

Е.В. Мисюра, д.м.н., ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков

К вопросу комплексного лечения больных сахарным диабетом: на что обратить внимание клиницисту

Сахарный диабет (СД) в настоящее время считается неинфекционной эпидемией XXI века. Только в Украине, согласно официальной статистике, число диабетических больных составляет более 2 млн человек. Оказание медицинской помощи данной категории населения – тяжелый каждодневный труд врача и в то же время важная социальная проблема.

К сожалению, в нашей стране большинство случаев СД 2 типа диагностируется уже на этапе наличия осложнений. Одним из наиболее ранних и часто встречающихся осложнений СД является диабетическая нейропатия, которая диагностируется у 60% пациентов данной категории и во многом определяет ухудшение качества их жизни [1-5].

Традиционно врачи основное внимание уделяют сенсорной форме диабетической нейропатии, обуславливающей развитие синдрома диабетической стопы, в то время как диабетической автономной нейропатии (ДАН) внимания уделяется относительно мало. Однако наряду с другими поздними осложнениями СД сердечно-сосудистая форма ДАН относится к основным причинам инвалидизации и смерти [6]. Именно наличие ДАН является одной из основных причин безболевых инфарктов миокарда, внезапной смерти у данной категории пациентов [7].

Очень часто при визите к врачу пациент предъявляет на первый взгляд совершенно разнообразные жалобы: на слабость, утомляемость, нарушение глотания, отрыжку, изжогу, запоры, диарею, рвоту, аритмию, потливость, импотенцию, проблемы с мочеиспусканием, ухудшение зрения в темное время суток. Такие пациенты тщательно обследуются целым рядом специалистов, получают самое разнообразное лечение – и часто безрезультатно. Однако все перечисленные жалобы могут свидетельствовать об одном – наличии ДАН [8].

Частота развития ДАН у больных СД составляет 40%, а при длительности СД более 10 лет превышает 65% [9]. Сегодня в медицине под автономной нейропатией принято понимать вид диабетической нейропатии, при котором нарушается работа нервов вегетативной нервной системы, отвечающих за работу внутренних органов.

Вегетативные нарушения, возникающие при ДАН, делаются на органоспецифические и системные. В пределах этих групп можно выделить разнообразные клинические формы ДАН, которые могут проявляться как изолированно, так и в различных комбинациях. Одной из форм является сердечно-сосудистая, основные проявления которой – синусовая тахикардия в покое без синусовой аритмии, плохая переносимость физических нагрузок, безболевая ишемия миокарда (безболевой инфаркт), ортостатическая гипотония, внезапная остановка сердца (вегетативная денервация), внезапная смерть.

Частым симптомом при СД является монотонная тахикардия. Ее причина – поражение парасимпатических нервов, исходящих из системы блуждающего нерва и оказывающих замедляющее воздействие на сердечный ритм. Один из признаков, свидетельствующих о ее наличии, – отсутствие влияния на частоту пульса физиологических воздействий (перемены положения тела, физической нагрузки, отдыха, сна). Клиницисту следует помнить, что наличие монотонной тахикардии приводит к быстрому истощению сердечной мышцы и развитию вторичных сердечно-сосудистых нарушений [10].

Одним из проявлений автономной вегетативной нейропатии у больных СД является также ортостатическая

гипотония, развивающаяся вследствие симпатической эфферентной денервации гладких мышц стенок артерий внутренних органов и конечностей. Больные СД с наличием такой формы автономной вегетативной нейропатии предъявляют жалобы на эпизоды потемнения в глазах, нечеткость зрения, общую слабость, возникающие при принятии вертикального положения. В ряде случаев выраженность ортостатических проявлений вынуждает больных неделями находиться в постели [11]. Основным диагностическим критерий ортостатической гипотонии – снижение показателей артериального давления (АД) более чем на 20 мм рт. ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Лечение ортостатической гипотонии состоит из двух компонентов – нефармакологического и фармакологического.

Нефармакологическое лечение в первую очередь подразумевает обучение больного навыкам не стоять неподвижно и не вставать быстро. Врач должен объяснить пациенту, что ортостатические симптомы более выражены в утренние часы, после еды, если руки поднимаются выше положения сердца, а также в жару.

Вместе с пациентом врач должен пересмотреть количество потребляемой соли: следует помнить, что у больных с автономной нейропатией может быть нарушен механизм реабсорбции натрия, что можно компенсировать увеличенным потреблением соли.

Еще один важный аспект: проявления ортостатической гипотонии по утрам ухудшает повышенный ночной диурез. В связи с этим пациент должен быть проинформирован о том, что избежать усиления ночного диуреза можно, если спать с приподнятым головным концом кровати.

Врач должен акцентировать внимание больного, что для снижения объема венозного русла в течение дня рекомендуется носить длинные эластические носки или чулки, плотно сдавливающие поверхностные вены ног. При этом перед сном их следует снимать обязательно в положении лежа. В противном случае стимулируются ночной диурез и гипертензия.

У той категории пациентов с СД, которые из-за наличия диабетической нейропатии не могут носить эластические носки или чулки, можно использовать плотные брюшные биндажи. Их ношение предотвратит скопление венозной крови в нижней части живота.

Пациент должен быть проинформирован, что провоцирующим ортостатические расстройства действием обладают факторы, повышающие внутригрудное и внутрибрюшное давление (натуживание при запорах, подъем тяжестей, изометрические нагрузки), а также перегревание, алкоголь, малоподвижный образ жизни, постельный режим.

Наиболее драматичным проявлением ДАН является внезапная смерть. Ее причинами могут стать нарушения сердечного ритма, безболевой инфаркт миокарда, апноэ во сне, такое проявление ДАН, как «потеря симптомов – предвестников гипогликемии». Последнее состояние характеризуется тем, что порог развития так называемой



Е.В. Мисюра

вегетативной бури у больных данной категории постепенно повышается, уменьшается выброс адреналина и глюкагона в ответ на гипогликемию, в то время как порог гипогликемии для нарушения церебральных функций и сохранности сознания остается на прежнем уровне [12-14].

Все это указывает на необходимость повышенного внимания врача к проблеме ДАН. На сегодня основным патогенетически оправданным и клинически подтвержденным методом лечения и профилактики диабетической полинейропатии является достижение и поддержание оптимального гликемического контроля. В то же время в реальной клинической практике идеальная компенсация углеводного обмена, поддерживаемая в течение длительного периода времени, осуществима лишь у небольшого числа пациентов. Следовательно, крайне актуальным является возможность использования лекарственных препаратов, влияющих на различные звенья патогенеза диабетической нейропатии.

Первые клинические исследования в этом направлении стали проводиться более 20 лет назад [15]. Большое количество исследований было посвящено изучению так называемых антиоксидантов. На сегодня роль окислительного стресса в патогенезе развития диабетической нейропатии не вызывает сомнений. Исследования по оценке эффективности наиболее действенного антиоксиданта – α -липоевой кислоты – показали потенциальные возможности препаратов данной группы. Доказано, что α -липоевая кислота способна снижать уровень глюкозы, уменьшать инсулинорезистентность. Кроме того, она обладает гепатопротекторным действием.

Однозначно доказана в настоящее время и эффективность применения у пациентов с ДАН комплексных препаратов витаминов группы В [16]. Витамины группы В непосредственно улучшают питание периферической нервной ткани, в той или иной мере восстанавливают ее функции путем: 1) участия в качестве кофакторов в большинстве обменных процессов, в том числе энергообразующих; 2) ингибирования синтеза и/или блокирования действия воспалительных медиаторов. В высоких дозах витамины группы В обладают анальгезирующим действием, способствуют усилению кровотока и нормализуют работу нервной системы, процессы кроветворения, что клинически проявляется нормализацией рефлекторных реакций у пациентов с СД. Очень важным является комплексное воздействие различных представителей витаминов данной группы, поскольку каждый из них обладает своей уникальной способностью уменьшать проявления полинейропатии (табл.). Эффективным может быть только их использование в оптимальной концентрации [17, 18].

Данным требованиям отвечает отечественный препарат Нейромакс – комплексный нейротропный препарат, содержащий в составе три самых необходимых витамина группы В (B_1 , B_6 , B_{12}) в оптимальной дозировке. Нейромакс выпускается в двух формах – в виде инъекций для внутримышечного введения и таблеток. Инъекционная форма содержит лидокаин, который уменьшает болезненность инъекций.

В тяжелых случаях для быстрого повышения уровня препарата в крови лечение начинают с 2 мл раствора внутримышечно 1 раз в сутки. В дальнейшем назначают 1 инъекцию (2 мл) 2-3 раза в неделю. Раствор для инъекций вводят глубоко в мышцу. Курс лечения длится не менее месяца. В промежутке между инъекциями, для дальнейшего лечения и в менее тяжелых случаях применяют препарат в таблетированной форме по 100 мг (1 таблетка) 2-3 раза в сутки.

В отношении пероральных форм комбинированных препаратов витаминов группы В долгое время велся научный спор: быть им или не быть? С одной стороны, каждый клиницист из своего опыта знает, что терапия периферических заболеваний нервной системы и диабетической

Таблица. Влияние витаминов группы В на патогенез нейропатий

Витамин B_1 (тиамин)	Витамин B_6 (пиридоксин)	Витамин B_{12} (цианокобаламин)
1. Улучшает синаптическую передачу нервных импульсов, влияя на высвобождение ацетилхолина из нервных клеток; обладает антихолинэстеразной активностью	1. Участвует в синтезе нейромедиаторов	
2. Активирует хлоридные каналы в мембранах нервных клеток	2. Участвует в синтезе миелиновой оболочки	
3. Препятствует повреждению нервных структур пировиноградной, γ -кетоглутаровой, щавелевоуксусной, глиоксильной кислот и кетопроизводных других кислот, оказывающих прямое токсическое воздействие на нервные структуры и гепатоциты	3. Улучшает энергетический потенциал клеток 4. Антиоксидантный эффект 5. Участвует в процессах свертывания крови, тромбообразования 6. Служит кофактором для аминокислотных декарбоксилаз и трансаминаз, регулирующих белковый обмен; участвует в синтезе и транспортировке аминокислот, обмене холина и незаменимых ненасыщенных жирных кислот	3. Подавляет аномальные изменения при дегенеративных изменениях нервных клеток 4. Способствует борьбе с бессонницей, а также помогает приспособиться к изменению режима сна и бодрствования, что объясняется участием цианокобаламина в синтезе мелатонина

Продолжение на стр. 62.

Е.В. Мисюра, д.м.н., ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков

К вопросу комплексного лечения больных сахарным диабетом: на что обратить внимание клиницисту

Продолжение. Начало на стр. 61.

полинейропатии требует длительного применения терапевтических доз витаминов группы В. Однако длительное применение их инъекционных форм может вызывать дискомфорт, ограничивать активную деятельность и таким образом снижать качество жизни пациентов. В то время как пероральные формы комбинированных препаратов витаминов группы В значительно улучшают комплаентность терапии и качество жизни пациентов с заболеваниями периферической нервной системы.

С другой стороны, ограничением для перорального применения водорастворимой формы тиамин в терапевтических дозах является его относительно низкая биодоступность, поскольку он плохо всасывается и частично разрушается в кишечнике, в котором адсорбируется. Решением этой проблемы стало создание в 1952 г. японскими учеными жирорастворимых форм тиамин, не имеющих этих недостатков. Среди них наиболее биодоступностью и способностью проникать в клетку обладает бенфотиамин, который также входит в состав таблетированной формы Нейромакса. Бенфотиамин свободно проникает через клеточные мембраны как клеток стенок кишечника, так и нервных клеток, благодаря наличию бензольного кольца не разрушается тиаминазами кишечника.

Бенфотиамин обладает самой высокой биодоступностью как среди водорастворимых форм тиамин (в 5 раз выше в сравнении с тиамин мононитратом), так и среди жирорастворимых (в 2 раза выше, чем у фурусултиамин, и в 6 раз выше, чем у тиамин дисульфида). Сравнительные исследования биодоступности разных форм тиамин показали, что бенфотиамин обеспечивает наибольшую концентрацию вещества в плазме, эритроцитах, спинномозговой жидкости, печени, периферических нервах и более длительно сохраняется в организме.

Отечественный препарат Нейромакс доступен широким слоям населения и включен в «Державний формуляр лікарських засобів України», а также в «Національний перелік основних лікарських засобів і виробів медичного призначення», что определяет его широкое использование.

Таким образом, качество жизни и прогноз пациентов с СД определяются наличием такого осложнения, как диабетическая полинейропатия, в том числе автономная ее форма. Диагностика и лечение данного осложнения СД — необходимые составляющие терапии диабетического пациента. Лечение диабетической нейропатии должно быть комплексным и проводиться совместными усилиями не только терапевтов и эндокринологов, но и неврологов, кардиологов, урологов. Основными направлениями лечебного воздействия должны стать нормализация гликемического контроля и проведение патогенетической метаболической терапии, одно из ведущих мест в которой занимают комплексные препараты витаминов группы В, в том числе отечественный препарат Нейромакс.

Еще одной важной проблемой, требующей тщательного контроля и своевременного лечения у больных СД 2 типа, является эндотелиальная дисфункция. Согласно современным взглядам, эндотелий — диффузно рассеянный по всем тканям эндокринный орган. «Мастеро кровообращения», «внутреннее тело» гемодинамики — так его часто называют в литературе [19]. Следовательно, эндотелиальная дисфункция является одним из видов хронической эндокринной патологии.

В современной медицинской науке под эндотелием понимают слой уплощенных клеток мезенхимального происхождения, выстилающий стенки кровеносных сосудов и капилляров, который обеспечивает процессы обмена между кровью и тканями. Эндотелий представляет собой непрерывную мембрану, состоящую из слоя эндотелиальных клеток, связанных межклеточным «цементом». Анатомически это самый крупный эндокринный орган. Суммарно масса эндотелиальных клеток составляет около 2 кг, что соизмеримо с объемом печени; а площадь поверхности, которую они покрывают, сравнима с футбольным полем [20].

Функции эндотелия многообразны: поддержание баланса между вазодилатацией и вазоконстрикцией, регенерация и рост сети кровеносных сосудов, регуляция времени свертывания крови, активное участие в процессах местного воспаления. Эндотелий обуславливает колебание АД, кровоснабжение органов, терморегуляцию, метаболизм, активное кровоснабжение именно того

органа, потребность в работе которого на данный момент наиболее необходима (при физической нагрузке — мышц, при умственной деятельности — головного мозга), восстановление и рост поврежденных тканей, заживление тканей, рост в них новых сосудов, выживание организма за счет способности пропускать к месту воспаления клетки иммунной системы [19, 20]. Определяющая роль в осуществлении всех этих функций принадлежит оксиду азота (NO).

Совсем недавно NO считался сильнейшим промышленным загрязнителем и одним из главных «врагов» всего живого. Сегодня стало известно, что NO постоянно синтезируется в нашем организме — это защита для сердца и стимулятор мозга, источник для мышечного роста и один из главных защитников от бактерий [21]. Эта очень маленькая молекула живет всего около 10 с и функционирует только в том месте, где она была секретирована, однако определяет практически все функции нашего организма, начиная от качества сна и заканчивая противоопухолевой защитой организма [22]. При дефиците NO не только ослабляется вазодилатация, но и запускаются процессы ремоделирования сосудистой стенки, адгезии и агрегации тромбоцитов и моноцитов, то есть инициируются процессы атеросклероза и атеротромбоза. Таким образом, дефицит NO становится проатерогенным фактором.

В настоящее время эндотелиальная дисфункция рассматривается как ранняя фаза развития атеросклероза и атеротромбоза, как основной механизм становления артериальной гипертензии [23]. Она развивается и при физиологических, и при патологических состояниях в организме, таких как старение, почечная и сердечная недостаточность, а в особенности при эндокринных нарушениях — СД, нарушенной толерантности к глюкозе, инсулинорезистентности, ожирении, постменопаузе, репродуктивных нарушениях, о чем нужно помнить и эндокринологам, и семейным врачам. Именно у этой категории пациентов необходимой является коррекция метаболизма NO путем назначения средств, способных повышать его продукцию [24].

Синтез NO осуществляется из L-аргинина ферментом NO-синтазой [25]. Для людей аргинин — условно незаменимая аминокислота. Основным поставщиком эндогенного аргинина является процесс обмена белка в организме. Однако эндогенный синтез аргинина не играет важной роли в регуляции гомеостаза у здоровых взрослых людей. Тогда как при СД наблюдается, кроме того, и снижение активности NO-синтазы, и избыточная активность аргиназы, которая ведет к истощению содержания L-аргинина в плазме крови. Это в значительной мере способствует развитию эндотелиальной дисфункции у данной категории больных [26].

Кроме влияния на синтез NO, аргинин способствует также поддержанию физиологического соотношения между мышечной и жировой тканями, то есть препятствует развитию ожирения [27], непосредственно влияет на предотвращение атерогенной дислипидемии, на нормальное соотношение процессов свертывания крови [28], замедляет развитие опухолей, способствует детоксикации печени [26, 29]. Имеются публикации о возможности улучшения белкового обмена после тяжелых ожогов при использовании этой аминокислоты [29]. L-аргинин имеет существенное влияние и на углеводный обмен: повышает толерантность к глюкозе, стимулирует секрецию инсулина, повышает чувствительность β-клеток к глюкозе; способствует поддержанию внутриклеточных защитных механизмов и энергетического состояния данных клеток [30].

В литературе активно обсуждаются механизмы, с помощью которых аргинин стимулирует выработку инсулина. Сегодня выделяют три пути:

- 1) влияние на деполяризацию мембраны β-клеток;
- 2) опосредовано через NO, который действует как физиологический модулятор секреции;
- 3) опосредованно через стимуляцию секреции кишечного гормона — глюкагоноподобного пептида-1, который влияет на секрецию инсулина.

Природными источниками аргинина являются орехи, морепродукты, рис, соя, мясо, арбуз. Однако часто их употребления становится недостаточно. У большинства больных СД имеется необходимость восполнения аргинина медикаментозным путем для уменьшения проявлений эндотелиальной дисфункции.

Современная общепринятая кардиальная терапия, в том числе у больных СД, включает в себя использование препаратов, не имеющих существенного влияния на предотвращение эндотелиальной дисфункции.

Стандартная терапия не решает полностью проблемы дефицита субстрата (L-аргинина) для образования NO и поэтому очень часто не приводит к стойкому улучшению эндотелиальной функции. В связи с этим для усиления эффективности базисной терапии у больных с наличием хронической эндокринной патологии целесообразным является назначение препаратов метаболического действия, способных улучшать работу эндотелиоцитов, в том числе за счет нормализации синтеза NO.

Зарубежными и украинскими учеными проведен целый ряд исследований по изучению возможности использования с этой целью препаратов аргинина. Так, доказано положительное изменение качества жизни в процессе лечения препаратами аргинина больных с артериальной гипертензией. Показано, что применение отечественного препарата Кардиоаргинин-Здоровье позволяет более эффективно и, что также очень важно, плавно контролировать АД в течение суток. Кардиоаргинин-Здоровье является препаратом выбора в случае принятия врачом решения о необходимости назначения метаболической терапии в дополнение к стандартному антигипертензивному лечению [31].

Сотрудниками Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца было показано, что аргинин имеет также антиаритмическое действие, которое авторы связали со способностью препарата нормализовать баланс электролитов. Кардиоаргинин-Здоровье является универсальным средством, которое может быть назначено при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Его применение может предотвратить полипрагмазию [32].

Проводились исследования данного препарата, показавшие дополнительно и непосредственное кардиопротекторное действие аргинина в условиях ишемии наряду со свойством нормализации АД. Оптимальным путем коррекции NO-зависимой кардиоваскулярной патологии у пациентов пожилого и преклонного возраста является назначение им в комплексной терапии препарата Кардиоаргинин-Здоровье [33, 34].

В недавнем экспериментальном исследовании установлено существенное (на 40%) улучшение метаболизма глюкозы за счет приема L-аргинина при СД 1 и 2 типов. Продemonстрировано увеличение в организме продукции глюкагоноподобного пептида-1, играющего важную роль в регуляции аппетита и метаболизма глюкозы, снижение уровня лептина, резистина и соотношения лептин/адипонектин [35].

Плейотропное положительное действие препарата Кардиоаргинин-Здоровье объясняется его комплексным составом. В 1 ампуле препарата содержится аргинина аспарагината 850 мг, диаргинина сукцината 700 мг, магния аспарагината 200 мг, калия аспарагината 225 мг. Именно наличие в составе калия и магния аспарагината, который «реактивирует» Na-K-АТФазу, способствует снижению риска развития аритмий и судорожных эффектов.

Аргинин, в частности Кардиоаргинин-Здоровье, показан в качестве дополнительной терапии, в том числе у больных СД:

- при хронических болезнях сердца (после инфаркта миокарда, при сердечной недостаточности);
- при нарушениях сердечного ритма (в первую очередь при желудочковых аритмиях);
- при состояниях, сопровождающихся гипоманией и гипокалиемией, в том числе когда последняя вызвана передозировкой салуретиками;
- как дополнение к терапии препаратами наперстянки.

Кардиоаргинин-Здоровье производится в двух формах: раствор для инъекций (ампулы по 5 мл) и сироп (флаконы по 50 и 100 мл). Раствор для инъекций необходимо вводить внутривенно капельно по 5 мл. Содержимое ампулы требуется разводить в 5% растворе глюкозы или 0,9% растворе NaCl (100-200 мл). Продолжительность курса лечения составляет 5-10 дней. После завершения внутривенного применения следует перейти на пероральный прием препарата в виде сиропа по 1 дозе (7,5 мл) в сутки курсом 20 дней. По усмотрению врача возможно применение препарата только перорально.

Резюмируя вышесказанное, еще раз хочется обратить внимание клиницистов на необходимость коррекции у больных СД такой важной составляющей патогенеза диабетических осложнений, как эндотелиальная дисфункция. Это центральное звено патологических состояний, приводящих к инвалидизации и смерти населения. Применение L-аргинина в комплексной терапии нормализует обмен NO, устраняет эндотелиальную дисфункцию и тормозит развитие кардиоваскулярной патологии. Отечественный препарат Кардиоаргинин-Здоровье — надежное средство для кардиопротекции, в том числе у пациентов с СД.

Список литературы находится в редакции.



Комплексний підхід до лікування діабетичної полінейропатії



КАРДІОАРГІНІН — Здоров'я

— оригінальний комбінований метаболічний препарат на основі аргініну, сукцинату, калію та магнію аспарагілату



- сприяє контролю АТ протягом доби
- нормалізує баланс електролітів
- покращує метаболізм глюкози
- усуває ендотеліальну дисфункцію та зменшує прогресування кардіоваскулярної патології

НЕЙРОМАКС



— комплексний нейротропний препарат, що містить у своєму складі вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂)



- покращує синаптичну передачу
- покращує трофіку нервової системи
- проявляє анальгезуючу дію
- нормалізує роботу нервової системи

КАРДІОАРГІНІН-ЗДОРОВ'Я Склад: діючі речовини: 1 мл розчину містить аргініну аспарагілату 170 мг, діаргініну сукцинату 140 мг, магнію аспарагілату 40 мг, калію аспарагілату 45 мг; допоміжні речовини: вода для ін'єкцій. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Склад: діючі речовини: 7,5 мл препарату містять аргініну аспарагілату 1700 мг, діаргініну сукцинату 1400 мг, магнію аспарагілату 175 мг, калію аспарагілату 175 мг; допоміжні речовини: сахарин натрію; метилпарабен (Е 218); пропілпарабен (Е 216); ароматизатор «Суниця», що містить пропіленгліколь, ароматичні речовини (натуральні, ідентичні натуральним); вода очищена. Лікарська форма. Сироп. Фармакотерапевтична група. Засоби, що впливають на серцево-судинну систему. Різні комбіновані кардіологічні препарати. Код АТХ С01Е Х. Показання. У комплексній терапії хронічної серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця (стабільна стенокардія, зумовлена дисфункцією або спазмом судин, безболівова ішемія міокарда), артеріальної гіпертензії, атеросклерозу судин серця та головного мозку, діабетичної ангіопатії, гіперхолестеринемії, раннього періоду реабілітації після інфаркту міокарда та інших соматичних захворювань, при облітеруючому ендартерії, порушеннях серцевого ритму, зумовленого дефіцитом калію та магнію в організмі (переважно при шлуночкових аритміях), у т. ч. при лікуванні серцевими глікозидами. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату; гіперкаліємія; гостра та хронічна ниркова недостатність; хвороба Аддісона; атріовентрикулярна блокада; кардіогенний шок (при систолічному артеріальному тиску < 90 мм рт. ст.).

НЕЙРОМАКС Склад: діючі речовини: 1 мл розчину містить піридоксину гідрохлориду 50 мг, тіаміну гідрохлориду 50 мг, ціанокобаламіну 0,5 мг; допоміжні речовини: лідокаїну гідрохлорид, калію гексаціанферат, натрію поліфосфат, спирт бензиловий, натрію гідроксид, вода для ін'єкцій. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Склад: діючі речовини: 1 таблетка містить піридоксину гідрохлориду 100 мг, бенфотіаміну 100 мг; допоміжні речовини: кремнію діоксид колоїдний безводний, целюлоза мікрокристалічна, тальк, повідон, кальцію стеарат, крохмаль кукурудзяний, суха суміш «Opady II white», що містить титану діоксид (Е 171), тальк, поліетиленгліколь, спирт полівініловий. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Показання. Неврологічні захворювання різного походження: неврити, невралгії, полінейропатії (діабетична, алкогольна), корінцевий синдром, ретробульбарний неврит, ураження лицьового нерва.

РЕКЛАМА ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ. ПЕРЕД ВИКОРИСТАННЯМ ПРОКОНСУЛЬТУЙТЕСЯ З ЛІКАРЕМ ТА ОЗНАЙОМТЕСЯ З ІНСТРУКЦІЄЮ ЗАСТОСУВАННЯ. ПРЕПАРАТ МАЄ ПРОТИПОКАЗАННЯ І ЗАСТЕРЕЖЕННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ. ЗБЕРІГАТИ В НЕДОСТУПНОМУ ДЛЯ ДІТЕЙ МІСЦІ.

Р.П. № UA/11187/01/01. Наказ МОЗУ № 1155 від 31.10.2016 р.
Р.П. № UA/11187/02/01. Наказ МОЗУ № 6 від 02.01.2019 р.
Р.П. № UA/11453/01/01. Наказ МОЗУ № 1214 від 04.10.2017 р.
Р.П. № UA/14386/01/01. Наказ МОЗУ № 476 від 27.04.2017 р.

