

УДК 616.833 031.14 02:616.379 008.64] 085.356.036.8

ПАНЬКІВ І.В., к.м.н.

Коломийська ЦРЛ, Івано-Франківська область

МОЖЛИВОСТІ НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ НЕВРОЛОГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. В огляді описується вплив нейрометаболическої терапії з використанням Актовегіну на засвоєння глюкози, а також антиоксидантний, антигіпоксантичний та інші механізми дії препарату. Розглядаються можливості нейрометаболическої терапії в лікуванні неврологічних ускладнень цукрового діабету. На підставі аналізу результатів великого числа досліджень зроблено висновок про те, що Актовегін може широко застосовуватися при діабетичній полінейропатії і діабетичній енцефалопатії.

Ключові слова: діабетична полінейропатія, діабетична енцефалопатія, нейрометаболическа терапія, Актовегін.

Можливості нейрометаболическої терапії неврологічних ускладнень цукрового діабету (ЦД) викликають великий інтерес у клініцистів різного профілю. Нещодавно опубліковані нові клінічні й експериментальні дані, що обґрунтовують застосування препаратів цієї групи препаратів у пацієнтів із діабетичною полінейропатією (ДПН).

До одного з найчастіше використовуваних препаратів цієї групи належить Актовегін, якому притаманний широкий спектр фармакологічних ефектів. Його ефективність в лікуванні різних захворювань нервової системи підтверджує велика доказова база. Препарат Актовегін є високоочищеним депротейнізованим гемодериватом, який отримують із крові телят шляхом ультрафільтрації, із вмістом компонентів із низькою молекулярною масою. Цей факт виключає розвиток пріонних захворювань, наприклад хвороби Крейтцфельда — Якоба.

Технологія отримання Актовегіну виключає наявність білкових компонентів з антигенними і пірогенними властивостями. Актовегін є сумішшю природних речовин неорганічної (електроліти — натрій, калій, кальцій, магній, хлориди, сполуки азоту) і органічної (ацетат, лактат, амінокислоти, нуклеозиди, проміжні продукти вуглеводного і жирового обміну, антиоксидантні ферменти) природи. Точних відомостей про фармакокінетику Актовегіну немає, оскільки він є багатокомпонентним препаратом і до його складу входять речовини, що вже містяться в організмі людини.

У нещодавно завершеному дослідженні *in vitro* з використанням свіжоприготовленої первинної культури нейронів щурів показано, що Актовегін підвищує кіль-

кість нервових клітин, загальну кількість синаптичних зв'язків між нейронами, пригнічує апоптоз за даними оцінки активності каспази-3 і зменшує оксидативний стрес у нейронах за даними оцінки концентрації активних форм кисню (М. Elming і співавт., 2011). У щурів з індукованим стрептозотоцином ЦД зниження швидкості провідності нерва було істотно оптимізованим при лікуванні Актовегіном. Більше того, Актовегін покращує проведення збудження по чутливих волокнах і зменшує апоптоз у волокнах сідничного нерва, що підкреслює вплив препарату на патогенетичні механізми формування клітинного ураження при ЦД (А. Dieckmann і співавт., 2011).

Методика виробництва Актовегіну і результати досліджень з вивчення механізмів його дії детально обговорюються в огляді, присвяченому майже півстолітній історії застосування цього препарату (І.А. Строков і співавт., 2013).

З експериментальних робіт відомо, що активація Актовегіном захвату глюкози клітинами розпочинається через 5 хвилин після внутрішньовенного введення препарату і пік його дії виявляється через 120 хвилин. На сьогодні вважають, що інсуліноподібний ефект Актовегіну і стимуляція метаболізму глюкози пов'язані з інозитолфосфоолігосахарідами, що містяться в препараті. За рахунок того, що Актовегін модулює активність внутрішньоклітинного перенесення глюкози, відбувається активація ліполізу (L. Mailo, 2008).

© Паньків І.В., 2013

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

Антигіпоксанта дія Аक्टівегіну пов'язана з його здатністю збільшувати поглинання тканинами кисню, підвищуючи стійкість клітин до гіпоксії. Унаслідок надходження кисню в тканини збільшується утворення макроергічних фосфатів (аденозинтрифосфату, аденозиндифосфату), активуються ферменти окиснювального фосфорилування, пришвидшується синтез вуглеводів і білків, розпад продуктів анаеробного гліколізу (лактату), зменшується енергетичний клітинний дисбаланс. Збільшення поглинання кисню судинною стінкою при введенні Аक्टівегіну призводить до нормалізації ендотеліязалежних реакцій і зниження периферичного судинного опору. У результаті в клітинних структурах підвищується утворення високоенергетичних фосфатів. Поліпшення кровотоку в системі мікроциркуляції під дією Аक्टівегіну відображає збільшення кисневого метаболізму судинної стінки. Антиоксидантний ефект Аक्टівегіну забезпечується наявністю у складі препарату супероксиддисмутази (підтверджено методом атомно-емісійної спектрометрії), а також іонів магнію, які підвищують активність глутатіонсинтетази (Б. Нордвик, 2002).

Актівегін використовується у вигляді 10% або 20% розчину для внутрішньовенного (у 250 мл фізіологічного розчину) або внутрішньом'язового введення, а також для прийому всередину у вигляді драже (200 мг). Побічні ефекти препарату здебільшого включають алергічні реакції, які спостерігаються нечасто.

У літературі багато відомостей про лікування Актівегіном захворювань периферичної нервової системи. Судинний компонент присутній при різних мононейропатіях, множинних мононейропатіях і полінейропатіях. Механізми дії Актівегіну викликали інтерес до його використання у хворих на ЦД, оскільки при цьому захворюванні клітинна патологія пов'язана і з метаболічними порушеннями, і зі зміною кровотоку в системі мікроциркуляції (R.H. King і співавт., 2001). Основні дослідження оцінки ефективності Актівегіну проведені при діабетичному ураженні периферичних нервів — дистальній симетричній сенсорно-моторній ДПН. Зниження кровотоку в ендоневральних судинах, обумовлене мікроангіопатією, лежить в основі формування ДПН. Цілком підтверджується точка зору, що «розпочинається діабет як хвороба обміну, а закінчується як судинна патологія» (А.С. Єфімов, 1989).

За сучасними уявленнями, розвиток ДПН пов'язаний з оксидативним стресом, що виникає внаслідок порушень метаболізму глюкози, а також слабкості власних антиоксидантних систем (M. Brownly, 2001). Тривалість порушення вуглеводного обміну відіграє основну роль в розвитку ДПН (А.С. Аметов, 2012). Потовщення судинної стінки ендоневральних судин і зміна реологічних властивостей крові при ЦД призводять до розвитку істинної гіпоксії. Таке уявлення про метаболічні і судинні процеси, що лежать в основі розвитку ДПН, робить доцільним застосування Актівегіну завдяки його впливу на процеси гіпоксії й обмін глюкози для лікування цього захворювання.

W. Jansen і E. Beck вивчали вплив перорального прийому Актівегіну у хворих на ДПН у рамках контрольованого дослідження: одна група (n = 35) отримувала плацебо, інша група (n = 35) — таблетки Актівегіну (по 600 мг тричі на день) упродовж 24 тижнів. Критеріями оцінки ефективності препарату були клінічні характеристики полінейропатії (сухожильні рефлексі, поверхнева і глибока чутливість, інтенсивність больового синдрому), показники функції периферичних нервів, визначені за допомогою електронейроміографії (ЕНМГ), а також відстань, яку хворі могли пройти без болю. У групі Актівегіну в більшості пацієнтів поліпшення стану спостерігалось через 8 тижнів від початку терапії, а оптимальний ефект досягався через 16 тижнів лікування. Відзначалося вірогідне поліпшення на тлі лікування Актівегіном порівняно з групою плацебо практично всіх клінічних показників: відстані ходьби без болю, сухожильних рефлексів, поверхневої і глибокої чутливості. Пацієнти групи лікування вказували на зменшення проявів психоемоційних порушень, що корелювало з поліпшенням їх фізичного стану.

У роботі В.А. Яворської і співавт. (2005) у рамках відкритого дослідження Актівегін використовували для лікування ДПН у 24 хворих на ЦД 1-го і 2-го типів у вигляді щоденних інфузій упродовж 20 днів. Спостерігалось поліпшення клінічного стану хворих у вигляді зменшення больового синдрому, підвищення чутливості, збільшення сили м'язів.

У комплексній терапії у 33 хворих із синдромом діабетичної стопи додавання Актівегіну до традиційного лікування сприяло швидкій ліквідації больового синдрому, пришвидшенню процесів грануляції та епітелізації виразкових дефектів з їх загоєнням (В.Н. Оболенський, 2005).

У дослідженні Ф.Е. Моргоєвої і співавт. вивчалася ефективність внутрішньовенної монотерапії Актівегіном у хворих на ЦД 2-го типу. До групи лікування Актівегіном (15 внутрішньовенних інфузій у дозі по 400 мг на 200 мл фізіологічного розчину впродовж 3 тижнів) увійшло 30 пацієнтів (середній вік — 58,9 року) з ЦД тривалістю не менше 10 років. Наявність ДПН встановлювалася на підставі неврологічного огляду, результатів ЕНМГ, кількісного сенсорного й автономного тестування. При цьому включалися хворі з наявністю 2a і 2b стадій ДПН за класифікацією R.J. Dusk і рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) не більше 10 %. Оцінка позитивної нейропатичної симптоматики (неприємні відчуття хворого) здійснювалася за допомогою шкали TSS (Total Symptom Score) з аналізом вираженості болю, оніміння і парестезій. Негативна нейропатична симптоматика (неврологічний дефіцит) оцінювалася за шкалою NISLL (Neuropathy Impairment Score in the Lower Limbs — оцінка нейропатичних порушень для ніг) з тестуванням сили м'язів, стану рефлексів і чутливості. Дослідження функціонального стану периферичних нервів ніг проводилося методом стимуляції ЕНМГ з тестуванням рухового (*n.peroneus*) і чутливого (*n.suralis*) нервів. Обстеження хворих проводилося до і після курсу лікування Актівегіном. До

початку лікування Актотегіном у групі хворих на ЦД із ДПН відзначалося вірогідне підвищення рівня перекисного окиснення ліпідів в плазмі і мембранах еритроцитів порівняно з показниками групи із 15 здорових добровольців аналогічного віку, що свідчило про вираженість оксидативного стресу.

Лікування Актотегіном призвело до зниження та нормалізації рівня малонового діальдегіду в плазмі і мембранах еритроцитів. Отже, Актотегін справляє антиоксидантний ефект шляхом впливу на патогенетичні механізми розвитку ДПН. Після лікування Актотегіном також відзначалося вірогідне поліпшення основних характеристик капілярного кровотоку.

До лікування вираженість симптомів невротатії за шкалою TSS була значною (7,8 бала). Після лікування спостерігалось вірогідне зменшення як суми балів за шкалою TSS, так і балів кожного із сенсорних симптомів зокрема. Зменшення вираженості патологічних відчуттів у хворих після лікування Актотегіном не було пов'язане з психоемоційними порушеннями, оскільки не відзначено динаміки вираженості депресії і тривожності після лікування. При оцінці до початку лікування вираженість симптомів невротатії була незначною (сума балів за шкалою NISLL — 2,27). Після лікування Актотегіном спостерігалось вірогідне зменшення вираженості неврологічного дефіциту. При дослідженні функціонального стану чутливого нерва (*n.suralis*) виявлено вірогідне збільшення амплітуди сенсорної відповіді. При оцінці порогів температурної і больової чутливості методом кількісного сенсорного тестування виявлено, що після лікування Актотегіном зменшився поріг чутливості, пов'язаний із станом тонких нервових волокон. Варіабельність серцевого ритму за даними дослідження R-R-інтервалів у спокої і при пробі з глибоким диханням вірогідно не змінилася після лікування Актотегіном, хоча відзначалася тенденція до її нормалізації. Отже, проведене дослідження показало, що лікування Актотегіном, зменшуючи вираженість оксидативного стресу і покращуючи стан системи мікроциркуляції, призводить у хворих на ЦД 2-го типу до регресу клінічних проявів ДПН (позитивної і негативної нейропатичної симптоматики), що підтверджується поліпшенням об'єктивних показників функціонального стану периферичних нервів.

Незважаючи на той факт, що у всіх дослідженнях клінічної ефективності Актотегіну при ДПН встановлена доцільність його використання, була необхідність у проведенні масштабного контрольованого дослідження з великим числом хворих у групах лікування і плацебо.

У 2009 р. були опубліковані результати багатоцентрового рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження з вивчення ефективності лікування хворих на ЦД 2-го типу з ДПН препаратом Актотегін, яке проводилося у 26 клінічних центрах Російської Федерації, України і Казахстану. Оцінювали клінічну ефективність і безпечність Актотегіну у пацієнтів з ЦД 2-го типу і клінічними проявами ДПН. Всього у дослідження було включено 567 хворих: 281

пацієнт отримував спочатку 20 внутрішньовенних інфузій Актотегіну (250 мл 20% розчину), а потім впродовж 140 днів — драже Актотегіну по 600 мг тричі на день; 286 хворих отримували за тією ж схемою плацебо. Первинними критеріями ефективності препарату в цьому дослідженні були скарги хворих на оніміння, біль, печіння, які оцінювалися за шкалою нейропатичних порушень, і поріг вібраційної чутливості, який визначався в декількох точках на ногах за допомогою біотензіометра. Вторинними критеріями ефективності слугували шкала неврологічних симптомів і показники якості життя.

Найкращі результати спостерігалися стосовно неприємних відчуттів у ногах, причому поліпшення відзначалося як за сумарною оцінкою всіх симптомів, так і за кожним конкретним симптомом. Виявлено вірогідне зменшення сенсорного неврологічного дефіциту. Зменшення порогу вібраційної чутливості було високівірогідним при використанні Актотегіну порівняно з показником при прийомі плацебо. Впродовж усього дослідження проводилося визначення рівня глікемії натще і HbA1c.

Отримані результати свідчать про те, що ефективність Актотегіну пов'язана із впливом препарату, а не зі зміною контролю ЦД. При оцінці показника якості життя спостерігалось значуще його поліпшення (за шкалою психічного здоров'я) у групі Актотегіну порівняно з групою плацебо. Аналіз частоти розвитку небажаних явищ показав, що профіль безпечності Актотегіну відповідав даним у групі плацебо.

Управління з контролю якості харчових продуктів, медикаментів і косметичних засобів США (FDA — Food and Drug Administration) розробило певні критерії для лікарських засобів, що можуть бути зареєстровані як препарати для лікування ДПН: вплив на патогенетичні механізми; зменшення симптомів нейропатії; поліпшення функції нерва; відсутність значних побічних ефектів; зменшення ризику загибелі нервових волокон. Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що Актотегін відповідає більшості з цих критеріїв і може бути використаний для лікування ДПН (D. Ziegler і співавт., 2009).

З огляду на вплив Актотегіну на засвоєння глюкози, його антиоксидантний і антигіпоксантний ефекти великий інтерес становить можливість використання препарату у хворих на ЦД 2-го типу з ДЕ для лікування когнітивних порушень.

Справді, останніми роками дедалі більшу увагу приділяють ДЕ, яку розглядають як типове ускладнення при порушенні метаболізму нейронів і провідників ЦНС унаслідок гіперглікемії. Як бачимо, ДЕ — чітко верифіковане ураження головного мозку дисметаболического характеру при ЦД, що розвивається в результаті тривалої гіперглікемії і здебільшого проявляється порушенням когнітивних функцій (И.А. Строков і співавт., 2012). Результати експериментальних досліджень і клінічні дані свідчать, що при ЦД спостерігаються зміни структури і функції різних відділів головного мозку. При цьому до ДЕ не належать гострі порушення

функції структур ЦНС, які виникають при інсультах у хворих на ЦД, а також набряк головного мозку, що розвивається при кетоацидозі або гіпоглікемії.

ДЕ розвивається повільно, зазвичай її клінічні ознаки лікарі і хворі помічають вже на досить пізніх стадіях розвитку ураження ЦНС. Основним проявом ДЕ розглядається зниження когнітивних функцій. Клінічно значуща когнітивна дисфункція призводить до порушення трудової і соціальної адаптації і погіршення якості життя хворих на ЦД, особливо якщо вона досягає стадії деменції. Когнітивні порушення знижують здатність хворих ЦД до адекватного контролю гіперглікемії і збільшують ризик розвитку типових ускладнень, що призводять до інвалідизації і загрожують життю пацієнта (П.А. Чугунов, И.В. Семенова, 2008; Н.М. Жердьева, 2013). Хворі забувають вчасно зробити ін'єкцію інсуліну або прийняти цукрознижувальний препарат, не можуть розрахувати дозу інсуліну, втрачають контроль за харчуванням. Саме тому у хворих похилого віку на ЦД 2-го типу наявність когнітивної дисфункції збільшує ризик смерті на 20 % за 2 роки (L.C. McGuire і співавт., 2006).

У дослідженні, що включало 60 хворих на ЦД 2-го типу з когнітивними порушеннями різного ступеня вираженості, внутрішньовенне введення Актотегіну в дозі 400 мг упродовж трьох тижнів призвело до збільшення суми балів за шкалою MMSE, причому найбільшою мірою покращувалася пам'ять. Поліпшення когнітивних функцій не супроводжувалося вірогідним зменшенням депресії і тривожності, а також змінами церебральної гемодинаміки за даними дуплексного сканування. Отже, можна припускати, що клінічна ефективність Актотегіну у хворих на ЦД 2-го типу з когнітивними порушеннями зумовлена поліпшенням насамперед церебрального метаболізму.

В іншому дослідженні 27 хворих на ЦД 2-го типу отримували Актотегін у дозі 1200 мг перорально (по 400 мг тричі на день) упродовж трьох місяців, група контролю (28 хворих на ЦД 2-го типу) препарат не отримувала. Усі хворі мали помірні когнітивні порушення. Основним критерієм оцінки ефективності препарату була динаміка когнітивних показників за даними нейропсихологічного дослідження (В.В. Захаров, В.Б. Сосина, 2008). Результати дослідження свідчать про те, що Актотегін позитивно впливає на когнітивні функції у хворих на ЦД 2-го типу із синдромом помірних когнітивних порушень, забезпечуючи підвищення загальної активності і поліпшення соціальної адаптації.

У дослідженні М.Н. Дадашевої і Л.А. Подрезовой (2012) було проведено комплексне обстеження 120 амбулаторних хворих на ЦД 2-го типу (середній вік 68,4 року). У завдання дослідження входило вивчення у цієї групи хворих неврологічних, психоемоційних, а також когнітивних розладів. Курс лікування хворих на ЦД 2-го типу складався з внутрішньовенних інфузій Актотегіну 250 мл 1 раз на день впродовж 20 днів. Потім препарат вводили внутрішньом'язово по 5,0 мл № 10. У подальшому призначали Актотегін перорально по

3 таблетки тричі на день. Тривалість лікування становила 12 тижнів. Крім проведення базисної терапії гіпоглікемізуючими препаратами і Актотегіном, усім хворим здійснювали групову, а за необхідності — індивідуальну психотерапію.

Серед обстежених хворих були виявлені ускладнення у вигляді дистальної сенсорної полінейропатії у 18 хворих (15 %), сенсомоторної — у 12 хворих (10 %). У 6 пацієнтів (5 %) були різні ураження на шкірі у вигляді мацерації і виразкових дефектів. Ця група хворих пред'являла скарги на переважно нічний біль різної інтенсивності й характеру. При огляді у п'яти пацієнтів виявлено алодинію, у семи — гіперестезію або гіпестезію за типом «високих шкарпеток» і «рукавичок», у чотирьох — зниження вібраційної чутливості і зниження глибоких сухожильних рефлексів. У хворих із сенсомоторною полінейропатією відзначалися скарги не лише на чутливі розлади, але й на слабкість при ходьбі за типом «ватних ніг», у шести хворих цієї групи об'єктивно виявлялися парези дистальних відділів нижніх кінцівок. Розвиток нейропатії відзначався навіть при компенсованому ЦД. У 54 пацієнтів (45 %) була діагностована ДЕ I стадії, у 88 хворих (75 %) — ДЕ II стадії.

У процесі динамічного обстеження було виявлено позитивний вплив Актотегіну: препарат сприяв клінічному регресу основних симптомів ДПН, відзначалося вірогідне поліпшення тактильної, вібраційної, температурної і больової чутливості. При динамічному проведенні електроміографії виявлялося поліпшення нейрофізіологічних показників, зокрема, швидкості проведення по сенсорних і моторних нервових волокнах. У шести хворих з мацераціями і нейропатичними виразками на тлі терапії Актотегіном спостерігалось загоєння уражень на шкірі, що значно покращувало якість життя. Оскільки при хронічній гіперглікемії утворюються вільні кисневі радикали з виникненням ендоневральної гіпоксії, яка призводить до дисфункції нерва, антиоксидантна й антигіпоксанта дія Актотегіну зумовлює його високу ефективність у хворих на ДПН. Отримані дані свідчать про високий рівень безпечності, ефективності і добру переносимість терапії Актотегіном при лікуванні когнітивних, поліневропатичних і психоемоційних порушень у хворих на ЦД 2-го типу.

Автори проведеного дослідження стверджують, що Актотегін сприяв клінічному регресу основних симптомів ДПН при вірогідному поліпшенні тактильної, вібраційної, температурної і больової чутливості. Завдяки комплексній нейротрофічній і метаболічній дії Актотегін коригує концентрацію нейромедіаторів, що призводить до нормалізації психоемоційного стану і поведінки хворих на ЦД без призначення психотропних препаратів.

Висновки

Інсулінорезистентність при ЦД 2-го типу посилює наявні порушення обміну речовин, сприяючи розвитку атеросклерозу. Гіпоксичні, ішемічні розлади, коли-

вання рівня глікемії у вигляді гіпер- і гіпоглікемічних перепадів призводять до різних дегенеративних змін тканини головного мозку й нервових волокон і виникнення когнітивних, поліневритичних і психоемоційних порушень різного ступеня тяжкості.

Оскільки Актівегін належить до потужних антиоксидантів, антигіпоксантів, ноотропів, він здійснює позитивний вплив на інтелектуально-мнестичні, чутливі функції, на афективну сферу, перебіг супутніх соматичних захворювань.

Завдяки комплексній нейротрофічній і метаболічній дії Актівегін коригує концентрацію нейромедіаторів, що призводить до нормалізації психоемоційного стану пацієнтів із ЦД без призначення психотропних препаратів, застосування яких при ЦД потребує особливої обережності в силу підвищеної чутливості до побічної дії лікарських засобів, а також їх можливого негативного впливу на перебіг захворювання.

Отже, рання діагностика психоневрологічних ускладнень ЦД 2-го типу, своєчасне комплексне лікування з використанням Актівегіну сприятимуть ефективнішому лікуванню цієї категорії пацієнтів та істотно поліпшать якість життя і прогноз захворювання.

Список літератури

1. Аметов А.С. Сахарный диабет. Проблемы и решения. Руководство. — М., 2011. — 680 с.
2. Верткин А.Л., Скотников А.С., Магомедова А.Ю. и др. Терапия коморбидного больного сахарным диабетом: фокус на гипогликемию // Лечащий врач. — 2013. — № 3. — С. 7-10.
3. Доказательная эндокринология: Пер. с англ. — 2-е изд. — М., 2008. — 416 с.
4. Жердьова Н.М. Корекція центральних проявів діабетичної нейропатії // Ліки України. — 2013. — № 1 (167). — С. 76-79.
5. Кравчун Н.А. Оптимизация медикаментозного лечения диабетической нейропатии: все необходимое доступно // Здоровье Украины. — 2007. — № 15-16. — С. 65.

6. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. — 2006. — Т. 11. Приложение 1. — С. 57-64.

7. Моргоева Ф.Э., Аметов А.С., Строков И.А. Диабетическая энцефалопатия и полиневропатия: терапевтические возможности Актівегина // РМЖ. — 2005. — № 6. — С. 302-304.

8. Нетяженко В.З., Пленова О.М., Потаскалова В.С. та ін. Когнітивна функція: вплив цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та їх поєднання // Сімейна медицина. — 2013. — № 1. — С. 88-90.

9. Строков И.А. Результаты плацебо-контролируемого многоцентрового исследования «Актівегин по сравнению с плацебо у пациентов с диабетической полиневропатией» // Атмосфера. Нервные болезни. — 2009. — № 4. — С. 17-21.

10. Яворская В.А., Егоркина О.В., Машкин О.Н. и др. Клинический опыт применения Актівегина при диабетической полинейропатии // Опыт клинического применения актівегина в эндокринологии. — М., 2005. — С. 27-50.

11. Brownly M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // Nature. — 2001. — Vol. 414. — P. 813-820.

12. Jansen W., Beck E. Лечение диабетической полинейропатии. Контролируемое двойное слепое исследование // Опыт клинического применения актівегина в эндокринологии. — М., 2005. — С. 11-20.

13. Papanas N., Vinik A., Ziegler D. Neuropathy in prediabetes: does the clock start ticking early? // Nat. Rev. Endocrinol. — 2011. — Vol. 7, № 11. — P. 682-690.

14. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B. et al. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovegin in type 2 diabetic patients // Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32, № 8. — P. 1479-1484.

15. Ziegler D., Rathmann W., Dickhaus T. et al. For the Kora Study Group // Diabetes Care. — 2008. — Vol. 31. — P. 464-469.

Отримано 10.04.13 □

Паньків І.В., к.м.н.
Коломийська ЦРБ, Івано-Франківська область

Pankiv I. V., Candidate of Medical Sciences
Kolomyia Central Regional Hospital, Ivano-Frankivsk Region,
Ukraine

ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

OPPORTUNITIES OF NEUROMETABOLIC THERAPY IN THE TREATMENT OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

Резюме. В обзоре описывается влияние нейрометаболической терапии с применением Актівегина на усвоение глюкозы, а также антиоксидантный, антигіпоксантный и другие механизмы действия препарата. Рассматриваются возможности нейрометаболической терапии в лечении неврологических осложнений сахарного диабета. На основании анализа результатов большого числа исследований сделан вывод о том, что Актівегин может широко применяться при диабетической полинейропатии и диабетической энцефалопатии.

Summary. The review describes the effect of neurometabolic therapy with Actovegin on glucose uptake, as well as antioxidant, antihypoxant and other mechanisms of action of the drug. The possibilities of neurometabolic therapy in the treatment of neurological complications of diabetes mellitus are considered. On the basis of analysis of a large number of studies we concluded that Actovegin can be widely used in diabetic polyneuropathy and diabetic encephalopathy.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, диабетическая энцефалопатия, нейрометаболическая терапия, Актівегин.

Key words: diabetic neuropathy, diabetic encephalopathy, neurometabolic therapy, Actovegin.