

**В.В. Корпачев, О.В. Корпачева-Зинич, Н.М. Гурина,
Н.Н. Кушнарева, К.А. Шишкань-Шишова, О.В. Прибила**

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комиссаренко НАМН Украины», Киев

Психосоматические и гормонально-метаболические нарушения у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа: метаболические аспекты коррекции

Введение

В последние десятилетия наблюдается увеличение доли лиц пожилого возраста в структуре населения. Установлено, что у мужчин в пожилом возрасте, особенно при наличии избыточной массы тела и других составляющих метаболического синдрома, андрогенного дефицита, значительно возрастает риск развития сахарного диабета (СД) 2-го типа и сопутствующих патологий со стороны сердечно-сосудистой, нервной и репродуктивной систем (Дедов И.И., Калинин С.Ю., 2006). Нарушение половой функции у мужчин рассматривается многими авторами как одно из типичных осложнений СД, которое приводит к значительному ухудшению качества жизни пациентов (De Berardis G. et al., 2002).

У около 150 млн мужчин в мире отмечают эректильную дисфункцию (ЭД), в том числе у >40% из них — в связи с СД (Feldman H.A. et al., 1994). При СД 2-го типа ЭД выявляется у 50–75% мужчин и развивается в 3 раза чаще и на 10–15 лет раньше, чем в основной популяции (Guay A.T., 2001). Согласно результатам исследования с участием 1460 пациентов с СД 2-го типа из 114 клиник, ЭД диагностировали у 34% больных, периодические расстройства сексуальной функции — у 24% (De Berardis G. et al., 2002). При обследовании 1010 мужчин с СД, наблюдавшихся в течение 2,8 года, частота ЭД составила 68 случаев на 1000 пациентов в год (Fedele D. et al., 2001). У мужчин с СД 2-го типа частота развития ЭД повышается с возрастом и зависит от длительности заболевания и тяжести его течения. Показано, что у больных с плохим контролем гликемии и дислипидемией ЭД диагностируют в 12,2 раза чаще, чем у пациентов в компенсированном состоянии (El-Sakka A.L., Tayeb K.A., 2003; Kubin M. et al., 2003).

Основными причинами ЭД у мужчин с СД считают макро- и микроангиопатию, диабетическую полинейропатию, андрогенную недостаточность, а также психогенные факторы (Fedele D. et al., 2001; Guay A.T., 2001; De Berardis G. et al.,

2002). Кратко рассмотрим значение последних в патогенезе ЭД при СД 2-го типа.

Диабетическая ангиопатия характеризуется генерализованным поражением как артерий среднего и крупного диаметра (макроангиопатия), так и микроциркуляторного русла (периферическая микроангиопатия). Несмотря на отсутствие значимых поражений магистральных сосудов, у больных СД происходят тяжелые нарушения микроциркуляции, приводящие к существенным метаболическим сдвигам в тканях. Недостаточность оксигенации тканей ведет к расстройству энергообмена и энергосинтеза, при котором митохондриальный аппарат клетки провоцирует развитие оксидативного стресса, запуская механизмы клеточной гибели. Кроме того, усиленная продукция и выделение митохондриями активных форм кислорода ведут к инактивации естественного вазодилатора — оксида азота (NO). Нарушению образования NO способствует также снижение активности эндотелиальной NO-синтазы, которая непосредственно зависит от парциального давления молекулярного кислорода (Kubin M. et al., 2003; Целуйко В.И. и соавт., 2012).

При СД абсолютный или относительный дефицит инсулина вызывает нарушение утилизации и использования тканями основных энергетических субстратов — глюкозы, липидов, жирных кислот и белков. Это приводит к выраженным изменениям состава внутренней среды организма (гипергликемии, дислипидемии, кетонемии, метаболическому ацидозу, повышению уровня свободных радикалов), последствиями чего, в частности, становятся осложнения со стороны нервной и сосудистой систем, такие как ангио-

и нейропатия. Цитотоксические процессы, приводящие к дисметаболическим изменениям, повреждают эндотелий, результатом чего является эндотелиальная дисфункция, угнетается синтез эндотелиальных факторов релаксации (NO и простагландинов) (Касаткина С.Г., Касаткин С.Н., 2011).

У пациентов с СД ЭД часто обусловлена локальными патологическими изменениями в пещеристых телах, которые подобны явлениям диабетической микроангиопатии. Даже незначительные нарушения в микроциркуляторном русле, способствующие снижению оксигенации, ведут к изменению синтеза релаксирующих факторов, поэтому улучшение микроциркуляции и оксигенации пещеристой ткани считают необходимым условием для восстановления васкулогенной этиологии ЭД (Коган М.И., 2005; Дедов И.И., Калинин С.Ю., 2006).

С нарушениями микроциркуляции, тканевой ишемией и гипоксией, оксидативным стрессом тесно связано раз-



витие автономной диабетической полинейропатии, являющейся одним из ключевых патогенетических факторов развития ЭД у больных СД (Hecht M.J. et al., 2001; Vinik A.I. et al., 2003). Определенное значение в патогенезе ЭД при СД может иметь и поражение чувствительных волокон периферической нервной системы (Рагозин А.К., 2000). При СД 2-го типа уже к моменту установления диагноза клинические проявления дистальной полинейропатии выявляют у 20–25%, а при длительности заболевания >10 лет — почти у 50% больных. Установлено, что у пациентов с периферической нейропатией чаще отмечают ЭД, чем без таковой (Галстян Г.Р., 2010).

Не менее важную роль в развитии ЭД у больных СД играют изменения гормонального фона. У 32–35% мужчин с ЭД выявляют сниженный уровень тестостерона, что может быть связано с ожирением и другими метаболическими расстройствами (Лоран О.Б. и соавт., 2000). В исследовании CALDIA (CALedoniaDIAbetes Mellitus) показано, что у мужчин с СД 2-го типа относительно низкий уровень тестостерона имел обратную связь с индексом массы тела (ИМТ) и концентрацией инсулина натощак (DeFau R. et al., 1998). При анализе данных 985 мужчин с СД 2-го типа в возрасте 40–79 лет у 110 обследуемых отмечали существенно более низкий уровень общего тестостерона и глобулина, связывающего половые гормоны, нежели у мужчин без этого заболевания, с учетом поправки на возраст и ИМТ.

У большинства больных СД в развитии половых расстройств играют роль не только органические, но и психогенные факторы, среди которых наиболее частыми являются депрессивные и аффективные расстройства, синдромы навязчивости и фобии. Депрессию и аффективные расстройства отмечают у 15–20% мужчин с СД (Feldman H.A. et al., 1994). У большинства больных указанные расстройства являются сопутствующими и отягощающими факторами органической ЭД, реже они выступают в качестве непосредственной причины ее развития.

Транспорт, доставка и потребление кислорода тканями — важнейшие показатели функционирования систем жизнеобеспечения, их адекватная оценка обязательна для выбора оптимального метода и тактики лечения каждого пациента (Коваленко В.Н. (ред.), 2008; Верткин А.Л. и соавт., 2013). С учетом того, что тканевая гипоксия является важным фактором в патогенезе целого ряда метаболических и функциональных нарушений, коррекция и устранение ее последствий, а также адаптация различных тканей к работе в таких условиях являются актуальными задачами современной фармакологии.

Коррекция гипоксии предполагает два основных направления (Верткин А.Л. и соавт., 2013):

- этиотропное — повышение оксигенации тканей путем улучшения микро-

реологии и обеспечения адекватной перфузии тканей;

- патогенетическое — устранение метаболических нарушений, связанных с недостатком кислорода.

Механизм действия препаратов, влияющих на метаболическое звено ишемии, связан с повышением эффективности использования кислорода, переключением метаболизма на более экономные пути, а также с защитой тканей от последствий оксидативного стресса. Противодействуя гипоксии и ишемии — универсальным патогенетическим процессам в развитии дисфункции на уровне клеток и тканей — препараты указанной группы могут оказать существенную помощь в поддержке жизнеспособности ишемизированных органов (Амосова Е.Н., 2000; Калвинш И.Я., 2001; Зуева О.Н., 2004; Нетяженко В.З., Мальчевская Т.И., 2010).

Одна из эффективных стратегий коррекции метаболизма в условиях ишемии заключается в снижении скорости окисления свободных жирных кислот для более экономного использования кислорода, ограничении накопления недоокисленных жирных кислот в митохондриях, что позволяет восстановить внутриклеточный транспорт, эффективнее использовать аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ) и активизировать процессы захвата и окисления глюкозы (Калвинш И.Я., 2001; Зуева О.Н., 2004; Верткин А.Л. и соавт., 2013). Кроме того, уменьшение скорости окисления жирных кислот способствует «включению» альтернативной системы производства энергии — окисление глюкозы, которая на 12% эффективнее использует кислород для синтеза АТФ. Следовательно, уменьшение окисления свободных жирных кислот позволяет клеткам экономить кислород и утилизировать больше глюкозы, что особенно важно при СД (Амосова Е.Н., 2000; Верткин А.Л. и соавт., 2013).

К ингибиторам окисления жирных кислот относят триптазидин, ранаолазин, мельдоний, пергексилин, этомоксир, карнитин.

Тризипин раствор для инъекций (мельдоний) — препарат группы корректоров метаболизма, действующим веществом которого является 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрат — структурный аналог предшественника карнитина γ -бутиробетаина. Мельдоний ограничивает скорость биосинтеза карнитина — переносчика активированных жирных кислот через мембрану митохондрии, где происходит процесс их β -окисления. Уменьшение окисления жирных кислот способствует переключению обмена веществ на извлечение энергии из углеводов, благодаря чему осуществляется кислородосберегающий эффект мельдония (Калвинш И.Я., 2001; Беловол А.Н., Князькова И.И., 2012). Кроме того, накопление γ -бутиробетаина стимулирует биосинтез NO и приводит к нормализации функционального состояния эндотелия (Pattillo C. et al., 2011;

Верткин А.Л. и соавт., 2013). Также мельдоний повышает активность важнейших ферментов в цикле аэробного окисления глюкозы — гексокиназы и пируватдегидрогеназы, предотвращает ацидоз за счет уменьшения образования лактата. В результате оптимизируется метаболический обмен, снижается интенсивность свободнорадикальных реакций, что приводит к уменьшению повреждения мембран митохондрий, большей связанности окисления с фосфорилированием и повышению синтеза АТФ.

Клиническими преимуществами метаболических средств являются отсутствие нежелательного гемодинамического влияния, хорошая переносимость во всех возрастных группах, целенаправленное действие на метаболические механизмы развития ишемии (Нетяженко В.З., Мальчевская Т.И., 2010). Однако эффект от их применения ощутим не сразу, а спустя некоторое время, необходимое для перестройки и стабилизации метаболизма. Поэтому для оценки клинической эффективности корректоров метаболизма необходимо использовать разносторонние подходы, позволяющие выявить воздействие как на клеточном (метаболическом) уровне, так и на уровне функционирования органов и тканей и всего организма в целом.

Золотым стандартом оценки оксигенации тканей является прямое транскутанное измерение парциального давления (напряжения) кислорода ($P_{\text{тсрO}_2}$) (Ступин В.А. и соавт., 2010). В основу этого метода положено количественное определение уровня оксигенации кожи неинвазивным способом с помощью электрода, установленного на ее поверхность. Транскутанная оксиметрия позволяет оценить уровень доставки кислорода к тканям — измерить функциональную эффективность движения крови в микроциркуляторном русле.

Для комплексной оценки различных симптомов, связанных с андроген-дефицитным состоянием, широко применяют опросники. Во время беседы с пациентами, кроме получения данных об образе жизни, вредных привычках, наследственной отягощенности, целесообразно проводить анкетирование с целью выявления андрогенного дефицита у мужчин. Одной из самых распространенных в мире анкет является опросник симптомов старения мужчины (Aging Male's Symptoms — AMS) (Heinemann L. et al., 1999). Этот доступный и апробированный метод подходит как для скрининга, так и для оценки эффективности лечения.

Цель работы — комплексное исследование влияния терапии мельдонием на степень метаболической дисфункции и оксигенацию тканей, показатели психосоматических и сексуальных расстройств у мужчин, больных СД 2-го типа.

Объект и методы исследования

В исследование включено 23 пациента мужского пола с СД 2-го типа в возрасте

>45 лет (средний возраст — $58 \pm 3,3$ года). Продолжительность основного заболевания — $8,6 \pm 1,5$ года, средний ИМТ — $31,5 \pm 1,8$ кг/м², среднее систолическое и диастолическое артериальное давление — $140,3 \pm 3,3$ и $85,2 \pm 1,6$ мм рт. ст. соответственно.

Тризипин раствор для инъекций применяли внутривенно в дозе 500 мг (5 мл) на протяжении 10 дней на фоне терапии, направленной на основное заболевание (пероральные антигипергликемические средства) и на его осложнения (α -липоевая кислота, бенфотиамин) в условиях стационарного лечения, а затем — в форме таблеток пролонгированного действия (Тризипин® лонг) в дозе 1000 мг 1 раз в сутки в течение 56 дней амбулаторно. Пациентам проводили такие лабораторные исследования: определение биохимических показателей крови (уровень холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой, низкой и очень низкой плотности, креатинина, билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы). Концентрации С-пептида, общего тестостерона определяли с применением радиоиммунологического анализа. Уровень общего тестостерона $< 10,4$ нмоль/л трактовали как нижнюю границу нормы, согласно инструкции к используемому набору «RIA Testosterone, direct». Также определяли уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), инсулина и глюкозы в плазме крови натощак. Расчет показателя инсулинорезистентности HOMA-IR проводили по стандартной формуле. Транскутанное измерение парциального давления (напряжение) кислорода проводили на правой и левой стопах пациента с помощью прибора «TCM 400», реовазографию — диагностического комплекса «CARDIO 02-216».

Андрогенную недостаточность подтверждали с помощью опросника AMS, разработанного в конце 1990-х годов в Германии, состоящего из 17 пунктов (1 вопрос — от 1 до 5 баллов), каждый из которых характеризует определенные признаки андрогенной недостаточности, степень которых выражена в баллах:

- 17–26 — симптомы не выражены;
- 27–36 — симптомы слабо выражены;
- 37–49 — симптомы средней выраженности;
- ≥ 50 — симптомы резко выражены.

Заполнение анкет выполняли на этапе скрининга и после окончания курса терапии.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «OriginPro 8». При сравнении двух групп с нормальным распределением полученных показателей использовали критерий Стьюдента. Определяли минимальный уровень значимости. Разницу показателей считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

После проведенного комплексного лечения с применением мельдония от-

мечали улучшение характеристик углеводного обмена: достоверное снижение уровня гликемии натощак и соответственно индекса HOMA-IR, снижение HbA1c, что свидетельствует о достижении компенсированного состояния углеводного обмена и повышении чувствительности к инсулину периферических тканей ($p < 0,05$) (табл. 1). Полученные нами результаты согласуются с данными литературы о снижении уровня гликемии на 11,85% и HbA1c — на 9,14% у больных с субкомпенсированным и компенсированным СД после применения мельдония в течение 12 нед (Лобанова М.В. и соавт., 2008).

В ходе исследования одним из критериев оценки эффективности терапии мельдонием считали изменение показателя $TcPO_2$ в сравнении с исходными данными (см. табл. 1). Показано достоверное улучшение периферической оксигенации тканей, которое предположительно позитивно сказывается и на состоянии ЭД у мужчин с СД 2-го типа, поскольку гипоксия является важным патогенетическим фактором этого нарушения, способствующим проявлениям периферической ангио- и нейропатии.

Результаты проведенной оценки андрогенной обеспеченности по уровню общего тестостерона свидетельствовали, что у 20 (87%) больных на момент первичного обследования выявлено состояние гипоандрогении (уровень тестостерона $< 10,4$ нмоль/л). Это обстоятельство также является фактором, способствующим развитию ЭД.

В качестве дополнительных критериев эффективности лечения рассматривали результаты анкетирования с помощью опросника AMS, которые позволяют выявить или подтвердить симптомы андрогенного дефицита у мужчин путем балльной оценки уровня выраженности нарушений, влияющих на качество жизни. В опроснике выделено три основных симптомокомплекса, характерных для клинического проявления андрогенного дефицита:

Рисунок



Исходное распределение пациентов с СД 2-го типа и гипоандрогенией по выраженности симптоматики андрогенного дефицита

психологический, соматический, сексуальный.

До начала лечения у большинства ($\approx 70\%$) больных отмечена высокая или средняя выраженность симптоматики андрогенного дефицита, у 30% — слабо-выраженная или невыраженная симптоматика (рисунок).

Средний общий балл, по результатам оценки опросников, до лечения составлял $43,5 \pm 9,0$, а после — $34,3 \pm 9,9$ ($p < 0,05$), что указывает на улучшение субъективной оценки качества жизни пациентами после проведения комплексной терапии с применением мельдония.

В дальнейшем оценку показателей проводили исходя из распределения данных опросника на симптомокомплексы: психологический, соматический, сексуальный (табл. 2). При этом группу пациентов с невыраженной симптоматикой не оценивали.

Достоверное уменьшение количества баллов при оценке негативной психологической симптоматики наблюдали в группе участников исследования со слабо- и средневыраженными симптомами. При оценке соматической симпто-

Таблица 1

Гормональные, метаболические характеристики и показатели периферической оксигенации у больных СД 2-го типа до и после лечения с применением мельдония

Показатель	До лечения	После лечения
Глюкоза в плазме крови натощак, ммоль/л	$12,2 \pm 0,8$	$7,3 \pm 1,3^*$
Глюкоза в плазме крови постпрандиально, ммоль/л	$10,3 \pm 0,6$	$9,5 \pm 0,4$
HbA1c, %	$8,2 \pm 0,7$	$7,4 \pm 0,6^*$
Индекс HOMA-IR	$5,5 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,3^*$
Общий тестостерон, нмоль/л	$9,5 \pm 1,8$	$10,2 \pm 1,9$
$TcPO_2$, мм рт. ст.:		
- правая стопа	$38,7 \pm 1,4$	$45,3 \pm 1,3^*$
- левая стопа	$37,6 \pm 1,5$	$44,6 \pm 1,1^*$

В табл. 1–5: * достоверное различие показателей до и после лечения ($p < 0,05$).

Таблица 2

Результаты оценки данных AMS-анкетирования до и после лечения мельдонием в зависимости от выраженности симптомов (психологический, соматический, сексуальный симптомокомплекс)

Выраженность симптоматики	Симптомокомплекс					
	психологический		соматический		сексуальный	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Слабовыраженная (n=5)	$9,5 \pm 1,0$	$6,3 \pm 1,3^*$	$14,3 \pm 2,5$	$12 \pm 2,3$	$9 \pm 3,4$	$7,5 \pm 3,7$
Средней выраженности (n=11)	$12,6 \pm 2,0$	$8,5 \pm 1,4^*$	$16,6 \pm 3,4$	$13,1 \pm 2,8^*$	$12,5 \pm 2,6$	$8,8 \pm 2,2^*$
Выраженная (n=4)	$16,8 \pm 3,1$	$14,2 \pm 2,6$	$21,2 \pm 0,8$	$18,8 \pm 1,8^*$	$18 \pm 1,2$	$16,8 \pm 1,1$

Таблиця 3

Оценка данных AMS до и после лечения мельдонием (психологическая симптоматика) (n=20)

Критерий	Психологическая симптоматика	
	до лечения	после лечения
Раздражительность	3,4±0,8	2,2±0,9*
Нервозность	3,3±1,0	2,3±1,0*
Тревожность	2,3±1,1	1,9±1,1
Депрессия	2,5±1,1	1,8±0,9*
Опущенность, ощущение «дошел до ручки»	1,6±0,7	1,4±0,6

Таблиця 4

Оценка данных AMS до и после лечения мельдонием (соматическая симптоматика) (n=20)

Критерий	Соматическая симптоматика	
	до лечения	после лечения
Плохое самочувствие и общее состояние	2,4±0,9	1,6±1,1*
Боль в сочленениях и мышечная боль	2,3±1,0	2,2±1,0
Повышенная потливость	2,2±1,2	1,8±1,1
Проблемы со сном	2,5±1,3	2,2±1,1
Повышенная потребность во сне, частое ощущение усталости	2,6±0,7	2,1±0,9*
Физическое истощение/упадок жизненных сил	2,7±0,9	2,0±1,0*
Снижение мышечной силы	2,7±1,0	2,3±1,1

Таблиця 5

Оценка данных AMS до и после лечения мельдонием (сексуальная симптоматика) (n=20)

Критерий	Сексуальная (половая) симптоматика	
	до лечения	после лечения
Ощущение, что жизненный пик пройден	2,5±1,1	1,7±0,9*
Уменьшение роста бороды	1,3±0,6	1,2±0,4
Снижение способности к сексуальным отношениям и их частоты	3,4±1,0	2,7±1,1*
Уменьшение количества утренних эрекций	3,4±1,2	3,0±1,3
Снижение сексуального желания	3,4±1,2	3,0±1,3

матики отмечено достоверное снижение показателей в группах пациентов со средневыраженными и выраженными симптомами. При оценке симптоматики нарушений сексуальной сферы достоверное снижение баллов отмечено лишь в группе со средневыраженными симптомами.

Таким образом, в группе мужчин со средневыраженными симптомами андрогенного дефицита, которая составляла около 50% обследованных, проведение комплексной терапии основного заболевания базовыми препаратами в сочетании с мельдонием позволило достичь улучшения показателей по всем трем симптомокомплексам, в том числе по сексуальному. При слабовыраженной симптоматике отмечено уменьшение психологических проявлений, а при выраженной — только соматических.

В дальнейшем установлено, изменение каких параметров анкеты AMS повлияло на конечные результаты.

Достоверное снижение показателей при оценке психологической симптоматики отмечено за счет уменьшения интенсивности раздражительности, нервозности и депрессии (табл. 3). Улучшение соматической симптоматики вызвано улучшением общего самочувствия и общего состояния, снижения потребности во сне и ощущения усталости — участни-

ки испытывали подъем жизненных сил (табл. 4). При анализе показателей сексуальной симптоматики достоверное изменение достигнуто за счет повышения способности и частоты сексуальных отношений (табл. 5).

Отсутствие значимых улучшений в оценке сексуального симптомокомплекса у пациентов с выраженной симптоматикой свидетельствует о том, что у этой группы пациентов целесообразно проведение более детального анализа патогенетических факторов с дальнейшей их коррекцией для предотвращения прогрессирования ЭД и, соответственно, ухудшения его соматического и психологического состояния.

Отсутствие достоверных изменений в группе пациентов со слабовыраженной симптоматикой позволяет предположить, что с улучшением компенсации углеводного обмена возможен полный регресс симптомов, поскольку пациенты указанной группы имели наименьший стаж СД и, возможно, как следствие, не столь выраженную ангиопатию и полинейропатию.

Улучшение ряда метаболических и гормональных показателей в сочетании со снижением негативных проявлений андрогенного дефицита по критериям психосоматического и сексуального симптомокомплексов у мужчин с СД 2-го типа

на фоне терапии мельдонием подтверждают целесообразность применения метаболических препаратов в комплексной терапии СД.

Выводы

1. Комплексное лечение с применением мельдония у больных СД 2-го типа с сопутствующей гипоандрогенией позволило достичь улучшения компенсации углеводного обмена, снижения секреции инсулина и повышения чувствительности периферических тканей к инсулину.

2. После лечения у пациентов установлено достоверное повышение периферической оксигенации тканей, что подтверждает улучшение состояния микроциркуляторного русла.

3. Результаты оценки андрогенной обеспеченности по уровню общего тестостерона свидетельствовали, что у большинства обследованных имело место состояние гипоандрогении. После лечения этот показатель не претерпел достоверных изменений.

4. Данные оценки выраженности симптоматики андрогенного дефицита у мужчин с СД 2-го типа методом анкетирования с помощью опросника AMS свидетельствовали, что у большинства из них отмечена высокая или средняя выраженность симптоматики. Выявлено улучшение субъективной оценки качества жизни пациентами после проведения комплексной терапии с применением мельдония, несмотря на отсутствие достоверных изменений в андрогенном статусе.

5. После лечения в наиболее многочисленной группе пациентов с симптоматикой андрогенного дефицита средневыраженной интенсивности отмечено улучшение качества жизни в отношении трех симптомокомплексов опросника AMS, в том числе сексуального, при слабовыраженной симптоматике — улучшение характеристик психологической сферы, а при выраженной — соматической.

6. После лечения с применением мельдония улучшение показателей психологической симптоматики происходило за счет уменьшения раздражительности, нервозности и депрессии, улучшение соматической симптоматики — вследствие улучшения общего самочувствия и общего состояния, подъема жизненных сил, снижения потребности во сне и ощущения усталости. Изменение показателей сексуальной симптоматики достигнуто за счет повышения способности к сексуальным отношениям и их частоты.

Список использованной литературы — www.umj.com.ua

Получено 19.02.2016

Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников

Тризипин раствор для инъекций, Тризипин® лонг

Р.с. № UA/9897/01/01 от 01.08.2014 г.; № UA/12303/01/01, № UA/12303/01/02, № UA/12303/01/03 от 16.06.2014 г.

Состав. 1 ампула (5 мл) содержит 0,5 г 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрата; 1 таблетка пролонгированного действия содержит 500; 750 или 1000 мг 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрата. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства, стимулирующие метаболические процессы. **Код АТС.** C01E B22. **Показания.** В составе комплексной терапии при ишемической болезни сердца, острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, гемофтальме и кровоизлиянии в сетчатку различной этиологии, снижении работоспособности, физической перегрузке, для устранения абстинентного синдрома при хроническом алкоголизме. **Побочные реакции.** Тахикардия, изменения артериального давления, диспепсия, аллергические реакции и др.

С полной информацией о препаратах можно ознакомиться в инструкциях по медицинскому применению.