

АКТОВЕГИН



Мощный
универсальный
антигипоксикант
для профилактики
и лечения
ишемического
поражения
органов и тканей

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ

- Высокая эффективность и безопасность, доказанная многолетней клинической практикой¹
- Прогнозируемый эффект в составе комплексной терапии
- Широкий выбор лекарственных форм

Препарат 2006, 2010, 2011, 2012 и 2014 года
в Национальном рейтинге «ПАНАЦЕЯ»



1. Buchmayer F. et al. Actovegin: a biological drug for more than 5 decades, Wien Med Wochenschr (2011) 161/3–4: 80–88.

Действующее вещество. Депротеинизированный гемодериват из крови телят. **Лекарственная форма.** Раствор для инъекций, раствор для инфузий, таблетки, покрытые оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства, влияющие на пищеварительную систему и метаболические процессы. Код АТС А16А Х10. **Показания.** Метаболические и циркуляторные нарушения центральной нервной системы: ишемический инсульт, остаточные явления геморрагического инсульта, черепно-мозговые травмы, энцефалопатии различного генеза. Диабетическая периферическая полинейропатия. Нарушения периферического артериального или венозного кровообращения, ангиопатии, в том числе диабетического генеза. Ожоги 1–3 степени (химические, термические, солнечные, лучевые). Заживление ран (язвы различной этиологии, трофические нарушения — пролежни (Dekubitus)), нарушение процессов заживления ран. Радиационное повреждение кожи, слизистых оболочек, радиационная нейропатия. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к компонентам препарата. **Фармакологические свойства.** На молекулярном уровне Актовегин способствует ускорению процессов утилизации кислорода (повышает устойчивость к гипоксии) и глюкозы, тем самым способствует повышению энергетического метаболизма. У пациентов с сахарным диабетом и диабетической полинейропатией объективно уменьшаются расстройства чувствительности, улучшается психическое самочувствие. **Побочные реакции.** Препарат обычно хорошо переносится. В редких случаях могут возникать анафилактические (аллергические) реакции, анафилактический шок. **Категория отпуска.** По рецепту. **Р.с. МЗ Украины:** №UA/11232/01/01, №UA/11232/02/01. **Производитель:** ООО «Кусум Фарм», Украина (упаковка из формы in bulk фирмы-производителя "Такеда Австрия ГмбХ", Австрия). **Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.**

М.Н. Кочуева, д.м.н., профессор, Харьковская медицинская академия последипломного образования

Постинсультный пациент в практике семейного врача: как замедлить развитие деменции?



М.Н. Кочуева

Доля сердечно-сосудистых заболеваний в общей структуре летальности в Украине составляет 66,5%, обеспечивая указанной патологии ведущее место среди причин смерти. При этом по показателю распространенности в мире и в Украине лидируют артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сахарный диабет (СД). Так, количество пациентов с АГ в Украине составляет приблизительно 12 млн, больных ИБС – более 9 млн, пациентов с установленным диагнозом СД – около 2 млн (у 95% больных имеет место СД 2 типа); при этом, если учесть лиц с нарушениями углеводного обмена (гипергликемией натощак, постпрандиальной гипергликемией, нарушением толерантности к углеводам), составляющих группу так называемого предиабета, эта цифра может увеличиться в 3-5 раз (В.Н. Коваленко, В.М. Корнацкий, 2014).

В аспекте коморбидности одной из важных считается проблема развития цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), которые являются следствием АГ, СД и атеросклероза. В Украине насчитывается более 3 млн пациентов с ЦВЗ (8219,3 на 100 тыс. населения), причем распространенность ЦВЗ за последние 10 лет увеличилась в 2 раза [1, 2]. Высокая степень церебральной ишемии и большая скорость ее нарастания приводят к развитию цереброваскулярной катастрофы, после которой у 50% больных наблюдаются сосудистые когнитивные нарушения (СКН) [3]: расстройства кратковременной памяти, абстрактного восприятия, способности концентрировать внимание.

Среди вариантов СКН встречаются следующие:

- СКН мультиинфарктной природы в результате повторных острых нарушений мозгового кровообращения с формированием обширных очагов;
- когнитивные нарушения вследствие единичного инфаркта в т. н. стратегической зоне головного мозга: зрительных буграх, гиппокампе, полосатом теле, префронтальной лобной коре, области стыка височной, теменной и затылочной долей левого полушария;
- СКН, возникающие вследствие гипоперфузии головного мозга и нарушения системной гемодинамики;
- СКН при лакунарном инфаркте;
- болезнь Бинсвангера;
- постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН).

Следует отметить, что на фоне когнитивных нарушений, особенно постинсультных, даже в отсутствие двигательных расстройств у пациентов возникает социально-бытовая дезадаптация.

Мозговой инсульт был и остается важнейшей проблемой здравоохранения. Частота развития этого заболевания в глобальном масштабе достигает 15 млн случаев; в Европе составляет около 1 млн; в США – 750 тыс. и в Украине – 105-110 тыс. случаев ежегодно [4].

Каковы в настоящее время клинические реалии семейного врача в отношении пациентов с перенесенным ишемическим инсультом? Как показывает практика, возможны три варианта развития события. При первом пациент, перенесший ишемический инсульт, отказывается от госпитализации и остается дома. Второй возможный исход: больной после острого периода ишемического инсульта выписан домой из стационара после лечения. И третий, наиболее часто встречающийся, случай включает сложные коморбидные состояния – ЦВЗ, которые возникают на фоне сочетания СД, АГ и ИБС.

ЦВЗ является не только одной из главных причин смерти и инвалидизации взрослого населения страны. Это наиболее частая причина развития приобретенных когнитивных нарушений, которые

обуславливают низкую приверженность к лечению и в значительной степени снижают качество и продолжительность жизни пациентов. Необходимо отметить, что приобретенные когнитивные нарушения в скором времени могут трансформироваться в сосудистую деменцию, которая развивается у 5% лиц старше 65 лет и у 20-40% лиц старше 80 лет [5].

В настоящее время единственным объективным методом оценки степени когнитивных расстройств после инсульта является нейропсихологическое тестирование. Международное научное сообщество для использования в повседневной практике рекомендует Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment – MoCA) – эффективный инструмент как при СКН, так и в случае сочетания цереброваскулярной патологии с нейродегенеративным процессом. Низкий результат теста (<26 баллов) не всегда означает наличие у пациента когнитивных расстройств, а высокий (>26 баллов) – практически исключает когнитивные нарушения.

Современные методы нейровизуализации – компьютерная и магнитно-резонансная томография – позволяют уточнить характер, обширность и локализацию поражения мозга; выявить дополнительные церебральные изменения, повышающие риск ПИКН. Это т. н. немые инфаркты, диффузное поражение белого вещества, церебральная атрофия, которая является ключевым фактором, оказывающим влияние на риск развития когнитивных нарушений.

Среди факторов риска ПИКН можно назвать следующие:

- повторный инсульт;
- большой объем очага;
- выраженные двигательные и/или сенсорные нарушения;
- локализация очага в таламусе, внутренней капсуле, лобных долях, левом полушарии.

В свою очередь, результаты исследования биомаркеров в цереброспинальной жидкости, характерных для болезни Альцгеймера, – бета-амилоида и тапета-протеина – позволяют провести дифференциальную диагностику с ПИКН либо предположить их сочетание. Вопрос медикаментозного лечения постинсультных больных с когнитивными нарушениями можно считать одной из самых важных и до настоящего времени не решенных проблем внутренней медицины.

Одним из наиболее востребованных препаратов, используемых для лечения этой категории больных, является Актонегин. Он имеет 40-летнюю историю доклинических исследований, 98 публикаций (76 клинических исследований) и широко применяется как в неврологии, так и в общей практике благодаря таким основным свойствам, как:

- широкий спектр клинико-фармакологического действия;
- эффективность;
- благоприятный профиль безопасности.

В основе нейрометаболического действия Актонегина лежит очень ценное с позиции нейрогеропротекции сочетание антигипоксического и антиоксидантного эффектов. Основным механизмом действия препарата заключается в улучшении аэробного обмена за счет повышения поступления и утилизации глюкозы. Это приводит к стимуляции образования АТФ и нормализации энергетического метаболизма в условиях гипоксии, улучшению обмена веществ и функционирования клетки. При этом следует выделить три основные составляющие данного механизма: воздействие на транспорт глюкозы, положительное влияние на процессы утилизации глюкозы и улучшение внутриклеточной утилизации кислорода.

Очень важно, что Актонегин обладает инсулиноподобным действием. Инозитол-фосфолипосахариды (ИФО), входящие в состав Актонегина, активируют инсулин-независимый транспорт глюкозы внутрь клетки. Этот транспорт может составлять до 50% от того, что обеспечивает инсулин. Таким образом, Актонегин повышает утилизацию глюкозы и, как следствие, активизирует клеточный метаболизм [6].

Кроме того, под влиянием Актонегина значительно повышаются транспорт и утилизация кислорода клетками различных органов и тканей, в том числе и нейронами головного мозга. Препарат является универсальным полиорганотропным регулятором клеточного метаболизма, который имеет широкий спектр показаний.

Актонегин – это натуральный биологический продукт (гемодиализат из крови телят), свободный от протеинов и антител. В его составе присутствует более 200 компонентов, в том числе продукты белкового обмена и фрагменты нуклеиновых кислот, электролиты, микроэлементы, промежуточные продукты обмена углеводов и жиров.

В неврологической практике наиболее широкое применение Актонегин получил при таких формах патологии, как острые и хронические нарушения мозгового кровообращения (ишемический инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция), диабетическая полинейропатия, черепно-мозговые травмы. Результаты клинического применения Актонегина сегодня обобщены в многочисленных научных публикациях.

На I конгрессе Европейской академии неврологов, который состоится в июне в г. Берлине (Германия), будут представлены результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования ARTEMIDA, основная цель которого

заключалась в оценке эффекта лечения Актонегинем пациентов с ПИКН. Предварительные результаты этого исследования весьма обнадеживают.

Что касается клинических ниш рационального и обоснованного использования Актонегина в практике семейного врача, то их можно представить следующим образом:

- пациенты, выписанные из стационара после острого нарушения мозгового кровообращения (реабилитационный период после инсульта);
- пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией любой этиологии (гипертонической, атеросклеротической, диабетической);
- пациенты с диабетической полинейропатией;
- лица с когнитивным снижением, деменцией;
- при этом у пациентов с коморбидной патологией Актонегин является ценным компонентом терапии благодаря отсутствию межлекарственных взаимодействий. Показаниями к применению Актонегина служат:
- метаболические и сосудистые нарушения головного мозга и их последствия:
- ишемический инсульт;
- остаточные явления геморрагического инсульта;
- черепно-мозговая травма;
- энцефалопатии различного генеза;
- диабетическая периферическая полинейропатия;
- периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, язвы голени).

Отдельно следует отметить хороший профиль безопасности Актонегина. Благодаря тому, что компоненты препарата встречаются в обычных физиологических условиях, профиль безопасности Актонегина сопоставим с таковым плацебо [7]. Редко могут отмечаться аллергические реакции [8].

Таким образом, применение Актонегина в клинической практике обеспечивает возможность:

- проведения терапии с максимально прогнозируемыми эффектами;
- оптимизации лечения в условиях вынужденной полипрагмазии во всех возрастных группах;
- обеспечения высокого комплайенса.

Многолетний опыт применения Актонегина, уникальность его механизмов действия и широкий спектр клинико-фармакологических эффектов позволяют ему оставаться в числе современных лекарственных средств, широко используемых не только в неврологической практике, но и в других областях медицины.

Список литературы находится в редакции.

АСТО-PUB-052015-113

