

Актовегин: механизмы действия и эффективность при неврологических осложнениях сахарного диабета

И.А. Строков, О.С. Федорова, А.С. Фокина, В.А. Головачева

Описывается влияние Актовегина на утилизацию глюкозы, а также антиоксидантный, антигипоксанта́ный и другие механизмы действия препарата. Рассматриваются возможности нейрометаболической терапии в лечении неврологических осложнений сахарного диабета. На основании анализа результатов большого числа исследований сделано заключение о том, что Актовегин может широко применяться при диабетической полиневропатии и диабетической энцефалопатии.

Ключевые слова: нейрометаболическая терапия, диабетическая полиневропатия, диабетическая энцефалопатия, Актовегин.

Возможности нейрометаболической терапии в лечении неврологических осложнений сахарного диабета (СД) вызывают большой интерес как у клиницистов, так и у физиологов. В последнее время появились новые клинические и экспериментальные данные, обосновывающие применение этой группы препаратов у пациентов с диабетической полиневропатией (ДПН) и диабетической энцефалопатией (ДЭ). Одним из наиболее часто используемых препаратов этой группы является Актовегин, обладающий широким спектром фармакологических эффектов и располагающий обширной доказательной базой, подтверждающей его эффективность в лечении различных заболеваний нервной системы. Препарат Актовегин фирмы Nyscomed (Австрия) содержит высокоочищенный гемодиализат, получаемый методом ультрафильтрации из крови телят. В состав препарата входят низкомолекулярные соединения, что исключает развитие прионных болезней, например болезни Крейтцфельда–Якоба. Технология получения Актовегина исключает наличие белковых компонентов, обладающих антигенными и пирогенными свойствами. Актовегин представляет собой смесь природных веществ неоргани-

ческой (электролиты – натрий, калий, кальций, магний, хлориды, соединения азота) и органической (ацетат, лактат, аминокислоты, нуклеозиды, гликофинголипиды, промежуточные продукты углеводного и жирового обмена, антиоксидантные ферменты) природы. Точных данных о фармакокинетике Актовегина нет, так как он является многокомпонентным препаратом и в его состав входят вещества, исходно содержащиеся в организме человека. Методика производства Актовегина и результаты исследований по изучению механизмов его действия детально обсуждаются в обзоре, посвященном почти полувековой истории применения этого препарата [22]. Из экспериментальных работ известно, что активизация Актовегином захвата глюкозы клетками начинается через 5 мин после внутривенного введения препарата и пик его действия является через 120 мин. В настоящее время считается, что инсулиноподобный эффект Актовегина и стимуляция метаболизма глюкозы связаны с инозитолфосфолигосахаридами, которые содержатся в препарате. За счет того, что Актовегин модулирует активность внутриклеточного переноса глюкозы, происходит активизация липолиза [23]. Антигипоксанта́ное действие Актовегина связано с его способностью увеличивать поглощение тканями кислорода, что повышает устойчивость клеток к гипоксемии. В результате поступления кислорода в ткани возрастает образование макроэргических фосфатов (аденозинтрифосфата, аденозиндифосфата), активируются ферменты окислительного фосфорилирования, ускоряются синтез углеводов и белков и распад продуктов анаэробного гликолиза (лактата), уменьшается энергетический клеточный дисбаланс. Увеличение поглощения кислорода сосудистой стенкой при введении Актовегина приводит к нормализации эндотелийзависимых реакций и снижению периферичес-

Игорь Алексеевич Строков – канд. мед. наук, доцент кафедры нервных болезней лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета (МГМУ) им. И.М. Сеченова.

Ольга Сергеевна Федорова – аспирант кафедры эндокринологии и диабетологии Российской медицинской академии последипломного образования, Москва.

Анастасия Сергеевна Фокина – аспирант кафедры эндокринологии лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Вероника Александровна Головачева – ординатор кафедры нервных болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

кого сосудистого сопротивления. В результате в клеточных структурах повышается образование высокоэнергетических фосфатов. Улучшение кровотока в системе микроциркуляции под действием Актовегина, связанное с нормализацией эндотелийзависимых реакций (вазодилатации) и снижением периферического сосудистого сопротивления, отражает увеличение кислородного метаболизма сосудистой стенки. Антиоксидантный эффект Актовегина обеспечивается наличием в составе препарата супероксиддисмутазы (что подтверждено методом атомно-эмиссионной спектроскопии), а также ионов магния, повышающих активность глутатионсинтетазы, осуществляющей перевод глутатиона в глутамин [6]. В недавнем исследовании M.W. Elminger (2011) выявлено, что Актовегин уменьшает апоптоз (по активности каспазы-3), увеличивает число синаптических связей и дозозависимо уменьшает оксидативный стресс в нейронах [31]. В исследовании A. Diekmann et al. (2011) обнаружено, что Актовегин улучшает проведение возбуждения по чувствительным волокнам и уменьшает апоптоз в волокнах седалищного нерва за счет уменьшения активности PARP, что подчеркивает влияние Актовегина на патогенетические механизмы формирования клеточного поражения при СД [21, 32].

Актовегин используется в виде 10 или 20% раствора для внутривенного (в 250 мл физиологического раствора) или внутримышечного введения либо в виде драже (200 мг) для приема внутрь. В отделении интенсивной терапии Актовегин в дозе 800–1200 мг назначается для профилактики синдрома реперфузии у больных с острым инфарктом миокарда, после проведения тромболитической терапии и баллонной ангиопластики, при лечении различных видов шока, после остановки кровообращения и асфиксии, при тяжелой сердечной недостаточности. Рассматривается перспективность использования Актовегина на ранних стадиях формирования персистирующих вегетативных состояний, обусловленных мозговой гипоксией. При этом исходят из представления, что ведущим фактором сохранения нейроглиальных структур в условиях гипоксии и ишемии является поддержание стабильного церебрального кровотока, оксигенации и создание условий активации утилизации кислорода и глюкозы с целью обеспечения функционирования цикла Кребса, а это в полной мере может обеспечить Актовегин. Побочные эффекты препарата в основном включают аллергические реакции, которые наблюдаются редко. В литературе имеется описание только одного случая анафилактического шока после внутривенного введения препарата с развитием поражения печени и почек, но не у больного при лечении, осуществляемом врачом, а у спортсмена [26]. В этой связи можно думать, что были нарушены медицинские нормы при введении препарата.

Лечение Актовегином пациентов с различными неврологическими заболеваниями рассмотрено в ряде обзоров [8, 10, 15, 18]. В настоящее время Актовегин широко используется для лечения сосудистых заболеваний головного мозга и когнитивных нарушений различной степени вы-

раженности [18]. В исследовании по изучению эффективности Актовегина в отношении влияния на когнитивные функции у лиц пожилого и старческого возраста уже через 2 нед от начала терапии у пациентов отмечалось статистически достоверное улучшение памяти, внимания и мышления. Клиническое улучшение состояния когнитивных функций по данным нейропсихологического тестирования сопровождалось нормализацией электроэнцефалограммы и увеличением амплитуды вызванных когнитивных потенциалов P300, причем даже разовое введение препарата приводило к улучшению электрофизиологических показателей функции головного мозга [29, 30]. В нескольких контролируемых (двойных слепых плацебоконтролируемых рандомизированных) исследованиях проверялось действие Актовегина при пероральном или парентеральном введении у больных с легкой или умеренной деменцией различного генеза. После перорального приема Актовегина в дозе 2 таблетки 3 раза в день в течение 8 нед у пациентов достоверно возросла скорость психических процессов [28]. В исследовании, включавшем 120 пациентов с цереброваскулярной недостаточностью и когнитивным дефицитом, было показано, что при длительной терапии дисциркуляторной энцефалопатии с синдромом когнитивных нарушений предпочтение следует отдавать пероральному приему Актовегина [20]. При парентеральном введении Актовегина у этой группы больных наблюдалось улучшение когнитивных функций, в первую очередь памяти и внимания, уменьшение выраженности аффективных нарушений и улучшение социальной адаптации. Особо следует отметить, что эффективность препарата возросла при увеличении длительности курса инфузионной терапии, как при сосудистой деменции, так и при болезни Альцгеймера [3, 25]. Курс инфузионной терапии Актовегином приводит к более выраженному и более быстро наступающему улучшению состояния больных с когнитивными нарушениями, поэтому рекомендуется начинать лечение с парентеральной формы препарата, а затем переходить на прием таблетированной формы [4].

Имеются данные о лечении Актовегином заболеваний периферической нервной системы. Сосудистый компонент присутствует при различных мононевропатиях, включая радикулопатии, множественных мононевропатиях и полиневропатиях. Предпринималась попытка лечения Актовегином в сочетании с ксефокамом и индометацином пожилых больных с дискогенными радикулопатиями, имеющих интенсивный болевой синдром. При применении Актовегина у пациентов наступал более быстрый регресс болевого синдрома, чем у больных, получавших только ксефокам или индометацин [17]. Как показано в катамнестическом исследовании, у пациентов, получавших комбинированную терапию с Актовегином, на 43% реже возникала необходимость повторной госпитализации в связи с рецидивом болевого синдрома. Выраженность неврологического дефицита была значительно ниже в группе Актовегина, чем в других группах. У больных, леченных Актовегином, отме-

чалось достоверное улучшение самочувствия, двигательной активности и сна. Сделан вывод, что включение препарата в комплекс терапии у пожилых пациентов с дискогенной радикулопатией позволяет быстрее купировать болевой синдром, ускорить регресс неврологических нарушений и улучшить самочувствие.

Известные механизмы действия Актовегина вызвали интерес к его использованию у больных СД, так как при этом заболевании клеточная патология связана и с метаболическими нарушениями, и с изменением кровотока в системе микроциркуляции [1, 21]. Основные исследования по оценке эффективности Актовегина проведены при диабетическом поражении периферических нервов – дистальной симметричной сенсорно-моторной ДПН [5, 19, 24]. Снижение кровотока в эндоневральных сосудах, обусловленное микроангиопатией, лежит в основе формирования ДПН. Можно согласиться с точкой зрения, что “начинается диабет как болезнь обмена, а заканчивается – как сосудистая патология” [1]. По современным представлениям, развитие ДПН связано с оксидантным стрессом, возникающим в результате нарушений метаболизма глюкозы, а также слабости собственных антиоксидантных систем [21]. Метаболические нарушения, вызывая изменение содержания в цитоплазме клеток фосфатных энергетических субстратов, приводят к развитию феномена “псевдогипоксии”. Длительность нарушения углеводного обмена играет основную роль в развитии ДПН [13]. Утолщение сосудистой стенки эндоневральных сосудов и изменение реологических свойств крови при СД приводят к развитию истинной гипоксии. Такое представление о метаболических и сосудистых процессах, лежащих в основе развития ДПН, делает целесообразным применение Актовегина, оказывающего действие на процессы гипоксии и обмен глюкозы, для лечения этого заболевания.

W. Jansen, E. Beck изучали влияние перорального приема Актовегина у больных ДПН в рамках контролируемого исследования: одна группа (n = 35) получала плацебо, другая группа (n = 35) – таблетки Актовегина (по 600 мг 3 раза в день) в течение 24 нед [24]. Критериями оценки эффективности препарата служили клинические характеристики полиневропатии (сухожильные рефлексы, поверхностная и глубокая чувствительность, интенсивность болевого синдрома), показатели функции периферических нервов (скорость распространения возбуждения (СРВ)), определенные при электронейромиографии (ЭНМГ), а также расстояние, которое больные могли пройти без боли. В группе Актовегина у большинства пациентов улучшение состояния отмечено через 8 нед от начала терапии, а оптимальный эффект достигался через 16 нед лечения. Показано достоверное улучшение на фоне лечения Актовегином по сравнению с группой плацебо практически всех клинических показателей: расстояния ходьбы без боли, сухожильных рефлексов, поверхностной и глубокой чувствительности ($p < 0,01$). Скорость распространения возбуждения достоверно ($p < 0,001$) увеличилась в группе лечения по

сравнению с группой плацебо. Пациенты группы лечения чувствовали себя лучше и предъявляли меньше жалоб на психоэмоциональные нарушения, что коррелировало с улучшением их физического состояния.

В работе В.А. Яворской и соавт. в рамках открытого исследования Актовегин применяли для лечения ДПН у 24 больных СД 1-го и 2-го типов в виде ежедневных инфузий в течение 20 дней [19]. Критериями эффективности служили клинические показатели, данные исследования периферического кровотока и результаты электромиографии (ЭМГ). Отмечено улучшение клинического состояния больных в виде уменьшения болевого синдрома, повышения чувствительности и сухожильных рефлексов, увеличения силы мышц. При реовазографии выявлено улучшение кровотока в ногах, а при ЭМГ – увеличение амплитуды М-ответа и СРВ при стимуляции нервов ног. В комплексной терапии у 33 больных с синдромом диабетической стопы различной тяжести по классификации Вагнера добавление Актовегина к традиционному лечению способствовало быстрому купированию болевого синдрома и ускорению процессов грануляции и эпителизации язвенных дефектов с их заживлением [7].

В исследовании Ф.Э. Моргоевой и соавт. изучали эффективность внутривенной монотерапии Актовегином у больных СД 2-го типа [5]. В группу Актовегина, назначаемого 1 раз в сутки внутривенно капельно в дозе 400 мг, разведенной в 200 мл физиологического раствора, в течение 3 нед (15 инфузий), вошло 30 пациентов с СД длительностью не менее 10 лет (9 мужчин и 21 женщина; средний возраст $58,94 \pm 1,29$ года). Наличие ДПН устанавливалось на основании неврологического осмотра, результатов ЭНМГ, количественного сенсорного и автономного тестирования. В группу включались больные, имевшие 2a и 2b стадии ДПН по классификации P.J. Dyck и уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) не более 10%. Оценка позитивной невропатической симптоматики (неприятные ощущения больного) проводилась с помощью шкалы TSS (Total Symptom Score – общий счет симптомов невропатии) с анализом выраженности боли, жжения, онемения и парестезий. Негативная невропатическая симптоматика (неврологический дефицит) оценивалась по шкале NISLL (Neuropathy Impairment Score in the Lower Limbs – счет невропатических нарушений для ног) с тестированием силы мышц, состояния рефлексов и чувствительности различной модальности. Исследование функционального состояния периферических нервов ног проводилось методом стимуляционной ЭНМГ с тестированием двигательного (n. peroneus) и чувствительного (n. suralis) нервов. Количественную оценку поверхностной и глубокой чувствительности, а также автономной кардиоиннервации проводили на приборе CASE IV (Medical Electronics, США) с определением порогов холодовой, температурной болевой и вибрационной чувствительности. Об уровне оксидантного стресса судили по содержанию малонового диальдегида в сыворотке крови и гемолизате эритроцитов. Состояние

микроциркуляции изучали в ногтевом ложе II пальца кисти на компьютерном капилляроскопе GY-0,04 фирмы "Центр анализа веществ" (Россия). Цифровой анализ изображения позволял определить скорость кровотока, количество "сладж-феноменов", величину периваскулярного отека. Обследование больных проводилось до и после курса лечения Актовегином. До лечения Актовегином в группе больных СД с ДПН отмечено достоверное повышение уровня перекисного окисления липидов в плазме и мембранах эритроцитов по сравнению с показателями группы из 15 здоровых добровольцев того же возраста, что свидетельствовало о выраженности оксидантного стресса. Лечение Актовегином привело к снижению уровня малонового диальдегида в плазме и мембранах эритроцитов с его нормализацией. Таким образом, Актовегин оказывал несомненный антиоксидантный эффект, действуя на патогенетические механизмы развития ДПН. Состояние реологических свойств крови оценивали методом компьютерной капилляроскопии до и после лечения Актовегином. После лечения Актовегином отмечалось достоверное улучшение основных характеристик капиллярного кровотока, причем отражающих не только реологические свойства крови, но и состояние проницаемости стенки капилляра. До лечения выраженность позитивной невропатической симптоматики по шкале TSS была значительной (7,79 балла). После лечения отмечено достоверное уменьшение как суммы баллов по шкале TSS, так и баллов каждого из сенсорных симптомов по отдельности ($p < 0,001$). Уменьшение выраженности болезненных ощущений у больных после лечения Актовегином не было связано с психоэмоциональными нарушениями, так как не отмечено динамики выраженности депрессии и тревожности после лечения. При оценке до начала лечения выраженность негативной невропатической симптоматики была незначительной (сумма баллов по шкале NISLL – 2,27), причем в основном выявлялись нарушения чувствительности и рефлексов. После лечения Актовегином наблюдалось достоверное уменьшение выраженности неврологического дефицита ($p < 0,05$). При исследовании функционального состояния чувствительного нерва (n. suralis) выявлено достоверное увеличение амплитуды сенсорного ответа ($3,87 \pm 2,43$ мкВ до лечения и $6,19 \pm 3,16$ мкВ после лечения, $p < 0,05$) при неизменной СРВ. При оценке порогов температурной и болевой чувствительности методом количественного сенсорного тестирования выявлено, что после лечения Актовегином уменьшились пороги чувствительности, связанной с состоянием тонких нервных волокон ($p < 0,05$). Не отмечалось достоверного увеличения порога вибрационной чувствительности (толстые волокна), хотя при ЭНМГ наблюдалось достоверное увеличение амплитуды сенсорного ответа. Вариабельность сердечного ритма по данным исследования R–R-интервалов в покое и при пробе с глубоким дыханием достоверно не изменилась после лечения Актовегином, хотя отмечена тенденция к ее нормализации. Таким образом, проведенное исследование показало, что лечение Ак-

товегином, уменьшая выраженность оксидативного стресса и улучшая состояние системы микроциркуляции, приводит у больных СД 2-го типа к регрессу клинических проявлений ДПН (позитивной и негативной невропатической симптоматики), что подтверждается улучшением объективных показателей функционального состояния периферических нервов (ЭНМГ и количественное сенсорное тестирование). Несмотря на то что во всех исследованиях клинической эффективности Актовегина при ДПН установлена целесообразность его использования, имелась необходимость в проведении масштабного контролируемого исследования с большим числом больных в группах лечения и плацебо.

В 2009 г. были опубликованы результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования по изучению эффективности лечения больных СД 2-го типа с ДПН препаратом Актовегин, которое проводилось в 26 клинических центрах России, Украины и Казахстана. Оценивали клиническую эффективность и безопасность Актовегина у пациентов с СД 2-го типа и клиническими проявлениями ДПН. Всего в исследование было включено 567 больных: 281 пациент получал сначала 20 внутривенных инфузий Актовегина (250 мл 20% раствора), а затем в течение 140 дней драже Актовегина по 600 мг 3 раза в день; 286 больных получали по той же схеме плацебо. Первичными критериями эффективности препарата в этом исследовании были жалобы больных на онемение, боль, жжение, покалывание, которые оценивались по шкале невропатических нарушений, и порог вибрационной чувствительности, который определялся в нескольких точках на ногах с помощью биотензиометра. Вторичными критериями эффективности служили шкала неврологических симптомов и показатели качества жизни. Наилучшие результаты наблюдались в отношении неприятных ощущений в ногах, причем улучшение отмечалось как по суммарной оценке всех симптомов, так и по каждому конкретному симптому. Выявлено достоверное уменьшение сенсорного неврологического дефицита. Уменьшение порога вибрационной чувствительности было высокостатистически достоверным при использовании Актовегина по сравнению с показателем при приеме плацебо. В течение всего исследования проводилось определение уровня глюкозы натощак и HbA1c. Полученные результаты свидетельствуют о том, что эффективность Актовегина связана с действием препарата, а не с изменением контроля СД. При оценке качества жизни отмечено значимое его улучшение (по шкале психического здоровья) в группе Актовегина по сравнению с группой плацебо. Анализ частоты развития нежелательных явлений показал, что профиль безопасности Актовегина был сопоставим с таковым у плацебо. Управление по контролю качества пищевых продуктов, медикаментов и косметических средств США (FDA – Food and Drug Administration) разработало определенные критерии для лекарственных средств, которые могут быть зарегистрированы как препараты для лечения ДПН: 1) действие на патогенетиче-

ские механизмы; 2) уменьшение симптомов невропатии; 3) улучшение функции нерва; 4) отсутствие значительных побочных эффектов; 5) уменьшение риска гибели нервных волокон. Проведенные исследования позволяют считать, что Актовегин соответствует большинству из этих критериев и может быть использован для лечения ДПН [14, 33].

Учитывая влияние Актовегина на утилизацию глюкозы, его антиоксидантный и антигипоксикантный эффекты, представляет большой интерес возможность использования препарата у больных СД 2-го типа с ДЭ для лечения когнитивных нарушений. В последние годы всё большее внимание уделяют поражению центральной нервной системы (ЦНС) у больных СД – диабетической энцефалопатии, которую рассматривают как типичное осложнение при нарушении метаболизма нейронов и проводников ЦНС в результате гипергликемии. Таким образом, ДЭ – четко верифицируемое поражение головного мозга дисметаболического характера при СД, развивающееся в результате длительной гипергликемии и проявляющееся преимущественно нарушением когнитивных функций [11, 12].

Результаты экспериментальных исследований и клинические данные доказывают, что при СД наблюдаются изменения структуры и функции различных отделов головного мозга. К ДЭ не относятся острые нарушения функции структур ЦНС, возникающие при инсультах у больных СД, а также отек головного мозга, развивающийся при кетоацидозе или гипогликемии. Цереброваскулярные заболевания, обусловленные атеросклеротическим процессом и артериальной гипертензией, у больных СД 2-го типа и у пожилых больных СД 1-го типа, видимо, имеют хотя и важное, но второстепенное значение. Диабетическая энцефалопатия развивается медленно, обычно ее клиниче-

ские признаки врачи и больные замечают уже на достаточно поздних стадиях развития поражения ЦНС. Основным проявлением ДЭ считается снижение когнитивных функций. Клинически значимая когнитивная дисфункция приводит к нарушению трудовой и социальной адаптации и ухудшению качества жизни больных СД, особенно если



АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксикант и антиоксидант, применяющийся в комплексной терапии неврологических, метаболических и хирургических заболеваний, а также их осложнений

- **Метаболические и сосудистые заболевания головного мозга (инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция).**
- **Диабетическая полиневропатия.**
- **Периферические сосудистые, метаболические нарушения и их последствия.**
- **Заживление ран (трофические нарушения кожи, язвы, синдром диабетической стопы, пролежни, обморожения).**

Сочетается с применением наружных форм Актовегина: 20% гель, 5% крем, 5% мазь.

Краткая информация по медицинскому применению препарата Актовегин:

Регистрационные номера: ПН 14635/01 от 26.02.08; ПН 014635/01 от 19.11.10; ПН 014635/04 от 19.12.07; ПН 014635/04 от 26.11.10; ПН 14635/03 от 19.12.07; ПН 14635/03 от 11.01.10; ПН 14635/03 от 18.10.10; ПН 014635/02 от 14.03.08. **Торговое название** — Актовегин. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови телят.

Формы выпуска: раствор для инъекций — 40 мг/мл, ампулы по 2 мл, 5 мл, 10 мл; раствор для инфузий — 4 мг/мл и 8 мг/мл в растворе натрия хлорида 0,9% 250 мл; 4 мг/мл в растворе декстрозы 250 мл. **Показания:** метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в том числе ишемический инсульт, черепно-мозговая травма, различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция); периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения, пролежни, ожоги, нарушения процессов заживления ран); профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания:** гиперчувствительность к препарату Актовегин или аналогичным препаратам, декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, задержка жидкости в организме. С осторожностью: гиперхлоремия, гипернатриемия. Побочное действие: аллергические реакции (кожная сыпь, гиперемия кожи, гипертермия) вплоть до анафилактического шока. В связи с возможностью возникновения анафилактической реакции рекомендуется проводить тест — 2 мл до начала инъекции, инфузии. **Способ применения и дозы:** до 5 мл возможно внутримышечное введение, от 200 до 2000 мг (250–500 мл) вводят внутривенно капельно медленно (2 мл/мин). В таблетках — по 1–2 таблетки 3 раза в сутки перед едой. Дозы зависят от степени тяжести и выраженности симптомов каждого конкретного заболевания. Продолжительность лечения зависит от индивидуального назначения. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Информация для специалистов здравоохранения.

ООО «Никомед Дистрибушн Сентэ»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, факс: +7 (495) 502 16 25

www.actovegin.ru
www.nycomed.ru

Дата выпуска рекламы: март 2012.

она достигает стадии деменции. Когнитивные нарушения снижают способность больных СД к адекватному контролю гипергликемии и увеличивают риск развития типичных осложнений, приводящих к инвалидизации и угрожающих жизни пациента [16]. Больные забывают вовремя сделать инъекцию инсулина или принять сахароснижающий препарат, не могут рассчитать дозу инсулина, утрачивают контроль за питанием. Именно поэтому у пожилых больных СД 2-го типа наличие когнитивной дисфункции увеличивает риск смерти на 20% за 2 года [27].

В исследовании, включавшем 60 больных СД 2-го типа с когнитивными нарушениями различной степени выраженности, внутривенное введение Актовегина в дозе 400 мг в течение 3 нед привело к увеличению суммы баллов по шкале MMSE ($25,50 \pm 2,52$ балла до лечения и $26,47 \pm 2,50$ балла после лечения, $p < 0,05$), причем в наибольшей степени улучшалась память. Улучшение когнитивных функций не сопровождалось достоверным уменьшением депрессии и тревожности, а также изменений церебральной гемодинамики по данным дуплексного сканирования. Таким образом, можно предполагать, что клиническая эффективность Актовегина у больных СД 2-го типа с когнитивными нарушениями обусловлена улучшением в первую очередь церебрального метаболизма [9].

В другом исследовании 27 больных СД 2-го типа получали Актовегин в дозе 1200 мг перорально (по 400 мг 3 раза в день) в течение 3 мес, группа контроля (28 больных СД 2-го типа) препарат не получала. Все больные имели умеренные когнитивные нарушения. Основным критерием оценки эффективности препарата служила динамика когнитивных показателей по данным нейропсихологического исследования [2]. Выявлено достоверное увеличение числа фонематически опосредованных направленных ассоциаций, улучшилась способность к последовательной смене программ деятельности, функция произвольного внимания и увеличился объем кратковременной памяти. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что Актовегин оказывает положительное влияние на когнитивные функции у больных СД 2-го типа с синдромом умеренных когнитивных нарушений, обеспечивая повышение общей активности и улучшение социальной адаптации.

С клинической и патофизиологической точек зрения не вызывает сомнения, что обладающий антигипоксическим и

антиоксидантным действием Актовегин может широко применяться при неврологических осложнениях СД – диабетической полиневропатии и диабетической энцефалопатии.

Список литературы

1. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. М., 1989.
2. Захаров В.В., Сосина В.Б. // Неврол. журн. 2008. № 5. Р. 39.
3. Каммерер С. // Рус. мед. журн. 2003. № 10. С. 583.
4. Кунц Г., Шуман Г. // Неврол. журн. 2004. № 1. С. 40.
5. Моргоева Ф.Э. и др. // Рус. мед. журн. 2005. № 6. С. 302.
6. Нордвик Б. // Актовегин. Новые аспекты клинического применения. М., 2002. С. 18–24.
7. Оболенский В.Н. // Опыт клинического применения актовегина в эндокринологии. М., 2005. С. 39–46.
8. Румянцева С.А. и др. // Рус. мед. журн. 2004. № 22. С. 302.
9. Строков И.А. и др. // Рус. мед. журн. 2006. № 9. С. 698.
10. Строков И.А. и др. // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2011. № 2. С. 50.
11. Строков И.А. и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. Спецвып. № 2. С. 30.
12. Строков И.А. и др. // Нервно-мышечные болезни. 2012. № 1. С. 25.
13. Строков И.А. // Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М., 2011. С. 506–529.
14. Строков И.А. // Атмосфера. Нервные болезни. 2009. № 4. С. 17.
15. Чугунов А.В. и др. // Consilium Medicum. 2006. № 8(2). С. 100.
16. Чугунов П.А., Семенова И.В. // Сахарный диабет. 2008. № 1. С. 61.
17. Шмырев В.И., Боброва Т.А. // Лечение нервных болезней. 2002. № 1. С. 37.
18. Шмырев В.И. и др. // Рус. мед. журн. 2003. № 4. С. 216.
19. Яворская В.А. и др. // Опыт клинического применения актовегина в эндокринологии. М., 2005. С. 27–30.
20. Янсен В., Брукнер Г.В. // Рус. мед. журн. 2002. № 12–13. С. 543.
21. Brownly M. // Nature. 2001. V. 414. P. 813.
22. Buchmayer F. et al. // Wien. Med. Wochenschr. 2001. V. 161. № 3–4. P. 80.
23. Jacob S. et al. // Arzneimittelforschung. 1996. V. 3. P. 269.
24. Jansen W., Beck E. // Опыт клинического применения актовегина в эндокринологии. М., 2005. С. 11–20.
25. Kinzler E. et al. // Munch. Med. Wochenschr. 1988. V. 130. P. 644.
26. Mailo L. // Ann. Intern. Med. 2008. V. 148. P. 407.
27. McGuire L.C. et al. // BMC Geriatrics. 2006. V. 6. № 8. P. 58.
28. Oswald W.D. et al. // Z. Gerontopsychol. Psychiatr. 1991. Bd. 4. S. 209.
29. Saletu B. et al. // Neurophychobiol. 1990/1991. V. 24. P. 135.
30. Semlitsch H.V. et al. // Neurophychobiol. 1990/1991. V. 24. P. 49.
31. Ziegler D. // Нервно-мышечные болезни. 2012. № 2. С. 3.
32. Ziegler D. // Curr. Diabetes Rev. 2011. V. 7. P. 208.
33. Ziegler D. et al. // Diabetes Care. 2009. V. 32. № 8. P. 1479. ●



На сайте **atm-press.ru** вы сможете **ПРИБОРЕСТИ** все наши книги по издательским ценам без магазинных наценок.

Также на сайте **atm-press.ru** в **БЕСПЛАТНОМ ДОСТУПЕ** вы найдете **ПОЛНУЮ** электронную версию журналов “Нервные болезни”, “Нервы”, “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”, “Астма и Аллергия”, “Лечебное дело”, “Атмосфера. Новости кардиологии”, переводов на русский язык руководств и брошюр.