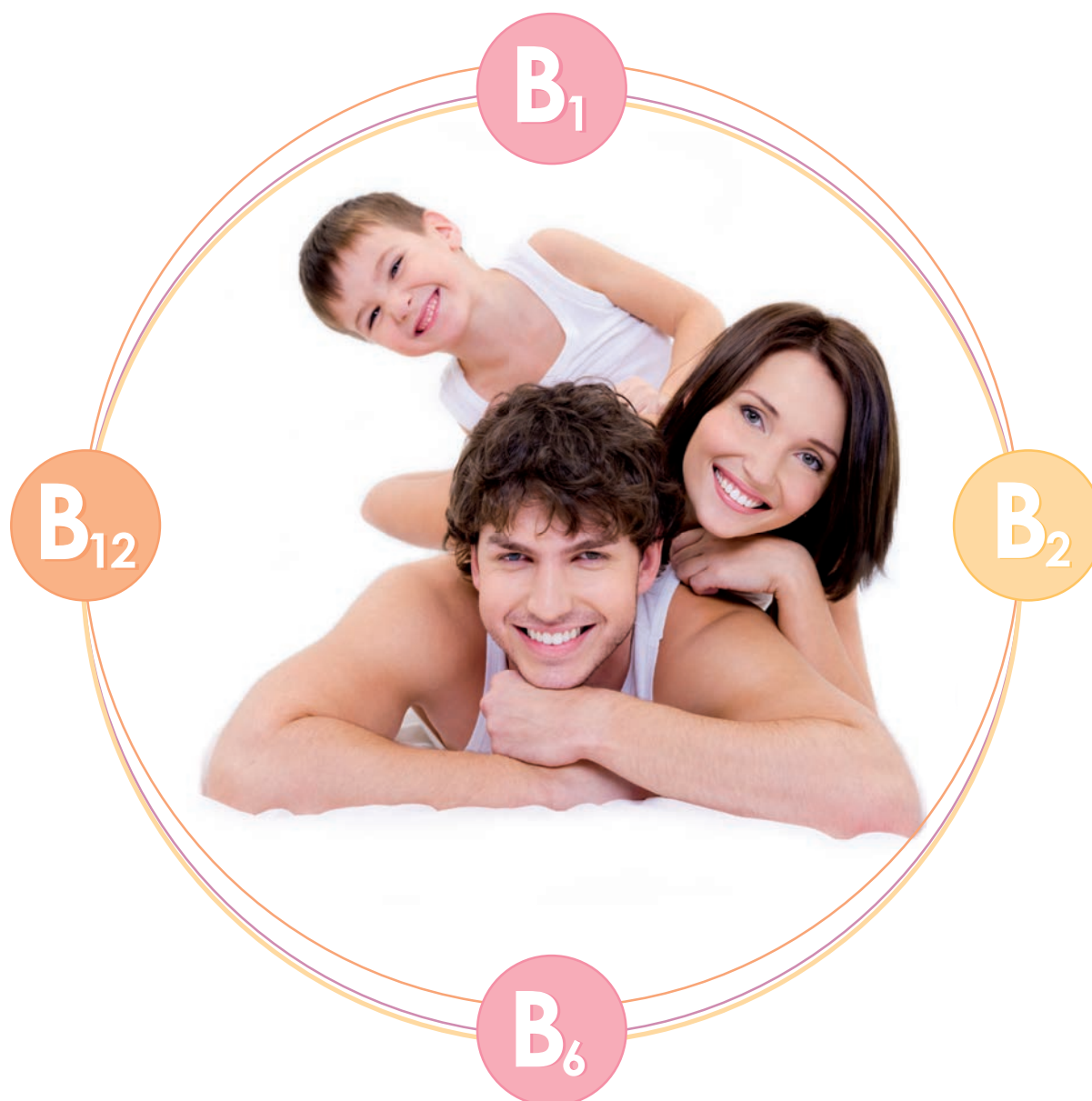




# НЕЙРОВІТАН®

Вітаміни спеціально для нервів



- Ефективна терапія та профілактика неврологічних розладів при цукровому діабеті та дисфункції щитоподібної залози<sup>1</sup>
- Еволюційно обґрунтований шлях надходження вітамінів в організм пацієнта на відміну від ін'єкційного введення<sup>2</sup>

## Для Вашого пацієнта з полінейропатією



**4 таблетки на добу протягом 4 тижнів 2 рази на рік**

1 - Кравчук Н.А., Землянична О.В., Козаков А.В. Применение препарата Нейровитан для лечения полинейропатий при эндокринных заболеваниях. Методические рекомендации. – Киев – Харьков, 2004.  
2 - Винчук С.М., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування з використанням вітамінів групи В // Новости медицины и фармации. — 2008. — №16. — С. 18–20.

### Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Нейровітан.

Склад: 1 таблетка містить октотіаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідрохлориду 40 мг, ціанкобаламіну 0,25 мг. Фармакотерапевтична група. Комплекси вітамінів групи В без добавок. Код АТС А11Е А. Показання для застосування. Лікування захворювань нервової системи: неврити, поліневрити, діабетичні неврити, невралгія, ішіалгія, міжреберна невралгія, невралгія трійчастого нерва, парестезія, периферичні нейропаралічі, параліч лицьового нерва, люмбаго, артралгія та міалгія. Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років. Дорослим та дітям старше 14 років призначають від 1 до 4 таблеток на добу. Дітям віком 3 - 7 років призначають 1 таблетку на добу, віком 8 - 14 років - від 1 до 3 таблеток на добу. Вагітним призначають 1 таблетку на добу. В післяпологовий період, період годування груддю - від 1 до 2 таблеток на добу. Курс лікування – 2 - 4 тижні. Побічні ефекти. Дуже рідко. Загальні розлади: слабкість, підвищення температури, підвищена пітливість. Кардіальні порушення: тахікардія. Судинні розлади: артеріальна гіпотензія/гіпертензія, відчуття жару. З боку імунної системи: алергічні реакції, анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, анафілаксія, шкірні прояви, у тому числі свербіж, висип, кропив'янка, гіперемія, печіння. Шлунково-кишкові розлади: диспептичні розлади (біль в епігастральній ділянці, підвищення кислотності шлункового соку, печія, нудота, блювання, відрижка, відчуття переповнення шлунка, здуття, метеоризм, діарея), сухість у роті. Порушення з боку органів зору: відчуття свербежу і печіння в очах. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Вітамін В1 протипоказано застосовувати при алергічних захворюваннях. Вітамін В6 протипоказано застосовувати при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки у стадії загострення (оскільки можливе підвищення кислотності шлункового соку). Вітамін В12 протипоказано застосовувати при еритремії, еритроцитозі, тромбоемболії.

Р.н.: №UA/7433/01/01 від 18.01.2013.



З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

# Выбор препаратов для лечения диабетической нейропатии: форма имеет значение

**Современные алгоритмы лечения диабетической нейропатии подразумевают воздействие на основной пусковой фактор развития патологического процесса – увеличение содержания глюкозы в сыворотке крови, подчеркивая необходимость хорошего гликемического контроля. Однако также известно, что не всегда удается добиться предотвращения развития и прогрессирования осложнений сахарного диабета. Поэтому важное место в схемах фармакологической коррекции этих состояний занимают патогенетические средства, позволяющие затормозить патофизиологические процессы, ранее запущенные гипергликемией. Особое место среди таких препаратов занимают антиоксиданты и препараты метаболической терапии –  $\alpha$ -липоевая кислота, нейротропные витамины и их современные производные.**

## Нормогликемия: и лечение, и профилактика

Juan Jose Marin-Penalver и соавт. (2016) в обновленной информации о лечении сахарного диабета 2 типа (СД2) сообщают, что Американская диабетическая ассоциация (ADA) и Европейская ассоциация по изучению диабета (EASD) недавно заявили о своей позиции относительно подходов к лечению пациентов с СД2, дающей общее представление о том, как различные условия и сопутствующие заболевания могут влиять на выбор сахароснижающих препаратов. Как и в прежних рекомендациях, ADA/EASD советуют начинать лечение, сосредоточившись на изменении образа жизни. Хотя изменения в образе жизни и были полезными, но для многих пациентов оказалось сложным сохранять их на долгий срок. В целом лекарственная терапия должна включать в себя не только стартовые гипогликемические средства, но и другие стратегии интенсификации поддержания гликемического контроля в течение долгого времени, что часто требует применения нескольких препаратов с различными механизмами действия. Врачи должны быть знакомы с разными типами существующих препаратов для лечения СД и выбрать из них наиболее эффективные, безопасные и с наилучшей переносимостью пациентами. Авторы анализируют список препаратов, представленных различными семействами пероральных и инъекционных средств, доступных для лечения СД2. К ним относятся производные сульфонилмочевины, меглитиниды, инсулин, тиазолидиндионы и ингибиторы альфа-глюкозидазы, а с недавнего времени добавлены агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида-1, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа.

Несмотря на то что сахарный диабет и его осложнения являются предметом пристального внимания ученых всего мира, конкретные механизмы, способствующие развитию диабетической нейропатии, на сегодняшний день не определены окончательно. Принято считать, что патогенез диабетической нейропатии является многофакторным, основанным на сложных взаимодействиях между степенью контроля гликемии, продолжительностью диабета, связанных с возрастом повреждениях нейронов, а также других факторов. Гипергликемия индуцирует увеличение выработки свободных радикалов в митохондриях, которые в совокупности с неадекватной антиоксидантной защитой отвечают за активацию дополнительных повреждающих путей, что в конечном счете приводит к повреждению эндотелиальных и нервных клеток.

Хотя достижение близкого к нормальному уровня гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ) уменьшает риск развития макро- и микрососудистых осложнений, у значительного числа больных добиться этого непросто. По данным F.J. del Canizo-Gomez и соавт. (2004), только около 50% пациентов с СД достигают заявленной цели. При выборе индивидуального целевого уровня  $HbA_{1c}$  необходимо учитывать риск развития тяжелых гипогликемий. Результаты метаанализа рандомизированного контролируемого исследования, в которое были включены 13 исследований и 34 533 пациента (R. Boussageon et al., 2011), оценивавшего влияние интенсивной сахароснижающей терапии на сердечно-сосудистые заболевания и микрососудистые осложнения у взрослых с СД2, в частности, показали, что соотношение преимуществ и риска этого подхода к лечению и профилактике макро- и микрососудистых событий остается неопределенным.

## Выигрышная комбинация

Отсутствие удовлетворительных результатов этиологического подхода вынуждает клиницистов обратить внимание на патогенетическое лечение диабетической

нейропатии. Поскольку в патогенезе микрососудистых осложнений СД важную роль играет дефицит витаминов группы В и окислительный стресс, ряд исследований продемонстрировали потенциальные выгоды терапии с помощью нейротропных витаминов и их современных производных, а также  $\alpha$ -липоевой кислоты (АЛК) – как в качестве монотерапии, так и в комбинациях.

Q. Ху и соавт. (2013) в метаанализе, объединившем 17 исследований, изучали эффективность и безопасность применения метилкобаламина (одной из форм витамина  $B_{12}$ ) в монотерапии и в сочетании с АЛК у пациентов с диабетической периферической нейропатией (ДПН). Пациенты, включенные в выборку, ежедневно получали АЛК 300–600 мг внутривенно в сочетании с метилкобаламином (500–1000 мг внутривенно или внутримышечно) либо только метилкобаламин.

Согласно результатам исследования комбинированная терапия метилкобаламином и АЛК в течение 2–4 нед превосходит по эффективности монотерапию (ОР=1,47; 95% ДИ 1,37–1,58). Превосходство комбинации  $B_{12}$  и АЛК показано как с лучшими результатами в отношении симптомов невропатии, так и для таких показателей, как скорость нервной проводимости по двигательным и сенсорным волокнам. Не было зафиксировано ни одного случая серьезных побочных эффектов, связанных с лечением. Таким образом, результаты этого метаанализа подтвердили высокую эффективность и безопасность комбинированной терапии ДПН с применением метилкобаламина и АЛК.

Несмотря на то что большинство витаминов группы В оказывают сходные нейротрофические и нейромодулирующие эффекты, каждый из них является незаменимым компонентом лечения. В частности, рибофлавин (витамин  $B_2$ ) входит в состав многочисленных окислительно-восстановительных ферментов, участвует в тканевом дыхании и синтезе АТФ, процессах энергообеспечения клетки, обладает антиоксидантными свойствами. Дефицит цианокобаламина (витамин  $B_{12}$ ) часто остается нераспознанным, поскольку клинические проявления очень вариабельны и неспецифичны, длительное время не вызывают беспокойства. Однако тяжелый  $B_{12}$ -дефицит может приводить к развитию периферической и центральной нейропатии, проявляющейся онемением, парестезией, болью в конечностях, атаксией, ухудшением памяти, деменцией, депрессией, вегетативными нарушениями и другими патологическими изменениями.

Пиридоксин (витамин  $B_6$ ) участвует в метаболизме аминокислот, жиров и углеводов, а также в синтезе физиологических регуляторов серотонина и гистамина. Участвует в расщеплении холестерина, синтезе и питании миелиновой оболочки периферического нерва и аксона.

Тиамин (витамин  $B_1$ ) в виде активного метаболита – тиаминпирофосфата – выступает в качестве кофермента для транскетолазы и для пируватдегидрогеназного и  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназного комплексов. Эти ферменты играют важную роль во внутриклеточном метаболизме глюкозы. Также  $B_1$  принимает участие в механизмах белкового синтеза, процессах регенерации поврежденной нервной ткани. Кроме того, тиамин способен влиять на высвобождение ацетилхолина из нервных клеток и проявление антихолинэстеразной активности, участвуя таким образом в усилении аксональной проводимости.

Однако водорастворимые соли тиамин характеризуются низкой биодоступностью и плохой проницаемостью через слизистую оболочку кишечника, поэтому для использования в терапевтических целях целесообразно применение жирорастворимых производных витамина  $B_1$ . Липофильные дериваты тиамин значительно лучше

проникают через двойной слой липидов клеточных мембран и имеют гораздо более высокую биодоступность, чем тиамин гидрохлорид или мононитрат.

Октотиамин (комплекс, состоящий из АЛК и тиамин дисульфида) обладает более высокой биодоступностью и длительностью действия по сравнению с водорастворимыми солями тиамин; принимает активное участие в обмене жиров и углеводов, необходим для синтеза нуклеиновых кислот: в передаче нервного импульса, потенцируя действие ацетилхолина; играет важную роль в регуляции функций нервной системы; усиливает тканевое дыхание, улучшает поступление кислорода к клеткам кожи.

В ходе открытого многоцентрового рандомизированного исследования Hector Garcia-Alcala и соавт. (2015; n=45) изучали эффективность и безопасность лечения пациентов с СД2 и диабетической полинейропатией с помощью АЛК на протяжении 20 нед. Первоначально пациенты получали АЛК (600 мг 3 раза в день) в течение 4-х недель (этап 1). Впоследствии пациенты, у которых был достигнут лечебный эффект, были рандомизированы для получения АЛК (600 мг ежедневно; n=16) или вывода АЛК (n=17) в течение 16 нед (этап 2). Во время этапа 1 оценка симптомов по шкале TSS (Total Symptom Score) снизилась с  $8,9 \pm 1,8$  балла до  $3,46 \pm 2,0$  балла. Во время этапа 2 TSS улучшилась с  $3,7 \pm 1,9$  балла до  $2,5 \pm 2,5$  балла в группе, получавшей АЛК ( $p < 0,05$ ), так и осталась неизменной в группе вывода АЛК.

Применение экстренной анальгезии было выше в группе вывода АЛК, чем в группе, получавшей АЛК ( $p < 0,05$ ). Необходимо отметить, что у пациентов с СД2 с симптоматической полинейропатией, у которых был достигнут лечебный эффект в ответ на первоначальную 4-недельную максимальную дозу (600 мг 3 раза в день) введения АЛК, при последующем лечении АЛК (600 мг 1 раз в сутки) в течение 16 нед отмечалось улучшение симптомов невропатии, в то время как группа вывода АЛК коррелировала с более высоким использованием экстренных анальгетиков.

Октотиамин входит в состав комбинированного препарата Нейровитан, который завоевал заслуженную популярность у неврологов. Нейровитан содержит сбалансированный комплекс витаминов группы В для перорального приема, одна таблетка которого содержит 25 мг октотиамин (соединение витамина  $B_1$  и АЛК), 2,5 мг витамина  $B_2$  (рибофлавина), 40 мг  $B_6$  (пиридоксина) и 250 мкг  $B_{12}$  (цианокобаламина).

## Пер ос или пер инъекционис

С целью сравнения клинической эффективности инъекционных и таблетированных форм витаминов группы В было проведено специальное исследование (Н.В. Литвиненко, 2010), в котором участвовали 39 больных с подострой воспалительной демиелинизирующей сенсомоторной полинейропатией давностью от 3 до 6 нед. 20 пациентов принимали препарат Нейровитан по 1 таблетке 4 раза в сутки в течение 20 дней. 19 больных получали инъекции комплексного витаминного препарата, содержащего в 2 мл раствора 100 мг тиамин, 100 мг пиридоксина и 1000 мкг цианокобаламина (по схеме 2 мл внутримышечно через день курсом 6–10 инъекций). Схема лечения нейропатии включала сосудистые, антихолинэстеразные и метаболические препараты. Результаты терапии оценивали по клинической динамике и методом электронейромиографии. Было установлено отсутствие достоверных различий в эффективности инъекционной и таблетированной (Нейровитан) форм витаминов группы В в лечении воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. Очевидно, что при сравнимой эффективности преимущества остаются на стороне таблетированного препарата Нейровитан, который обеспечивает удобство приема, повышая приверженность больных к лечению.

Еще одно важное преимущество Нейровитана обусловлено уникальной технологией производства: витамины  $B_1$ ,  $B_2$ ,  $B_6$  и  $B_{12}$  в каждой таблетке находятся в микрогранулах, что исключает их нежелательное взаимодействие и улучшает всасывание в пищеварительном тракте.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Наталья Ларионова**

