

УДК: 619:614:1/4.616.831

Метаболічна корекція хронічної ішемії мозку у хворих з цукровим діабетом за допомогою препарату цитофлавін

Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Замолотова К.О.

завідуюча відділенням загальної ендокринної патології та обміну речовин
Київського міського клінічного
ендокринологічного центру

Бицай Т.М.

лікар УЗД Київського міського клінічного
ендокринологічного центру

Резюме

Представлені результати аналізу ефективності застосування препарату цитофлавін, що має цитопротекторну, метаболічну та антигіпоксичну дію. Доведено, що своєчасне застосування препарату цитофлавін при розвитку дисметаболічної енцефалопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу (на тлі загальноприйнятої терапії), сприяє метаболічній корекції при розвитку хронічної ішемії мозку, враховуючи достовірний ($p < 0,01$) гіпоглікемічний ефект.

Ключові слова: дисметаболічна енцефалопатія, цукровий діабет, цитофлавін, гіпоглікемічний ефект.

Згідно досліджень в області цереброваскулярної патології встановлено, що при недостатньому кровопостачанні головного мозку виникає каскад патологічних біохімічних змін, при яких важливу роль відіграє дефіцит кисню та обмеження аеробного утворення енергії внаслідок порушення енергосинтезуючих функцій дихального ланцюга мітохондрій. Зменшення кровотоку і зниження перфузійного тиску призводить до гіпоксії, зникненню ауторегляторного бар'єру і розвитку ішемії. В подальшому включається анаеробний шлях розщеплення глюкози, який викликає підвищене утворення молочної кислоти, внаслідок чого розвивається ацидоз, що збільшує подальші метаболічні порушення [1, 2, 3].

В результаті лактатацидозу відбувається вихід іонів калію з клітини в позаклітинний простір і переміщення іонів натрію і кальцію в клітину. Додатковий вихід іонів кальцію в нейрони призводить до подальшого розвитку цитотоксичного набряку головного мозку. Надмірний внутрішньоклітинний вміст кальцію активує ензими (ліпази, протеази, ендонуклеази), викликає перевантаження мітохондрій з роз'єднанням окисного фосфорювання та підсилює процеси катаболізму. Розпад фосфоліпідів в мембранах внутрішньоклітинних органел і зовнішньої клітинної мембрани посилює перекисне окислення ліпідів і утворення вільних радикалів, які надають цитотоксичний ефект і викликають порушення обміну білків і синтезу трансмітерів. Порушення, що виникають в умовах оксидантного стресу, призводять до загибелі клітини шляхом некрозу або апоптозу, що має незворотній процес [3, 4].

Удосконалення уявлень щодо причин і механізмів пошкодження тканини мозку внаслідок хронічного дисметаболічного порушення мозкового кровообігу визначає основні напрямки терапії в профілактиці хронічної ішемії мозку. Результати клініко-експериментальних досліджень останніх років свідчать про необхідність проведення ранньої комбінованої патогенетичної терапії, що включає відновлення кровопостачання тканини головного мозку, комбіновану нейропротекцію, стимуляцію регенераторно-репаративних процесів. На сьогоднішній день існує чисельна кількість препаратів, які можуть впливати на процеси відновлення функціонального стану нейронів. Найбільш ефективним сьогодні визнано застосування антиоксидантів, здатних знижувати рівень вільних радикалів в тканинах [5]. З огляду на катастрофічні наслідки ішемічного ураження головного мозку для всього організму, що зумовлюють необхідність фармакологічної підтримки стратегічних для життя функцій, найважливішим завданням терапії є максимально можливе обмеження поліпрагмазії.

Фармакотерапія пацієнтів з хронічними порушеннями мозкового кровообігу в умовах стаціонару включає лікарські засоби, що мають нейропротекторну, антиоксидантну та метаболічну активність, які цілеспрямовано діють на активацію перекісного окислення ліпідів, впливаючи на процес впливу вільних радикалів [3,6,7]. Використання метаболічних засобів, що є коректорами енергетичного метаболізму, є перспективним напрямком в лікуванні хронічних цереброваскулярних розладів, особливо в поєднанні з мультиморбідними станами [8, 9, 10]. Важливе значення має вплив препаратів цієї групи на корекцію основних факторів ризику розвитку хронічної ішемії мозку, зокрема на рівень артеріального тиску, гіпоглікемічний та гіполіпідемічний профіль.

Одним із представників цієї групи препаратів є цитофлавін -препарат, що містить в якості активних компонентів:

- 1) інозін (20 мг/1 мл) - похідний пурину, попередник АТФ; має здатність активувати ряд ферментів циклу Кребса, стимулюючи синтез ключових ферментів-нуклеотидів; послаблює реакції ексайтотоксичності;
- 2) бурштинова кислота (100 мг / 1 мл) - ендогенний внутрішньоклітинний метаболіт циклу Кребса, що виконує універсальну енергосинтезуючу функцію; стимулює аеробний гліколіз і синтез АТФ в клітинах; покращує тканинне дихання за рахунок активації транспорту електrolітів в мітохондріях; є важливим компонентом процесів біосинтезу гама-аміномасляної кислоти (ГАМК) - основного гальмівного нейромедіатора в центральній нервовій системі (ЦНС);
- 3) рибофлавін (2 мг/1 мл) - флавіновий кофермент, активує окислювально-відновні реакції циклу Кребса; забезпечує повноцінну реалізацію дихальної функції мітохондрій, входячи до складу ферментів дегідрогеназ;
- 4) нікотинамід (10 мг/1 мл) - вітамінний препарат РР, шляхом каскаду біохімічних реакцій в клітинах трансформується в форму нікотинамідаденіннуклеотиду (НАД) і його фосфату (НАДФ), активуючи ферменти циклу Кребса, необхідні для клітинного дихання і стимуляції синтезу АТФ; інгібує індукований ішемією процес апоптозу нейронів.

З огляду на те, що препарат цитофлавін є збалансованим комплексним препаратом, який складається з природних метаболітів організму і коферментів-вітамінів, що мають антигіпоксичну і антиоксидантну дію, надаючи позитивний ефект на процеси енергоутворення в клітині, зменшуючи продукцію вільних радикалів і відновлюючи активність ферментів антиоксидантного захисту, знижуючи викид нейротрансмітерів в умовах ішемії [3, 9, 10], доведено, що даний препарат здатний впливати на ефективність зміни глікемічного профілю хворих,

а також може бути використаний в комплексній терапії метаболічної енцефалопатії на тлі цукрового діабету з метою зниження ускладнень та підвищення якості життя хворих.

В умовах ішемії мозку цитофлавін перешкоджає різкому зниженню рівня АТФ, стимулює активність аденілатциклази, що дозволяє зменшити вміст лактату, покращує оксигенацію крові, обмежує зону ішемічного ушкодження і стимулює репаративні процеси [3]. У клінічних умовах, завдяки цим ефектам препарату, відбувається відновлення когнітивних функцій головного мозку, поліпшення коронарного і мозкового кровотоку, зменшуються розлади чутливості та порушення рефлексорної діяльності, стабілізується метаболічна активність ЦНС.

Таким чином, ґрунтуючись на даних літератури про ефективність препарату цитофлавін в лікуванні цереброваскулярних захворювань, пов'язаних з хронічною ішемією мозку, можна зробити висновок про доцільність застосування даного препарату, як важливого компонента патогенетичної терапії дисметаболічної енцефалопатії (ДМЕ) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, що і стало предметом нашого дослідження.

Мета дослідження.

Оцінити ефективність застосування метаболічного церебропротектора і цитопротектора препарату цитофлавін при лікуванні дисметаболічної енцефалопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Матеріал та методи дослідження.

У дослідження було включено 40 хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2-го типу віком від 55 до 70 років (середній вік — 61,1 ± 4,7 р.), з них 32 жінки та 8 чоловіків. Тривалість ЦД становила 10,2 ± 4,4 р. (від 6 до 15 рр.). Усі хворі отримували комбіновану терапію: гіпоглікемічну, антиагрегантну, антигіпертензивну та гіполіпідемічну терапію. Супутня патологія відмічалась: у 19 хворих - ішемічна хвороба серця, у 2 хворих - виразкова хвороба дванадцятипалої кишки в стадії ремісії, у 9 хворих - хронічний панкреатит.

Критерії включення в дослідження: хворі у віці 55-70 років, які страждають на клінічно- та інструментально підтверджену дисметаболічну енцефалопатію II стадії на тлі цукрового діабету 2 типу. Критерії виключення з дослідження: ознаки гострого порушення мозкового кровообігу на момент надходження в стаціонар, черепно-мозкова травма, нейроінфекція, епілепсія, хвороба і синдром Паркінсона, гострий інфаркт міокарда, симптоматична артеріальна гіпертензія, хронічна серцева недостатність другої - третьої стадії, тяжкі порушення функцій печінки та нирок, злоякісні новоутворення, індивідуальна непереносимість компонентів препарату, регулярний прийом глюкокортикостероїдів,

нестероїдних протизапальних засобів, відмова пацієнта брати участь в дослідженні. Усім хворим проводилось клініко-неврологічне обстеження; нейропсихологічне обстеження (Mini-Mental State Examination (MMSE), опитувальник САН (самопочуття, активність, настрій); інструментальне обстеження (електрокардіографія (ЕКГ); ультразвукове дуплексне сканування судин нижніх кінцівок (УЗДГ); лабораторне дослідження (визначення гіполіпідемічного та глікемічного профілю плазми крові); статистичне опрацювання даних за допомогою пакету прикладних програм «STATISTICA 7.0».

Усі пацієнти перебували в відділенні загальної ендокринної патології та обміну речовин Київського міського клінічного ендокринологічного центру де проводилась комплексна терапія.

Для скринінгової оцінки когнітивної функції хворих виконували нейропсихологічний тест за шкалою MMSE (Mini Mental Stage Examination) за M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. Hugh [1, 8]. Інтерпретація результатів здійснювалась за загальною кількістю балів: 30 - 28 балів - норма (відсутні когнітивні порушення), 27-24 бали - когнітивні порушення, 23-20 балів - легка деменція, 19-11 балів — помірна деменція, 10 - 0 балів - тяжка деменція.

Для оцінки психоемоційного стану хворих використовували питальник САН (самопочуття, активність, настрій) за В.А. Доскіпим, Н.А. Лаврентієвої), В.Б. Шарай, М.П. Мирошніковим [1, 8]. Хворому пропонувалось оцінити свій психоемоційний стан у даний час за допомогою таблиці, яка містить 30 полярних ознак (наприклад, «відчуваю себе сильним - відчуваю себе слабким», «напружений - розслаблений»). Хворий мав самостійно вибрати в кожній парі полярних ознак ту характеристику, яка б найбільш точно описувала його стан, і відмітити цифру (від 1 до 7), що відповідає силі виразності цієї характеристики (крайній ступінь виразності негативного полюса пари оцінюється в 1 бал, а крайній ступінь позитивного полюса пари - у 7 балів). Розраховувався загальний середній бал за всіма 30 парами полярних ознак, у подальшому отримані бали по кожній парі групувались у три категорії (самопочуття, активність та настрій), і розраховувався середній бал по кожній з цих категорій. Інтерпретація результатів здійснювалась за шкалою: 1 - 3 бали - домінує негатив, 3,5 - 4,5 бали - мінливий стан, 5 - 7 балів - домінує позитив.

Пацієнти були поділені на дві групи: в 1 групу були включені 20 хворих з ДМЕ на тлі цукрового діабету 2 типу, яким протягом 10 днів в умовах відділення проводилася стандартна терапія препаратом цитофлавін; у 2 групу були включені 20 хворих з ДМЕ на тлі цукрового діабету 2 типу, яким протягом 10 днів в умовах відділення проводилася стандартна терапія без препарату цитофлавін. Досліджувані групи пацієнтів були порівняні за віково-статевими

показниками ($p > 0,05$), стадією виразності ДМЕ та іншими клініко-лабораторними показниками ($p > 0,05$). Внутрішньовенні інфузії препарату цитофлавін застосовували протягом 10 днів: 10 мл препарату розчиняли у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію та вводили шляхом повільної 60-хвилинної внутрішньовенної краплинної інфузії. Дослідження для оцінки ефективності лікування ДМЕ у хворих на ЦД 2-го типу виконувались двічі: до призначення препарату та через 10 днів (на момент закінчення інфузійного курсу терапії препаратом цитофлавін). Частоту виявлення побічних ефектів реєстрували у відсотках.

Результати дослідження та їх обговорення

Для оцінки результатів динаміки суб'єктивних клінічних проявів ДМЕ у хворих на ЦД 2-го типу на тлі застосування препарату цитофлавін у всіх пацієнтів вивчався загально клінічний та неврологічний статус. При первинному огляді у хворих обох груп були присутні скарги різної виразності. Серед частих скарг варто відзначити порушення сну – в 31 (77,5 %) хворих, зміни настрою – в 29 (72,5 %) хворих, зниження уваги – у 23 (57,5 %) хворих, і зниження пам'яті в 34 (80,0 %) хворих. Скарги на головний біль пред'являли 37 (92,5 %) хворих, на запаморочення - 24 (60,0 %) хворих, шум у вухах 19 (47,5 %) хворих, біль в області серця відзначали 19 (47,5 %) хворих, серцебиття - 20 (50,0 %) хворих. За даними дослідженого неврологічного статусу у хворих обох груп нами були виділені ознаки цефалгічного (82,5 %), вестибуло-мозочкового (72,5 %), пірамідного (37,5 %) синдромів. В 80% випадків цефалічний та вестибуло-мозочковий синдроми сполучались. У обстежених хворих відзначена висока частота надлишкової маси тіла (ІМТ – $32,1 \pm 1,1$ кг/м²) й абдомінального ожиріння у 19 (47,5 %) хворих, низький рівень фізичної активності у 36 (90,0 %). Характерною була гіпертрофія лівого шлуночка (100 %). Когнітивна збереженість відзначалась у 2 (5 %) хворих. Преддементні когнітивні розлади спостерігались у 35 (87,5%) хворих. Деменція легкого ступеню тяжкості виявлена у 3 (7,5 %) хворих.

Середній рівень глікованого гемоглобіну становив $10,7 \pm 2,1$ % (від 7,9 до 13,1 %), причому лише 4 хворих (10 %) були в субкомпенсованому стані, інші 36 хворих (90 %) — у стані декомпенсації (рівень перевищував 8,5 %).

Безпосереднього впливу препарату цитофлавін на регрес вогнищевої неврологічної симптоматики виявлено не було. Однак супутні скарги достовірно зменшилися або навіть були куповані вже після першого введення препарату. На 10-ту добу застосування препарату цитофлавін у хворих достовірно рідше в 1-й групі, при порівнянні з 2-ою групою, були скарги на всі суб'єктивні симптоми: головний біль (19 (95%) та 2 (10%), відповідно); запаморочення (12 (60%) та 1 (5%), відповідно), шум у вухах (12 (60%)

та 1 (5%), відповідно), зниження пам'яті (16 (80%) та 4 (20%), відповідно), зміни настрою (15 (75%) та 6 (30%), відповідно), порушення сну (15 (75%) та 7 (35%), відповідно), біль в області серця (9 (45%) та 3 (15%), відповідно), ($p < 0,01$) (табл.1)

Таблиця 1
Динаміка клінічних проявів ДМЕ у хворих на цукровий діабет 2-го типу на тлі застосування препарату цитофлавін

Показник	Обстежені хворі (n=20)		Статистичний показник
	до лікування (інфузійний курс терапії препаратом цитофлавін) (абс./%)	після лікування (10 діб інфузійний курс терапії препаратом цитофлавін) (абс./%)	
Головний біль	19/95	2/10*	($p < 0,01$)
Запаморочення	12/60	1/5*	($p < 0,01$)
Зниження пам'яті	16/80	4/20*	($p < 0,01$)
Шум у вухах	12/60	1/5*	($p < 0,01$)
Зміни настрою	15/75	6/30*	($p < 0,01$)
Порушення сну	15/75	7/35*	($p < 0,01$)
Біль в області серця	9/45	3/15*	($p < 0,01$)

Примітка:* - відмінності порівняно з даними до лікування та після лікування

Як було зазначено в меті дослідження, нами, з практичної точки зору, враховувалась гіпоглікемічна дія препарату цитофлавін. Нами було встановлено, що у хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2 типу спостерігається гіперглікемія ($13,3 \pm 2,4$ ммоль/л). У 11 (55%) хворих 1-ої групи, у яких виявлено цукор крові вищий $7,5$ ммоль/л, зниження цього показника в межах $0,6-1,7$ ммоль/л зазначалося вже після першого внутрішньовенно-крапельного введення. Після проведеного курсу лікування препаратом цитофлавін у хворих 1-ої групи можна назвати успішним, оскільки у 80% хворих, тоді як у 2-й групі – лише у 50,0% хворих на ЦД виявлено достовірне ($p < 0,01$), зниження цукру в крові. Даний аспект цільового застосування препарату цитофлавін у пацієнтів з ДМЕ при ЦД 2 типу, очевидно, вимагає спеціального вивчення і, безсумнівно, є перспективним напрямком терапії, враховуючи гіпоглікемічний ефект.

При проведенні дуплексного сканування оцінювали динаміку середньої лінійної швидкості кровотоку (Vaver, см/с), індексу периферичного опору (Ri), систоло-діастолічного коефіцієнта (ISD) за даними УЗДГ артерій нижніх кінцівок хворих досліджува-

них груп. В обох групах після комплексного лікування з використанням препарату цитофлавін за отриманими результатами Vaver, Ri, ISD артерій нижніх кінцівок можна відзначити збільшення показників Vaver, ISD і недостовірне зменшення показників Ri.

У 1-й групі після курсового лікування препаратом цитофлавін Vaver зросла з $13,4 \pm 0,7$ до $15,4 \pm 0,5$ см/с ($p < 0,05$), а у 2-й групі отримали недостовірне зростання Vaver з $14,1 \pm 0,3$ до $14,9 \pm 0,6$ см/с ($p > 0,5$).

У 1й групі - середній показник Ri знизився з $1,51 \pm 0,04$ до $1,44 \pm 0,09$ ($p > 0,05$), а у 2-й групі - зниження Ri з $1,43 \pm 0,06$ до $1,41 \pm 0,06$ см/с ($p > 0,05$). Значення середнього показника Ri знаходиться в реципрокній залежності від Vaver і ISD, тобто збільшення Vaver і ISD характеризується зниженням Ri і дозволяє зробити «інструментальний» висновок про поліпшення кровотоку в досліджуваних артеріях. У 1-й групі - середній показник ISD виріс з $-4,11 \pm 0,31$ до $-4,60 \pm 0,27$ см/с ($p > 0,05$), тоді як у 2-й групі відмічалось недостовірне зростання середнього показника ISD з $-4,77 \pm 0,31$ до $-4,81 \pm 0,49$ см/с ($p > 0,05$). Після дослідження показників кровотоку достовірно встановлено значиме наростання показників Vaver і ISD і зниження показників Ri у хворих, які використовували при курсовому лікуванні препарат цитофлавін ($p < 0,05$). Показники групи клінічного порівняння мають ту ж тенденцію до збільшення кровотоку, хоча статистично значущою достовірності не досягли. Даний факт можна пояснити здатністю препарату цитофлавін опосередковано впливати на еластичність судин і надавати системну вазоділятуючу дію (в басейнах артерій нижніх кінцівок) у хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2 типу.

Результати оцінки психічного статусу за шкалою MMSE через 10 днів перебування в стаціонарі виявилися значимо вище ($p < 0,01$) у пацієнтів 1-ої групи, в порівнянні з пацієнтами 2-ої групи. Середня кількість балів при виконанні нейропсихологічного тесту для скринінгової оцінки загалом когнітивної функції у хворих з ДМЕ на тлі ЦД 2 типу до лікування становила (22,4 та 22,8; відповідно) що відповідало критеріям легкої деменції, а на 10-ту добу лікування достовірно покращення тільки в групі, яка використовувала препарат цитофлавін (27,1 та 24,1; відповідно).

Доведена стимулююче-збалансована дія препарату на ЦНС, відсутність денної сонливості та позитивний вплив на астено-невротичний синдром при розвитку ДМЕ у хворих на тлі цукрового діабету 2 типу при лікуванні препаратом цитофлавін. Протягом 10 діб дослідження у переважаючої кількості пацієнтів зменшувались скарги на швидку стомлюваність, дратівливість, поганий сон, емоційну нестійкість. Кількість хворих в групі лікування препаратом цитофлавін, у яких фоново виявлено відсутність астенії, збільшилася з 40% до 60%; а кількість хворих з фоново виявленою астенією легкого ступеня зменшилась 40% до 15%, відповідно. У той же час, значно зменшилася кількість хворих з вираженими і помірними проявами астенії, як в 1-й, так і в 2-й групі (до 15% і 5%, відповідно).

При проведенні лікування препаратом цитофлавін було встановлено, що препарат добре переносився хворими. Як прояв побічних ефектів, у 5,0% випадків зареєстрована поява легкої гіперемії обличчя і шкіри, відчуття жару при порівняно швидкому (більше 60 крапель в хвилину) введенні препарату. Ці симптоми зникали при зменшенні швидкості інфузії або через 15 хвилин після її закінчення.

Висновки

Лікування дисметаболічної енцефалопатії на тлі цукрового діабету 2 типу пов'язано з обов'язковою гіпоглікемічною терапією. Враховуючи етіологічні чинники, патогенетичне лікування не забезпечує достатнього довгострокового контролю рівня глюкози в крові, і виникає потреба в комбінованій терапії. Доведений гіпоглікемічний ефект препарату цитофлавін дає можливість вдосконалити та покращити ефективність лікування таких хворих. Даний аспект цільового застосування препарату цитофлавін у пацієнтів з ДМЕ при ЦД 2 типу, очевидно, вимагає спеціального вивчення і, безсумнівно, є перспективним напрямком терапії.

В роботі достовірно доведено ($p < 0,05$) гіполіпідемічний ефект препарату цитофлавін, враховуючи його ефективність при дослідженні показників кровотоку нижніх кінцівок, оскільки відмічена тенденція до збільшення кровотоку за отриманими результатами показників Vaver,

Ri, ISD артерій нижніх кінцівок. Даний факт можна пояснити здатністю препарату цитофлавін опосередковано впливати на еластичність судин і надавати системну вазоділятуючу дію (в басейнах артерій нижніх кінцівок).

Застосування препарату цитофлавін характеризується швидким настанням клінічного ефекту, оскільки доведено, що курсова терапія астено-невротичного синдрому у хворих з дисметаболічною енцефалопатією на тлі цукрового діабету 2 типу метаболічним церебропротектором цитофлавіном призводить до вірогідного ($p < 0,05$) зменшення виразності як астенічного, так і невротичного синдромів.

Встановлено позитивний вплив препарату цитофлавін на когнітивно-мнестичні функції, що покращують якість життя у хворих з дисметаболічною енцефалопатією на тлі цукрового діабету 2 типу.

Метаболическая коррекция хронической ишемии мозга у больных с сахарным диабетом с помощью препарата Цитофлавин

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Замолотова К.О.

отделение общей эндокринной патологии и обмена веществ Киевского городского клинического эндокринологического центра

Бицай Т.М.

отделение общей эндокринной патологии и обмена веществ Киевского городского клинического эндокринологического центра

Резюме

Представлены результаты анализа эффективности применения препарата цитофлавин, обладающего цитопротекторным, метаболическим и антигипоксическим действием. Доказано, что своевременное применение препарата цитофлавин при развитии дисметаболической энцефалопатии у больных сахарным диабетом 2 типа (на фоне общепринятой терапии), способствовало метаболической коррекции развития хронической ишемии мозга, учитывая достоверный ($p < 0,01$) гипогликемический эффект.

Ключевые слова: дисметаболическая энцефалопатия, сахарный диабет, цитофлавин, гипогликемический эффект.

Metabolic correction of chronic brain ischemia in patients with diabetes using the drug cytoflavin

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of
Postgraduate Education

Zamolotova K.

Department of General Pathology Endocrine and
Metabolism
Kyiv City Clinical Endocrinology Center

Bytsay T.

Department of General Pathology Endocrine and
Metabolism
Kyiv City Clinical Endocrinology Center

Summary

The results of the analysis of the effectiveness of the drug cytoflavin having cytoprotective, and anti-hypoxic metabolic action. It is proved that the timely use of the drug in developing cytoflavin dismetabolic encephalopathy in patients with type 2 diabetes (compared to conventional therapy), metabolic correction contributed to the development of chronic brain ischemia, given the significant ($p < 0.01$) hypoglycemic effect.

Key words: dismetabolic encephalopathy, diabetes, hypoglycemic effect, cytoflavin.

Література

1. Asadullaev M.M., Saidvaliev F.S., Shermukhamedova F.K. Assessment of multimodal effect of cytoflavin in the acute brain stroke in patients with metabolic syndrome // *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2012;112(10):24-7.
2. Shestakov V.V., Kosenkova N.V., Kichigina E.V., Larikova T.N., Starikova N.L. Clinical efficacy of cytoflavin in the combined treatment of patients during acute phase of ischemic stroke // *Klin Med (Mosk)*. 2011;89(1):38-40.
3. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии. - Санкт-Петербург, 2005. - 28 с.
4. Антипенко Е.А., Густов А.В. Антиоксидантная терапия при дисциркуляторной энцефалопатии // *Журн неврол и психиатр*. - 2014. - № 110:7. - С.53-55.
5. Батышева Т.Т., Артемова И.Ю., и др. Хроническая ишемия мозга: механизмы развития и современное комплексное лечение // *Справочник практического врача*. - Т. 3. М. - 2004. - С. 18-23
6. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой. - М.: Антидор. -2002.- С. 205-224.
7. Дамулин И.В., Захаров В.В. Диагностика и лечение нарушений памяти и других высших мозговых функций у пожилых/ Под ред. Н.Н.Яхно. - М.: Универсум Паблишинг, 1997.
8. Маркевич П.С., Даниленко С.Ю. Роль препарата цитофлавин в клинической практике // *Бюлетень ВСНЦ СО РАМН*. -2010.- №3(73). -109-113
9. Камчатнов П.Р., Михайлова Н.А., Жданова С.В. Коррекция свободнорадикального окисления у больных с расстройствами мозгового кровообращения // *Трудный пациент*. - 2010. - № 8: 6-7, - С. 26-30.
10. Смирнова И.Н., Сулина З.А., Танащян М.М. и др. Антиоксидантное и нейротрофическое действие цитофлавина при хронических цереброваскулярных заболеваниях // *Вестник Санкт-Петербургской Гос. мед. академии им. И.И. Мечникова*. - 2012. - № 3, С. 110- 114.