидепрессанты, включая амитриптилин, имипрамин, нортриптилин и дезипрамин, применялись в качестве препаратов первой линии терапии у больных с болевой формой ДП, однако у многих пациентов они плохо переносятся и часто являются причиной развития тяжелых побочных эффектов. Большинство представителей селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, несмотря на лучшую переносимость, не приводят к более выраженному, по сравнению с трициклическими антидепрессантами, снижению болей и не используются, за редким исключением (например, пароксетин), в лечении болевой формы ДП. Разработка нового класса антидепрессантов, угнетающих обратный захват как серотонина, так и норадреналина, сделала прорыв в терапии болевой формы ДП. К этой группе препаратов относится венлафаксин (Велафакс) и дулоксетин. Их эффективность основана на активации нисходящих серотонинергических и норадренергических проводящих путей, подавляющих боль в центральной нервной системе [15]. В сравнительном исследовании при лечении в течение 4 недель имипрамином – одним из самых эффективных представителей группы трициклических антидепрессантов – и венлафаксином была показана одинаковая эффективность этих препаратов по снижению выраженности болей [16].

Венлафаксин и его активные метаболиты являются сильными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина и слабыми ингибиторами обратного захвата дофамина. Число больных, которых необходимо пролечить венлафаксином для получения достоверного эффективного результата (снижения выраженности болевого синдрома на 50% за 4 недели терапии), рассчитано по результатам многих клинических исследований и составляет 5 пациентов (95% ДИ 3,4–14), что является демонстрацией его высокой эффективности. Для объективности оценки этих данных приведем пример этого же показателя для других препаратов, часто рекомендуемых и использующихся в настоящее время в терапии болевой формы ДП: прегабалин – 4,5, но длительность терапии более 6 недель и при использовании максимальных дозировок, габапентин – 4, но в дозе 3 600 мг/сут и длительность терапии более 4 недель. Наиболее частыми побочными эффектами были тошнота, сухость во рту и сонливость. Помимо снижения выраженности боли в течение дня, прием препарата также приводит к уменьшению ночных болей и улучшению качества жизни.

АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ

Антиконвульсанты наиболее эффективны при острой и пароксизмальной боли. Особый интерес представляют данные о том, что антиконвульсанты, уменьшая импульсную активность мембран аксонов, не только снижают выраженность сенсорной симптоматики, но также улучшают функцию нерва и уменьшают выраженность апоптоза [22], что позволяет предположить патогенетический механизм их действия при ДП. По данным контролируемых исследований, антиконвульсанты уменьшают интенсивность болевых ощущений не менее чем на половину более чем у 50% пациентов с нейропатической болью. Из антиконвульсантов в клинической практике чаще всего применяют карбамазепин (производное трициклического иминостильбена), обладающий умеренным антидепрессивным (тимолептическим) и нормо-

тимическим эффектом, оказывающий также анальгезирующее действие. Прием препарата показан при наличии тригеминальной и постгерпетической невралгии, а также для терапии болевого синдрома на фоне ДП [23]. Частота купирования болевого синдрома при тригеминальной невралгии на фоне приема карбамазепина колеблется, по данным разных авторов, в пределах 58–90%, а при диабетической нейропатии достигает 63%, что наравне с экономической доступностью определяет широкое использование препарата [24].

Определенную роль в механизме действия карбамазепина играют его ГАМК-ергические свойства, а также взаимодействие с центральными аденозинновыми рецепторами. После перорального применения карбамазепин всасывается медленно и почти полностью. После однократного приема Финлепсина® максимальная концентрация в плазме крови у взрослых лиц достигается через 16 часов после приема, Финлепсина® ретард – через 32 часа. Связывание с белками плазмы крови составляет 70–80%. Период полувыведения для Финлепсина® 36 часов, для Финлепсина® ретард в среднем 70 часов. Финлепсин® и Финлепсин® ретард принимают перорально во время или после еды в начальной суточной дозе для взрослых лиц 200–300 мг, постепенно повышая ее до 600–1 200 мг. Кратность применения препарата Финлепсин® 3 раза в сутки, Финлепсина® ретард 1–2 раза в сутки. Финлепсин® ретард можно принимать, растворяя таблетку в жидкости. Благодаря уникальной лекарственной форме (действующее вещество заключено в микрокапсулы) при растворении сохраняется пролонгированный эффект препарата. Форма Финлепсина® ретард обеспечивает замедленное высвобождение активного вещества, его равномерное всасывание и постоянную терапевтическую концентрацию в плазме крови, что повышает эффективность лечения и снижает вероятность возникновения побочных эффектов. Финлепсин® ретард позволяет уменьшить количество принимаемых таблеток, увеличить интервалы между их приемами и улучшить комплаентность пациентов.

Таким образом, для успешной терапии нейропатической боли, являющейся проявлением диабетической дистальной полинейропатии, необходима максимально ранняя диагностика этого осложнения у пациента с СД, учитывая период длительного латентного течения данной патологии, и своевременное начало лечения. Безусловно, ранняя комбинированная терапия является наиболее перспективной в лечении болевой формы ДП, и оптимальным

будет сочетание препаратов из разных групп, что может позволить достичь максимального снижения боли с минимальным риском побочных реакций. В этом плане наиболее приемлемой может быть комбинация из следующих препаратов: антиконвульсант карбамазепин и антидепрессант. Рациональная терапия позволит предупредить или замедлить развитие осложнений СД, обеспечить трудоспособность больных, повысить качество их жизни.



ЛИТЕРАТУРА

1. Wild S., Roglic G. et al. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047–53.
2. Дедов И.И., Ремизов О.В., Петеркова В.А. Сахарный диабет второго типа у детей и подростков // Сахарный диабет. 2001. №4. С. 26–31.
3. Partanen J., Niskanen L., Lehtinen J. et al. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 333; 1995: 89–94.
4. Young M.J., Boulton A.J., MacLeod A.F., Williams D.R., Sonksen P.H. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia 36; 1993: 150–4.
5. Veves A., Backonja M., Malik R. A. Painful diabetic neuropathy: epidemiology, natural history, early diagnosis, and treatment options. Pain Med. 2008; 9 (6): 660–74.
6. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: Боррес, 2007.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.

Финлепсин®
карбамазепин

Многолетний опыт успешной терапии:

- эпилепсии,
- нейропатических болей (в т.ч. тригеминальной невралгии, диабетической полинейропатии):
уменьшение болевого синдрома с 1-го дня терапии
- психотических расстройств.

Финлепсин® 200

таблетки 200 мг РУ П №015012/01 от 10.10.08

Общество с ограниченной ответственностью «Тева»

Россия, 119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, корп. 1

Тел. +7 495 6442234 Факс: +7 495 6442235

Группа компаний Teva: ООО «Тева» ООО «ПЛИВА РУС» ООО «ратиофарм РУС»

IVAX PLIVA ratiopharm

Мы делаем здоровье
доступным во всем мире

TEVA

Финлепсин® 200 *ретард*
таблетки пролонгированного действия 200 мг

Финлепсин® 400 *ретард*
таблетки пролонгированного действия 400 мг
РУ П №015417/01 от 17.10.2008

Реклама для специалистов. Дата выпуска/утверждения рекламы - май 2012 г.
Имеются противопоказания. Перед назначением необходимо ознакомиться с инструкцией
по медицинскому применению препаратов Финлепсин® и Финлепсин® Ретард.