

# Роль витаминов группы В в лечении полиневропатий



Эта патология диагностируется у 2,4% населения, а в старших возрастных группах – у 8%. На долю полиневропатий приходится более 50% всех заболеваний периферической нервной системы.

Чаще всего полиневропатия – это не самостоятельное заболевание, а осложнение соматических болезней. Самые распространенные причины полиневропатий: сахарный диабет (СД) и хроническая алкогольная интоксикация. Согласно исследований, диабетической полиневропатией (ДНП) страдает около 30–40% стационарных и до 70% амбулаторных больных СД. При алкогольной полиневропатии частота клинических форм доходит до 30%, а частота субклинических – до 70% [1].

## Какие еще заболевания могут осложниться полиневропатией?

- Болезни щитовидной железы
- Заболевания внутренних органов
- Патологии обмена веществ
- Дефицитарные состояния (недостаточность витаминов В<sub>12</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>1</sub>, Е)
- Экзогенные интоксикации
- Инфекционные болезни [1]

## Полиневропатический синдром может осложнять течение и даже быть первым клиническим симптомом:

- Заболеваний соединительной ткани (системной красной волчанки, синдрома Шегрена, васкулитов, ревматоидного артрита)
- Болезней системы крови (лейкозов и лимфом, диспротеинемии, порфирии)
- Злокачественных новообразований

## Одной из самых частых полиневропатий является диабетическая

Хроническая гипергликемия и недостаточность эффектов инсулина запускают каскад метаболических нарушений, повреждающих различные системы организма, в том числе перифери-

ческие нервы. Выраженность повреждений нервной системы пропорциональна длительности течения СД и степени тяжести нарушений углеводного обмена.

Клинически выраженная диабетическая полиневропатия чаще встречается у больных с плохо контролируемым диабетом [1].

## Механизм возникновения диабетической полиневропатии по этапам

**1** Глюкоза накапливается внутри клеток (в том числе в эндотелии сосудов и телах нейронов) из-за хронической гипергликемии.

**2** Утилизация глюкозы становится путем гликолиза становится невозможной и это заставляет организм включать альтернативные пути ее метаболизма.

**3** Накапливаются токсичные конечные продукты избыточного гликирования в нервной ткани и стенках сосудов – это отмечается уже на стадии снижения толерантности к глюкозе. Этот этап – один из первых в каскаде патологических реакций, приводящих к развитию осложнений СД – диабетической невропатии и микроангиопатии.

Исследования указывают на то, что при СД значительно утолщается базальная мембрана эндоневральных сосудов. Вследствие нарушения микроциркуляции в vasa nervorum развивается гипоксия нервов [1].

## Что еще оказывает негативное влияние?

Негативное влияние оказывает не только постоянное повышение уровня глюкозы, но резкие его перепады с эпизодами гипогликемии, поэтому очень важно соблюдать диету, об этом нужно каждый раз напоминать пациенту. Контроль уровня сахара в крови – необходимое, но, к сожалению, недостаточное условие лечения ДНП, т.к. механизмы, лежащие в основе повреждения нервных волокон, до конца не установлены [2].

## Лечение

Проводится в зависимости от причины.

**Основа эффективной терапии – прекращение или уменьшение воздействия этиологического фактора:**

- Нормализация уровня гликемии
- Отказ от употребления алкоголя
- Восполнение дефицита витаминов
- Подавление активности аутоиммунного процесса

Конечно, полностью устранить причину не всегда возможно, а проведение только этиотропной терапии в большинстве случаев недостаточно потому, что не позволяет предотвратить развитие и прогрессирование клинических проявлений полиневропатического синдрома [1].

**Борьба с ДНП – это комплексный подход:**

- Этиологическая терапия (контроль уровня глюкозы в крови)
- Патогенетическое воздействие (витамины группы В, тиоктовой кислота, актовегин)
- Симптоматическая терапия (прежде всего коррекцию БС и проявлений вегетативной недостаточности)
- Воздействие на факторы риска и профилактику поздних осложнений [2]

Нормализация уровня глюкозы в крови – основной этап профилактики и лечения ДНП, существенно снижающий риски развития ДНП, замедлить прогрессирование и уменьшить проявления уже имеющейся невропатии [2].

**Обычно, уже через 6 месяцев после достижения оптимального контроля сахара начинают уменьшаться:**

- Сенсорные симптомы
- Болевой синдром
- Проявления вегетативной дисфункции (диарея, ортостатическая гипотензия) [2]

А также, увеличивается скорость проведения по нервам.

**Патогенетическая терапия ДНП осуществляется с помощью препаратов нейрометаболического действия:**

- Тиоктовая кислота
- Актовегин
- Витамины, среди которых важное место занимают препараты витаминов группы В [2]

## Витамины группы В

Многие учёные скептически относятся к терапевтическим возможностям витаминов группы В, объясняя их эффективность плацебо-эффектом. Одновременно с этим, почти все врачи широко используют витамины группы В для лечения неврологических заболеваний. Кто же прав? Действуют ли витамины группы В на патогенетические механизмы некоторых заболеваний? Есть ли у нас исследования их эффективности и что они показали?

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая невропатия, витамины группы В, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, диабетическая полиневропатия.

### Литература:

1. Емельянова А.Ю., Зиновьева О.Е. Патогенез и лечение полиневропатий: роль витаминов группы В. Эффективная фармакотерапия. 2015. № 40. С. 42-48.
2. Пилипович А.А., Данилов А.Б. Роль витаминов группы В в терапии осложнений сахарного диабета. Терапия. 2017;7(17):50–54
3. Луцкий И.С., Лютикова Л.В., Луцкий Е.И. Витамины группы В в неврологической практике. Международный неврологический журнал. 2008;5. [Luzkiy I.S., Lutikova L.V., Luzkiy E.I. B group vitamins in neurological practice. International neurological journal. 2008;5.]
4. Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А. Витамины группы В в лечении неврологических заболеваний. РМЖ. Неврология. Психиатрия. 2009;11:776-84. [Strokov I.A., Akhmedzhanova L.T., Solokha O.A. B group vitamins in treatment of neurologic diseases. RMJ.Neurology. Psychiatics. 2009;11:776-84.]
5. Nardin R.A., Amic A.N., Raynor E.M. Vitamin B(12) and methylmalonic acid levels in patients presenting with polyneuropathy. Muscle Nerve. 2007;36:4:532-5.
6. Sanchez-Ramirez G.M., Caram-Salas N.L., Rocha-Gonzales H.I., Vidal-Cantú G.C., Medina-Santillán R., Reyes-García G., Granados-Soto V. Benfotiamine relieves inflammatory and neuropathic pain in rats. Eur. J. Pharmacol. 2006;150(1-2):48-53.
7. Воробьева А.А. Диабетическая нейропатия: некоторые вопросы распространенности, патогенеза и лечения. РМЖ. Неврология. Психиатрия. 2009;11:748-51. [Vorobyova A.A. Diabetic neuropathy: some aspects of prevalence, pathogenesis and treatment. RMJ. Neurology. Psychiatics. 2009;11:748-51.]

## В<sub>1</sub>

Водорастворимое вещество, связанное с участием в синтезе ряда ферментов [2]

**Необходим для:**

- Углеводного, белкового и жирового обмена
  - Биосинтеза ацетилхолина
  - Проведения возбуждения в нервных волокнах (за счет активации хлоридных ионных каналов в мембранах нервных клеток) и их регенерации
  - Построения мембран нервных клеток и защиты их от токсического воздействия продуктов перекисного окисления [2]
- Недостаток приводит к дефициту образования энергии из-за нарушения сгорания углеводов и к недостаточному биосинтезу жирорастворимых кислот, холестерина, некоторых гормонов, аминокислот и нуклеиновых кислот [3]. В итоге накапливаются продукты, токсически действующие на ЦНС. Наиболее часто в клинической практике с дефицитом В<sub>1</sub> можно встретиться при ДНП [2,4,5].
- Механизм действия В<sub>1</sub> при ДНП связан с его способностью тормозить гликолиз, образование лактата и конечных продуктов гликилирования, ослабляя токсический эффект гипергликемии [2].

## В<sub>6</sub>

Играет важную роль в жировом и белковом обмене [6].

Недостаток способствует возникновению дистальной симметричной, преимущественно сенсорной полиневропатии. Его прием следует ограничивать 200 мг/сут. [2].

## В<sub>12</sub>

Сложное комплексное соединение, синтезируется микроорганизмами и отсутствует в растительной пище [2].

**Действия В<sub>12</sub>:**

- Гемопоэтическое
  - Эритропоэтическое
  - Противоанемическое
  - Метаболическое действие
  - Участвует в углеводном, липидном, белковом обмене
- В частности, В<sub>12</sub> необходим для окисления жирных кислот и распада метионина, валина, изолейцина и треонина, при нарушении этой реакции накапливаются метаболиты, вызывающие дистрофию нервных клеток и демиелинизацию нервных волокон [2,7].
- Комбинированная терапия витаминами В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> предпочтительнее, чем монотерапия каким-то одним витамином группы В, т.к. комбинированные препараты более эффективны из-за кумуляции их эффектов [2].