

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА МИЛЬГАММА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Н.К. Мурашко, С.К. Евтушенко*

Трудно назвать неврологическое заболевание, лечение которого не включало бы применение витаминов группы В – наиболее востребованных в современной клинической практике. Их разностороннее влияние обусловлено широким спектром фармакодинамических свойств и участием в качестве коферментных форм в большинстве обменных процессов. Так, тиамин (витамин В<sub>1</sub>) регулирует белковый и углеводный обмен в клетке, влияет на проведение нервного импульса, способствует развитию анальгетического эффекта. Пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) является кофактором для многих ферментов, действующих в клетках нервной ткани, участвует в синтезе нейромедиаторов). Витамины группы В используются в симптоматической терапии заболеваний нервной системы различного происхождения: невритов, невралгий, полинейропатий, миалгий, корешковых синдромов, ретробульбарных невритов, парезов лицевого нерва, а также при системных заболеваниях, связанных с доказанным дефицитным состоянием (недостатком витаминов группы В). Различные аспекты применения представителей этой группы витаминов обсуждались в ходе тематических секций IX Международного симпозиума стран Восточной Европы и Средней Азии «Неврологические расстройства», который состоялся 23-26 апреля в г. Судаке.

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика Наталья Константиновна Мурашко посвятила свой доклад применению витаминов группы

В коррекции когнитивных расстройств (КР) при развитии патологии головного мозга различного генеза.

– Известно, что характер прогрессирования когнитивного дефекта зависит от причины его возникновения.

- Внезапное начало и нередко отсутствие прогрессирования характерно для КР, развившихся вследствие гипоксии или черепно-мозговой травмы.
- Незаметное начало и последующее прогрессирование КР наблюдается при болезни Альцгеймера.
- Острое начало заболевания развивается при инфекционных и сосудистых поражениях ЦНС, токсических действиях препаратов, метаболических нарушениях.
- Подострое начало КР характерно для объемных образований головного мозга, болезни Крейтцфельда-Якоба, гидроцефалии.

Раннему выявлению и лечению заболеваний, приводящих к серьезным когнитивным нарушениям и деменции, сегодня придается огромное значение. Своевременная рациональная терапия способствует снижению выраженности проявлений когнитивных расстройств даже при таком серьезном заболевании, как болезнь Альцгеймера. Особенно это актуально для пациентов молодого возраста, среди которых потенциально обратимые когнитивные нарушения встречаются гораздо чаще (Н.Н. Яхно, 1995; И.В. Дамулин, 2002). Причины дисфункции корковых отделов головного мозга разнообразны. Помимо системных нарушений, дегенеративных процессов, метаболических, эндокринопатических и токсических расстройств большое значение в возникновении таких дисфункций имеют дефицитные состояния.

Вопросы дефицитарных состояний в последние годы поднимаются в ходе многих международных научных форумов, посвященных проблемам КР. Неслучайно алгоритм обследования пациентов с легкими и умеренными формами КР, согласно современным рекомендациям, включает в числе прочих методов определение в крови концентрации витамина В<sub>12</sub> (цианокобаламина) и фолиевой кислоты.

Витамин В<sub>1</sub> (тиамин) влияет на процесс образования метаболитов глюкозы в клетках головного мозга путем активации фермента транскетолазы (рис.). Снижение активности транскетолазы, вызывающее нарушение расщепления глюкозы в пентозофосфатном цикле и образование продуктов избыточного гликирования, приводит к неэнзиматическому формированию комплексов белок–глюкоза. Именно из этих комплексов образуются депозиты β-амилоидного пептида, являющегося основой для развития синильных бляшек – специфических нейрпатологических маркеров болезни Альцгеймера.

Суточная потребность в витамине В<sub>1</sub> составляет 1,5 мг. К недостатку витамина В<sub>1</sub> в организме могут приводить несбалансированное питание и дисфункция печени.

Клинически дефицит тиамин проявляется такими симптомами:

- астенией (слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, головные боли);
- нарушениями концентрации внимания, снижением памяти;
- осложнениями со стороны желудочно-кишечного тракта (потеря аппетита, тошнота, запоры);
- снижением массы тела.

При значительном дефиците в организме витамина В<sub>12</sub>, причинами которого, помимо несбалансированного питания, могут быть тяжелые формы анемии и атрофические процессы в желудке, к перечисленным симптомам могут присоединяться психотические эпизоды со зрительными и слуховыми галлюцинациями, а также парестезии и онемение нижних конечностей.

Для устранения дефицитарного состояния прежде всего рекомендуется употребление в пищу продуктов, богатых этими витаминами. Однако в некоторых случаях необходимо дополнительное медикаментозное лечение.

Водо- и жирорастворимая формы витамина В<sub>1</sub> в разной степени повышают активность транскетолазы. Бенфотиамин является липофильным дериватом витамина В<sub>1</sub>, непосредственно влияющим на обмен веществ в нервной клетке. Если проникновение обычного водорастворимого тиамин через эпителиальные мембраны в значительной мере ограничено, то биодоступность бенфотиамин составляет 100%. Бенфотиамин проникает внутрь нервных клеток пропорционально принятой дозе, достигая высокой внутриклеточной концентрации. Образующийся из бенфотиамин внутри клеток биологически активный тиамин метаболизируется и таким образом становится коферментом. Способность бенфотиамин стимулировать транскетолазу в десять раз выше водорастворимых соединений тиамин. В ряде исследований доказано, что бенфотиамин блокирует три пути повреждения клеток-мишеней при избыточном поступлении глюкозы в них: путь активации протеинкиназы С, путь образования продуктов неэнзиматического гликирования и гликозаминовый путь. Позднее было доказано блокирующее действие бенфотиамин на четвертый путь – полиоловый, что подтвердило теоретические предпосылки о действии бенфотиамин.

Преимущества бенфотиамин перед водорастворимым тиамин представлены в таблице.

Мы рекомендуем следующую схему лечения когнитивных расстройств, связанных с дефицитом витамина В<sub>1</sub>:

– диета с добавлением хлеба из муки грубого помола, гречневых и овсяных каш, бобовых;  
– Применение комплексного препарата Мильгамма® инъекции («Верваг Фарма ГмБХ и Ко.КГ», Германия), содержащего 100 мг витамина В<sub>1</sub>, 100 мг витамина В<sub>6</sub> и 1000 мкг витамина В<sub>12</sub> внутримышечно 1 раз в сутки в течение 10 дней. Особо хочется отметить, что данный препарат содержит 20 мг лидокаина, который, с одной стороны, потенцирует обезболивающее действие витаминов группы В, а с другой – делает менее болезненной внутримышечную инъекцию раствора Мильгаммы. После инъекционного курса рекомендуется прием препарата Мильгамма® драже, содержащего 100 мг бенфотиамина и 100 мг пиридоксина, по 1 драже 3 раза в сутки в течение 1-2 мес.

При дефицитарных состояниях, связанных с недостатком витаминов группы В также целесообразно включение Мильгаммы в схему лечения. Терапия КР, связанных с недостатком витамина В<sub>12</sub>, предполагает:

– употребление в пищу продуктов животного происхождения: мяса, рыбы, молочных продуктов;  
– Мильгамма® инъекции внутримышечно 1 раз в сутки с последующим переходом на прием Мильгамма® драже по вышеуказанной схеме.

Заведующий кафедрой детской и общей неврологии Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького, доктор медицинских наук, профессор Станислав Константинович Евтушенко рассказал в своем выступлении о применении препарата Мильгамма® у больных с рассеянным склерозом.

– Рассеянный склероз – хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, патоморфологическую основу которого составляют процессы демиелинизации нервных волокон. Аксональное повреждение обуславливает формирование неврологического дефицита в ранних стадиях рассеянного склероза, что и формирует дебют периферической формы этого тяжелого заболевания. В дебюте рассеянного склероза особую значимость приобретают инициальные симптомы – КИС (клинический изолированный неврологический симптомокомплекс).

КИС включает множество неврологических синдромов, в том числе:

– ретробульбарный неврит зрительного нерва;  
– синдром полинейропатии с парезами;  
– синдром полинейропатии без парезов;  
– снижение когнитивных функций.

Лечение КИС целесообразно проводить в рамках симптоматической и патогенетической терапии. Одним из аспектов такой терапии является применение бенфотиамина, нейротрофическое действие которого заключается в следующем:

· участия в проведении нервного импульса;  
· обеспечении аксонального транспорта;  
· модуляции нервно-мышечной передачи в холинорецепторах;

- участия в нейротрофической функции сердечной мышцы.

При миелинопатиях после проведения пульс-терапии и плазмафереза в числе прочих лекарственных средств мы применяем препарат Мильгамма® инъекции внутримышечно в дозе 2,0 мл один раз в сутки на протяжении 14 дней с последующим переходом на прием Мильгамма® драже по одному драже 2 раза в сутки в течение 1-2 мес. Инъекционную форму препарата Мильгамма® мы рекомендуем при острых случаях и для достижения максимально быстрого обезболивающего эффекта, поскольку кроме сбалансированного комплекса лечебных доз витаминов группы В, препарат содержит лидокаин, что позволяет усилить лечебное действие витаминов и обезболить инъекцию. Курс лечения необходимо продолжить приемом препарата Мильгамма® драже, содержащего жирорастворимую форму витамина В<sub>1</sub> – бенфотиамин. Таким образом, применение комплексных препаратов Мильгамма® инъекции и Мильгамма® драже, обеспечивающих оптимальный эффект в лечении множества заболеваний нервной системы за счет входящих в их состав уникальных компонентов, является удобным как для врачей, так и для пациентов.