

Gender and peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a clinical — electroneurographic study. Alcohol and Alcoholism 2001;35(4):388—71.

4. Koike H., Iijima M., Sugiura M. et al. Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. Ann Neurol 2003;54(1):19—29.

5. Kucera P., Balaz M., Varsik P. et al. Pathogenesis of alcoholic neuropathy. Bratisl Lek Listy 2002;103(1):26—9.

6. Singleton C.K., Martin P.R. Molecular mechanisms of thiamine utilization. Cur Mol Med 2001;1(2):197—207.

7. Windebank A.J. Polyneuropathy due to nutritional deficiency and alcoholism. In: Dyck P.J. Thomas P.K. Griffin J.W. Peripheral Neuropathy. 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1993:1310—21.

8. Ortiz-Plata A., Palencia G., Garcia E. et al.

Ultrastructural changes in limb distal nerves of rats

with alcoholism and/or malnutrition before and after dietary correction. J Appl Toxicol 1998;18(2):89—92.

9. Koike H., Mori K., Misu K. et al. Painful alcoholic polyneuropathy with predominant small-fiber loss and normal thiamine status. Neurology 2001;56(12):1727—32.

10. Monforte R., Estruch R., Valls-Sole J. et al. Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol. Arch Neurol 1995;52(1):45—51.

11. Victor M., Ropper A.H. The Adams and Vectors Principles of Neurology. Diseases of the nervous system due to nutritional deficiency. Seventh Ed. McGraw-Hill Inc 2001;1205—32.

12. Behse F., Buchthal F. Alcoholic neuropathy: clinical, electrophysiological, and biopsy findings. Ann Neurol 1977;2:95—110.

13. Ангельчева О.И., Зиновьева О.Е., Яхно Н.Н. Нервно-мышечные нарушения при хрониче-

ском алкоголизме. М.:

МЕД-пресс, 2009.

14. Woelk H., Lehl S., Bitsch R. et al. Benfotiamine in treatment of alcoholic polyneuropathy: an 8-week randomized controlled study (BAP 1 Study). Alcohol and Alcoholism 1998;33(6):631—8.

15. Бустаманте Д., Лодж Д., Маркоччи Л. и др. Метаболизм α -липоевой кислоты в печени при различных формах патологии. Межд мед журн 2001;2:133—42.

16. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004.

17. Яхно Н.Н. Применение противосудорожных препаратов для лечения хронических неврогенных болевых синдромов.

В кн.: Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб.: МИА, 1994;317—25.

С.А. Румянцева¹, В.А. Ступин¹, Е.В. Силина², В.В. Михальский¹, А.И. Переведенцев¹, Д.Д. Рыжова³

¹РГМУ, ²ММА им. И.М. Сеченова, ³ГКГ № 15 г. Москвы

Метаболическая коррекция неврологических осложнений сахарного диабета

METABOLIC CORRECTION OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

S.A. Rumyantseva¹, V.A. Stupin¹, E.V. Silina², V.V. Mikhalsky¹, A.I. Perevedentsev¹, D.D. Ryzhova³

¹Russian State Medical University; ²I.M. Sechenov Moscow Medical Academy;

³City Clinical Hospital № 15, Moscow

The concepts of the metabolic and vascular mechanisms responsible for the occurrence and progression of neurological complications of diabetes mellitus are presented. The results of some investigations demonstrating the efficacy of actovegin in the treatment of diabetic polyneuropathy, encephalopathy, and diabetic foot syndrome are given.

Key words: diabetes mellitus, neurological metabolic complications, diabetic polyneuropathy, encephalopathy.

Sofya Alekseevna Rumyantseva: sofirum@yandex.ru

Сахарный диабет (СД) — неуклонно прогрессирующее заболевание, поражающее преимущественно лиц трудоспособного возраста, быстро приводящее к инвалидизации из-за развития системных осложнений.

СД 1-го типа (инсулинозависимый) — аутоиммунное заболевание, развивающееся при наследственной предрасположенности (при наличии диабетональных HLA-гаплогенов 6-й хромосомы или генетически обусловленных ограничений способности β -клеток к регенерации). В этих случаях под действием провоцирующих факторов внешней среды (вирусная инфекция, цитотоксические вещества и т.д.), возникают поражения β -клеток поджелудочной железы, перестают синтезировать инсулин. Более сложен патогенез СД 2-го типа (инсулиннезависимого), который является гетерогенным заболеванием, характеризующимся нарушением секреции инсулина и/или чувствительности к инсулину рецепторов периферических тканей (инсулинорезистентность). Инсулин в организме играет роль проводника, активирующего не столько проникновение глюкозы в клетку, сколько реализующего механизмы доставки глюкозы непосредственно в крипты митохондрий, где осуществляется процесс аэробного гликолиза (цикла Кребса). К этиологическим факторам развития инсулиннезависимого СД отно-

сят: генетические дефекты (гена 11-й хромосомы, отвечающего за нарушение секреции инсулина, и/или гена 12-й хромосомы, ответственного за развитие инсулинорезистентности); аномальные алиментарные факторы (избыточное высококалорийное питание с большим количеством углеводов, избыточный прием алкоголя); ожирение, гиподинамию; сочетание врожденных и алиментарных факторов.

Сложилось так, что в основном пациентами с СД занимаются только эндокринологи, что, к сожалению, не всегда позволяет обеспечивать профилактическую направленность медицинской помощи, особенно на ранних этапах развития болезни. Актуальность тезиса «предупредить болезнь, а не лечить ее», который пока не реализуется при лечении диабета, ярко иллюстрируется неуклонным ростом числа больных и расходов на их лечение, которые тяжким бременем ложатся на бюджеты практически всех стран мира. Широкое распространение СД в популяции и широкий спектр его осложнений дают основание рассматривать СД как одну из наиболее значимых на сегодня медико-социальных проблем. Так, по данным ВОЗ, в мире в настоящее время насчитывается более 180 млн больных СД; не меньшее число людей уже болеют, но пока не знают о своем заболевании; каждые 13—15 лет

Влияние инсулина на метаболизм субстратов

Обмен	Активация	Подавление
Углеводы	Поступления глюкозы в клетку; аэробного гликолиза; ферментов метаболизма глюкозы, необходимых для синтеза нуклеиновых кислот, НАДФ-Н ₂ , стероидных гормонов, жиров, холестерина, жирных кислот; синтеза гликогена в печени и мышцах	Распада гликогена; альтернативных механизмов обмена углеводов; синтеза гликопротеинов; образования гликозилированных белков (гемоглобина)
Белки	Синтеза белков, АТФ, креатинфосфата; транспорта аминокислот в клетку с последующим их включением в белки; синтеза ДНК и РНК	Распада белков
Жиры	Транспорта глюкозы в адипоциты; образования жирных кислот и глицерофосфата из глюкозы; образования глицерина; липогенеза (синтез триглицеридов)	Распада липидов
Электролиты	Поступления калия в клетку	Поступления избытка натрия и воды в клетку

число лиц с СД удваивается, и если такая тенденция будет сохраняться, то к 2030 г. численность больных превысит 300 млн. Хотя Россия занимает далеко не лидирующие позиции по распространенности СД, однако имеющиеся официальные данные об этом заболевании носят устрашающий характер. В 2000 г. в Российской Федерации было зарегистрировано 2 061 800 пациентов с СД; в 2005 г. этот показатель вырос на 25%, составив 2 518 400, а в 2006 г. — 2 684 200. В настоящее время число больных СД составляет не менее 1,9% населения России. Реальное же число лиц, страдающих СД, в России в разы превышает официальную статистику, основанную исключительно на обращаемости населения за медицинской помощью. И чаще всего это обращение происходит уже на далеко зашедших стадиях, когда пациенты имеют целый комплекс таких органических осложнений, как диабетическая ретинопатия, нефропатия, синдром диабетической стопы (СДС), полиневропатия, энцефалопатия и т. д. Высокая частота осложнений СД обусловлена нарушениями тканевого метаболизма с повреждением микрокапиллярного русла органов, вследствие чего формируется мультиорганный патология. Основной причиной метаболических изменений, ведущих к развитию клинических проявлений СД, является абсолютный или относительный дефицит инсулина. В норме последний обеспечивает метаболические внутри- и внеклеточные процессы (см. таблицу), нарушения которых приводят к прогрессированию системных, в том числе неврологических, осложнений СД.

Широкая представленность осложнений СД отражена в МКБ-10, в которой СД относится к IV классу заболеваний (болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ), блок E10—E14, с рубрификацией широкого спектра осложнений, возникающих при всех формах СД, в том числе при СД 2-го типа (инсулиннезависимом).

Дефицит инсулина, приводящий при СД к нарушениям углеводного, жирового и белкового обмена, провоцирует гипергликемию, инсулинорезистентность и энергодефицит, активацию синтеза активных форм кислорода, свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов, т.е. формирует патофизиологическую картину оксидантного стресса. Оксидантный стресс, в свою очередь, приводит к

повышению адгезии лейкоцитов, агрегации тромбоцитов и формированию эндотелиальной дисфункции. Метаболическая диабетическая эндотелиальная дисфункция с нарушением эндотелиального синтеза биологически активных веществ является ведущим пусковым механизмом развития ангиопатий, возникающих практически во всех отделах сосудистой сети организма.

Поскольку сосудистая капиллярная сеть наиболее развита в сером и белом веществе ЦНС, а также в миелиновых оболочках периферических нервов, метаболические и сосудистые расстройства при СД быстро ведут к нарушению нейронального и эндоневрального кровотока, провоцируют расстройства функциональной активности и структурно-морфологической целостности ЦНС и периферической нервной системы (ПНС). Клинически это реализуется развитием неврологических осложнений СД: микро- и макроангиопатий, энцефалопатий, нарушений мозгового кровообращения, дистальных невропатий.

Диабетическая невропатия развивается в результате снижения эндоневрального кровотока, накопления в шванновских клетках сорбитола с их повреждением, что приводит к замедлению скорости проведения нервного импульса, развитию сегментарной демиелинизации и дегенерации аксонов. Наиболее часто в клинической практике встречается полиневропатия, которая обычно начинается с нарушений чувствительности, онемения, гипестезий и последующих парестезий ладоней и стоп по типу перчаток и носков. Нарушения постепенно распространяются проксимально по конечностям, сопровождаются расстройствами вибрационной чувствительности, мышечной слабостью, гипотрофией, снижением рефлексов, формированием выраженных стойких вялых парезов. У больных часто возникают нарушения координации и походки. Обычно имеют место многочисленные патологические вегетативные и трофические изменения. Первые из них при СД проявляются расстройствами вегетативной иннервации внутренних органов с нарушением их функций. Одной из частых форм диабетической невропатии является невропатия III и VI пар черепно-мозговых нервов с нарушением функции глазодвигательного нерва, двоением, головокружением, птозом.

К наиболее ярким клиническим проявлениям характерного для СД расстройства тканевого метаболизма, реализующегося тяжелыми поражениями ПНС и трофическими нарушениями, относят СДС, который встречается у 35—70% больных. СДС возникает на фоне терминального поражения периферических нервов, сосудов, кожи, мягких тканей, костей и суставов, проявляется снижением силы в дистальных отделах, расстройствами чувствительности, острыми и хроническими язвами, тяжелыми гнойно-некротическими процессами.

В ряд самых тяжелых неврологических осложнений СД входят поражения ЦНС, к которым относятся острые нервно-психические расстройства на фоне декомпенсации метаболизма (гипер- или гипогликемии), острые и преходящие нарушения мозгового кровообращения, диабетическая энцефалопатия. Истинно диабетической считают прогрессирующую развивающуюся энцефалопатию, в генезе которой преобладают расстройства тканевого метаболизма. Однако чисто дисметаболические формы энцефалопатии при СД редки, поскольку обычно у больных СД наблюдаются и сосудистые церебральные нарушения. Диабетическая энцефалопатия обычно развивается исподволь, у молодых ее хронические проявления усугубляются последствиями перенесенных острых кетоацидотических и гипогликемических эпизодов, у пожилых, кроме того, — нарушениями мозгового кровообращения. Как и при других метаболических энцефалопатиях, клинические проявления диабетической энцефалопатии неспецифичны. Наиболее часто отмечается нарушение когнитивных функций: снижение памяти и внимания, замедление мышления, апатия, депрессия, указывающие на преимущественную дисфункцию неспецифических срединных структур головного мозга.

Расстройства метаболизма при СД приводят к повреждению и гибели непосредственно клеточных структур, а сосудистые механизмы вызывают ишемическо-гипоксические тканевые расстройства. Оба эти процесса в большой степени взаимно потенцируют патофизиологические действия каждого, замыкая порочный круг поражения организма при СД, ускоряя процессы поражения сосудистой стенки и тканей с высоким метаболизмом, предопределяя неизбежное и раннее развитие неврологических осложнений.

Именно поэтому разорвать «порочный круг» взаимодействия метаболических и сосудистых механизмов прогрессирования СД — основная задача лечения. Одним из патогенетически оправданных методов фармакотерапии расстройств тканевого метаболизма при СД является коррекция энергодефицита. Такая терапия может и должна проводиться длительными курсами антиоксидантов и антигипоксантов, действие которых направлено на стимуляцию работы энергосберегающих шунтов цикла Кребса, коррекцию энергодефицита. Самогоенетические механизмы действия энергокорректоров основаны: а) на прямом стимулировании ресинтеза глюкозы, значительной активации синтеза аденозинтрифосфата (АТФ) и устранении лактатацидоза (актовегин); б) стимулировании энергосберегающего шунта Роберта, активирующего обменные процессы в ЦНС и ПНС и предотвращающего прогрессирование оксидантного стресса (цитофлавин, реамберин, мексидол);

в) активации собственных антиоксидантных систем (аскорбиновая кислота); г) активации энергосберегающего шунта цикла Кори, предотвращающего повреждение фосфолипидов нейрональных и аксональных мембран (цераксон, церебро).

Из всех корректоров энергетического метаболизма, которые успешно используются для снижения выраженности метаболических расстройств у больных с СД, самая большая доказательная база имеется у актовегина. Препарат обладает выраженным клиническим эффектом при лечении таких неврологических осложнений СД, как диабетическая энцефалопатия, инсульт, СДС, диабетическая полиневропатия.

Актовегин, оказывающий метаболотропное, синаптотропное и нейротрофическое действие, особенно эффективен у больных СД: в условиях энергодефицита он активирует ресинтез глюкозы из лактата, повышает эффективность анаэробного гликолиза, стимулирует синтез АТФ, корригирует лактатацидоз. Влияние актовегина заключается в усилении транспорта глюкозы в клетку, активации и растормаживании гликолиза, «включении» в соответствующие циклы таких незаменимых аминокислот, как пролин, лейцин и орнитин, что способствует активации белкового синтеза и выраженному репаративному действию препарата. Нейротрофическое действие осуществляется за счет прекурсоров пуриновых оснований и ферментных комплексов, а синаптотропное — за счет активации трофотропной нейротрансмиссии холина, аденозина, таурина и глицина, которые противодействуют медиаторному дисбалансу, вызванному НМДА, и потенцируют действие аденозина за счет пула пуриновых и пиримидиновых оснований. Ферментные комплексы актовегина, такие как гипоксантин-фосфорибозилтрансфераза, обеспечивают энергетическую компоненту синаптической передачи за счет образования вторичных посредников метаболотропных рецепторов, действующих через интранейрональные Gi-белки, основная функция которых заключается в изменении градиента концентраций нейрональных и аксональных мембран. Данные специфические свойства делают терапию актовегином у больных СД комплексной.

В 2009 г. были опубликованы результаты мультицентрового двойного слепого исследования эффективности актовегина у больных с диабетической полиневропатией. Исследование проводилось с декабря 2006 по июль 2008 г. в 26 центрах в России, Казахстана, Украины. Общее количество рандомизированных пациентов составило 567, у всех был диагностирован СД 2-го типа с клиническими проявлениями диабетической полиневропатии. Дизайн исследования соответствовал стандартам доказательной медицины и был одобрен Международным этическим комитетом. Эффективность терапии в исследовании оценивалась по комплексу параметров, включавшему: показатель TSS (общая шкала симптомов невропатии); стандартный для оценки состояния больных с диабетической полиневропатией тест вибрационной чувствительности (VPT); показатель здоровья и благополучия, который по стандартной шкале оценивался самими больными. Пациенты были разделены на 2 группы, одинаковые по полу, возрасту, тяжести клинических проявлений СД. В течение 30 дней они получали 20% инфузионный раствор актовегина

в физиологическом растворе (2000 мг/сут) или плацебо, затем в течение 140 сут принимали таблетки актовегина в дозе 600 мг 3 раза в сутки или плацебо.

Результаты исследования показали, что длительное лечение актовегином у больных с диабетической полиневропатией уменьшает проявление неврологических симптомов за счет значительного улучшения нейрональной проводимости. Это служит достоверным свидетельством уменьшения выраженности тканевых метаболических и сосудистых расстройств, благодаря которому обеспечивается не только стабилизация состояния больных, но и восстановление поврежденной нервной ткани. Показатель здоровья и благополучия, косвенно характеризующий состояние метаболизма, также был достоверно выше в группе больных, принимавших актовегин, по сравнению с группой плацебо.

В отделении гнойной хирургии КБ № 15 г. Москвы в течение многих лет проводится комплексное лечение больных с СДС, включающее фармакологическую коррекцию расстройств тканевого метаболизма с последующей кожной пластикой. В исследование, проводившееся в 2006—2008 гг., было включено 295 больных с СДС. Средний возраст больных составил $65,1 \pm 2,1$ года. У 21% пациентов была диагностирована невропатическая форма СДС, у 79% — нейроишемическая. При осмотре неврологом у всех больных были выявлены симптомы диабетической полиневропатии (снижение болевой и вибрационной чувствительности, гипотрофия, снижение тонуса, силы и рефлексов в дистальных отделах нижних конечностей). У 27% больных отмечены клинично-инструментальные симптомы «чисто» диабетической, у 73% — смешанной энцефалопатии, характеризовавшейся наличием в анамнезе артериальной гипертензии, эпизодов транзиторных ишемических атак и лакунарных инсультов, подтвержденных очагами сосудистого генеза методом магнитно-резонансной томографии головного мозга. Больные предъявляли жалобы на боль, тяжесть и шум в голове, головокружение, трудности засыпания, отсутствие чувства отдыха после сна. У них выявлялись симптомы очаговой неврологической недостаточности, такие как нистагм, анизокория, асимметрия лицевой мускулатуры, сухожильных и периостальных рефлексов на руках, рефлекс орального автоматизма, дизартрия, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу в руках и проксимальных отделах нижних конечностей. Из когнитивных и нейропсихологических расстройств весьма существенным было ослабление памяти на текущие и прошедшие события, праксиса, концентрации и устойчивости внимания, выявленное при использовании корректурной пробы. У 79% больных имелись нарушения психоэмоциональной сферы (астения, повышенная тревожность). Сумма баллов по краткой шкале оценки психического статуса у 28% пациентов была меньше 27. У 85% больных, по данным ЭЭГ и компрессированного спектрального анализа ЭЭГ, обнаружены билатеральное преобладание медленно-волновой активности и уменьшение суммарной мощности спектра.

Пациенты были разделены на основную группу (52%) и группу сравнения (48%). Группы достоверно не различались по полу, возрасту, степени поражения стоп: у всех диагностированы II—IV степени язвенно-некротических поражений по F.W. Wagner (1979). Пациенты ос-

новной группы получали в составе стандартной комплексной терапии актовегин в дозе 1000 мг/сут в течение 20 дней с последующим переходом на длительную терапию таблетированными формами (200 мг 3 раза в сутки). В группе сравнения проводили стандартную терапию вазоактивными препаратами и витаминами. Для объективизации оценки лечения использовали комплекс инструментальных методов диагностики, включавший проведение транскутанной оксиметрии, лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), ультразвуковой доплерографии пальцевых артерий стопы, что позволяло оценивать фоновые уровни микроциркуляторных расстройств и их динамику на фоне лечения. В результате проведенной терапии в основной группе на 1/3 снизилось число высоких ампутаций и у 78,9% больных была сохранена опорная функция стопы. Показатели ЛДФ и транскутанного напряжения кислорода свидетельствовали о нормализации трофики тканей (TcPO₂: от <20 до >30 мм рт. ст.; ЛДФ от <0,3 до >1,0 перф. ед.). У больных, получавших актовегин, кожно-пластические операции выполнены в 19,3% случаев по сравнению с 8,6% в группе сравнения, в которой уровень микроциркуляторных расстройств оставался субкомпенсированным (TcPO₂: 20—30 мм рт. ст., ЛДФ 0,3—1,0 перф. ед.). В основной группе удалось также снизить число потенциальных косметических дефектов и уменьшить количество раневых осложнений до 12,8% (в группе сравнения — 24,8%), что позволило сократить средний койко-день до 22,4 (в группе сравнения — 38,2).

У 69% пациентов основной группы отмечены уменьшение жалоб и выраженности клинично-инструментальных симптомов энцефалопатии (по данным ЭЭГ — нарастание суммарной мощности спектра на 34% от исходного), выраженности тревоги по шкале Спилберга; повышение концентрации внимания. У этих больных регрессировали астенические нарушения: общая слабость, депрессивный фон настроения. Нейропсихологические тесты показали улучшение памяти, внимания и умственной работоспособности, появление уверенности в себе, заинтересованности результатом, снижение выраженности очаговых неврологических расстройств.

При оценке отдаленных результатов лечения в сроки от 6 мес до 6 лет у 85 пациентов установлено, что при проведении длительной прерывистой курсовой терапии по 30 дней в течение 3—6 мес актовегином (в дозе 200 мг 3 раза в день) и соблюдении рекомендаций по ведению здорового образа жизни, включающего диету, режим питания и физические нагрузки, хорошие результаты — отсутствие рецидивов трофических расстройств и нарастания психоневрологической симптоматики — имели 76,5% больных; у 10,6% отмечались рецидивы язв стоп. При отсутствии приверженности лечению уже в течение первых 10 мес у 4,7% больных развилась гангрена, у 8,2% — глубокие поражения пальцев стопы, у 83% больных нарастали клинические симптомы энцефалопатии.

Таким образом, полученные в рамках различных исследований результаты лечения подтверждают необходимость мультидисциплинарного подхода к диагностике и терапии СД и эффективность коррекции метаболических и сосудистых механизмов возникновения и прогрессирования соматических и неврологических осложнений данного заболевания.

NYCOMED

АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Мощный современный антигипоксанта для профилактики и лечения неврологических и сосудистых осложнений сахарного диабета

- Обладает комплексным противоишемическим и нейропротективным действием
- Безопасен для пациентов всех возрастных групп
- Не имеет серьезных побочных эффектов
- Используется в комбинированной терапии «диабетической стопы», диабетической энцефалопатии и полинейропатии

Для лечения диабетической энцефалопатии и полинейропатии: по 400-800 мг (10-20 мл) в/в капельно 10-14 дней, далее по 1-2 таблетки 3 раза в день не менее 4-6 недель

Для лечения «диабетической стопы»: по 800-2000 мг в/в капельно 10-14 дней, далее по 1-2 таблетки 3 раза в день не менее 4-6 недель

www.actovegin.ru
www.nycomed.ru

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэ»:
119049 г. Москва, ул. Шаболовка, 10, корпус 2, 4 этаж.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

1. Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В. и др. Эпидемиология инсулиннезависимого сахарного диабета. Пробл эндокринологии 1998;(3):45—9.
2. Дубинина И.И., Матюхина А.В. Сахарный диабет 1999;(2):10—11.
3. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. Пособие для врачей. М.: МОНИКИ, 2000.
4. Корабаева Г.Т. Клинико-нейропсихологическое и компьютерно-томографическая характеристика проявлений сахарного диабета. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Алматы, 1999.
5. Ступин В.А., Румянцева С.А. Критические состояния в хирургии. М., 2005.
6. Ступин В.А., Румянцева С.А., Сирина Е.В. Сахарный диабет. Проблемы и решения. М., 2009.
7. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Кудрякова С.В. и др. Государственный регистр сахарного диабета: эпидемиологическая характеристика инсулиннезависимого сахарного диабета. Тез. докл. I Российского диабетологического конгресса. М., 1998.
8. Яворская В.А., Гребенюк А.В. Клинический опыт применения Актовегина в неврологии. 2000.
9. Belmin J., Valensi P. Diabetic neuropathy in elderly patients. What can be done? Drugs Aging 1996;8:416—29.
10. Hughes C.P, Berg L., Danziger L. et al. A new clinical scale for the staging of dementia. Br J Psychiatry 1982;140:566—72.
11. Chambless L.E., Shahar E., Sharrett A.R. et al. Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standardized questionnaire and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid artery wall thickness. The ARIC Study, 1987—1989. Am J Epidemiol 1996; 144:857—66.

ПРЕСС - РЕЛИЗ

**ДОКАЗАНА ЭФФЕКТИВНОСТЬ АКТОВЕГИНА
ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА
С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ**

В августе 2009 г. в журнале «Diabetes Care» были опубликованы новые клинические данные, полученные в ходе мультицентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования «Актовегин против плацебо у пациентов с диабетической полиневропатией». В исследовании приняли участие 567 больных сахарным диабетом 2-го типа с диабетической полиневропатией из 26 центров России, Украины и Казахстана. Результаты исследования показали, что лечение актовегином в течение 160 дней в виде внутривенных инфузий, а затем в виде перорального таблетированного приема достоверно уменьшает клинические проявления диабетической полиневропатии и улучшает качество жизни пациентов.

Сахарный диабет (СД) становится наиболее серьезной угрозой для здоровья населения во всем мире. Согласно прогнозам в глобальном масштабе число лиц с СД достигнет в 2030 г. 366 млн, при этом в 2000 г. оно составляло 171 млн. СД сопровождается повышением риска макрососудистых осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца, инсульт, заболевания периферических сосудов, кроме того, быстрыми темпами развиваются микрососудистые осложнения диабета — ретинопатия, нефропатия и диабетическая невропатия (ДН). Развитие ДН значительно повышает риск смерти у всех больных СД. ДН приводит к возникновению синдрома диабетической стопы, при этом риск нетравматических ампутаций нижних конечностей возрастает в 2 раза, остеоартропатии — в 12 раз, а при наличии в анамнезе трофической язвы риск ампутаций увеличивается в 36 раз.

Инициированное в 2007 г. мультицентровое исследование «Актовегин против плацебо у пациен-

тов с диабетической полиневропатией» было закончено в 2008 г. Предпосылками к проведению исследования послужили значимость данной проблемы, высокая распространенность ДН у больных СД (по данным эпидемиологических исследований, до 90% пациентов с СД имеют ту или иную форму невропатии), а также положительные результаты проведенных ранее небольших плацебоконтролируемых исследований по применению актовегина у больных с диабетической полиневропатией.

В соответствии с дизайном исследования 281 пациент получал актовегин в дозе 2000 мг в день в виде ежедневных внутривенных инфузий в течение 20 дней, затем препарат применяли в дозе 1800 мг в день (3 таблетки 3 раза в день) еще 140 дней. 286 пациентов получали аналогичным образом плацебо в такой же период времени. На 160-й день лечения актовегином симптомы диабетической полиневропатии (боль, жжение, парестезии, онемение),