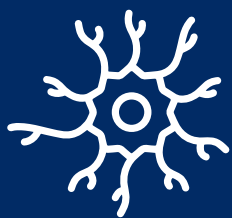


# ЛАНЕЙРА – ПРЕПАРАТ ВИБОРУ В ЛІКУВАННІ ПОЛІНЕЙРОПАТІЙ<sup>1</sup>



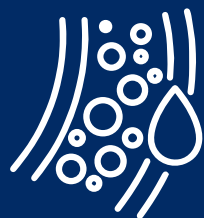
1-2 ТАБЛЕТКИ НА ДОБУ

**ПОТУЖНИЙ МІЕЛІНІЗАТОР ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУРИ І ТРОФІКИ ТА ДЛЯ ЗМЕНШЕННЯ БОЛЮ ПРИ БУДЬ ЯКИХ УРАЖЕННЯХ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ**



## ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУРИ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН<sup>2,3</sup>

ВІДНОВЛЮЄ ПОШКОДЖЕНІ НЕРВОВІ ВОЛОКНА ТА СПРИЯЄ РЕГЕНЕРАЦІЇ МІЕЛІНОВИХ ОБОЛОНОК



## ВІДНОВЛЕННЯ ТРОФІКИ<sup>3,4</sup>

ПОКРАЩУЄ МЕТАБОЛІЗМ ПЕРИФЕРИЧНИХ НЕРВІВ ПІДВИЩУЄ ШВИДКІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ ЗБУДЖЕННЯ ПО НЕРВОВИХ ВОЛОКНАХ



## ЗМЕНШЕННЯ БОЛЮ<sup>4,5</sup>

ТАМУЄ НЕЙРОПАТИЧНИЙ БІЛЬ, ЗАБЕЗПЕЧУЄ АНГІО-ПРОТЕКЦІЮ ТА ПІДВИЩУЄ ЧУТЛИВІСТЬ КІНЦІВОК

**Ланейра. Склад (вміст в одній таблетці).** Активні речовини: альфа-ліпоева кислота – 300 мг (мг), ацетил L-карнітин – 250 мг (мг), цинк – 7,5 мг (мг), нервонова кислота – 50 мг (мг), чорниця сухої екстракт 2,5% – 50 мг (мг), вітамін B3 – 9 мг (мг), селен – 25 мкг (мкг), вітамін B6 – 1 мг (мг), вітамін B12 – 1 мкг (мкг). **Рекомендації щодо використання:** Ланейра – дієтична добавка, яка може використовуватись, як додаткове джерело поживних речовин, таких як альфа-ліпоева кислота, ацетил L-карнітин, нервонова кислота, екстракт чорниці, вітамін B3, цинк, вітамін B6, селен, вітамін B12. Активні компоненти Ланейра сприяють активізації власних відновлювальних процесів та покращенню стану центральної та вегетативної нервової систем при наступних станах: нейропатії різного генезу, включаючи алкогольну та діабетичну; радікулопатії при корінцевому синдромі; периферичному нейропатичному болю та невралгії; цукровому діабеті, та проявах метаболічних порушень: метаболічному синдромі, інсулінорезистентності, зниженню толерантності до глюкози; астенії. **Застереження щодо використання:** в період вагітності або годування груддю перед використанням слід проконсультуватися з лікарем. У рідкісних випадках, потрібен додатковий контроль рівня глікемії оскільки альфа-ліпоева кислота та ацетил L-карнітин підсилюють ефекти інсуліну і пероральних гіпоглікемічних засобів. **Спосіб використання та рекомендована добова доза:** дорослим по 1-2 таблетці в день, під час їжі. Таблетку ковтають і запивають ½ склянки води. Перед використанням рекомендується проконсультуватися у лікаря. Тривалість споживання визначається індивідуально. Дієтичну добавку не слід використовувати як заміну повноцінного і збалансованого харчування. Не перевищувати рекомендовану добову дозу! **Рекомендований термін використання:** тривалість споживання визначається індивідуально. **Виробник:** ПНК Фармацевтиці Срл, Віа Націонале, С.С. 150 Вілла-Вомано (ТЕ), Італія/ P.N.K. Farmaceutici Srl – via Nazionale, S.S. 150 Villa Vomano (TE) – Italy. На замовлення «УАБ «ФАРМЛІГА», вул. Мейстру, 9, м. Вільнюс, LT-02189, Литовська Республіка/УАВ «Farmlyga», Meistru str. 9, Vilnius, LT-02189, Republic of Lithuania. Країна походження: Італія. **Представництво виробника в Україні щодо прийняття претензій:** ПРЕДСТАВНИЦТВО «УАБ «ФАРМЛІГА», Україна, 07300 Київська область, м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1, тел: +38067 373 79 83. Імпортёр: СП «ОПТИМА-ФАРМ, ЛТД» Україна, 01103, м. Київ, вул. Кіквідзе, 18-а, тел/факс: + 38(044) 490-53-10.

**Посилання:** 1. Орос М.М. Ефективність застосування препарату «Ланейра» для лікування захворювань периферичної нервової системи у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та його вплив на астенічний синдром. 2. Lewkowicz N, Piątek P, Namiecińska M, et al. Naturally Occurring Nervonic Acid Ester Improves Myelin Synthesis by Human Oligodendrocytes. Cells. 2019;8(8):786. Published 2019 Jul 29. doi:10.3390/cells8080786; 3. Di Stefano G, Di Leonardo A, Galosi E, Truini A, Cruccu G. Acetyl-L-carnitine in painful peripheral neuropathy: a systematic review. J Pain Res. 2019;12:1341-1351. Published 2019 Apr 26. doi:10.2147/JPR.S190231; 4. Bureković A, Terzić M, Alajbegović S, Vukojević Z, Hadžić N. The role of alpha-lipoic acid in diabetic polyneuropathy treatment. Bosn J Basic Med Sci. 2008;8(4):341-345. doi:10.17305/bjbm.2008.2894; 5. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. CNS Neurosci Ther. 2020;26(1):5-13. doi:10.1111/cns.13207

При виникненні питання щодо продуктів компанії «УАБ «ФАРМЛІГА», ви можете звернутися до нас за адресою: «УАБ «ФАРМЛІГА», 07300, Київська обл., м. Вишгород, вул. Шолуденка, 1. email: info@farmlyga.lt. Даний матеріал призначений виключно для професіоналів сфери охорони здоров'я та переслідує професійні та наукові цілі. Схвалено для друку вересень 2023 року.

# Сучасні можливості в лікуванні полінейропатій, у фокусі нервова кислота

**Зростання поширеності захворювань судинного ґенезу й запального характеру та метаболічних порушень супроводжується збільшенням частоти таких ускладнень, як різноманітні нейропатії (периферична нейропатія, полінейропатія, радикулопатія, демієлінізуюча нейропатія тощо). Це зумовлює пошук ефективних підходів до лікування таких станів. Одним із них є застосування комплексних препаратів вітамінів групи В, жирних кислот, мікроелементів та інших складових, які сприяють відновленню функцій периферичних нервів.**

Периферична нейропатія (ПН) — це ураження периферичної нервової системи, за якого страждають тіла нейронів, корінці спинномозкових нервів, нервові стовбури чи термінальні волокна [1].

Найпоширенішими причинами розвитку ПН є:

- Цукровий діабет (ЦД) — в усіх пацієнтів із ЦД виникає та чи інша форма нейропатії; симптоми печіння та поколювання, біль майже у 30%; як пізні ускладнення ПН діагностують близько у 50%; 11-25% пацієнтів можуть мати ПН ще на предіабетичній стадії [2].
- Інші системні захворювання (дефіцити вітамінів, гіпотиреоз, ВІЛ-інфекція тощо).
- Автоімунні захворювання (хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія, синдром Гієна-Барре).
- Токсичні ураження алкоголем, свинцем та іншими речовинами, вплив хіміотерапії.
- Спадкова схильність.
- Екологічні чинники (травми, зокрема вібраційні, тяжке переохолодження) [3].

Здебільшого за периферичної нейропатії патогенетичний вплив на сенсорні нерви зумовлює втрату чутливості й частий біль або дискомфорт. Переважно такі пацієнти відчувають пекучий біль, поколювання, оніміння у дистальних ділянках тіла, іноді навіть слабкість. У разі певних форм, зокрема автоімунних периферичних нейропатій, також порушується моторна функція. Морфологічним субстратом ураження периферичних нервів частіше є не запальний процес, а дистрофічні зміни волокон оболонки та інтерстиціальної сполучної тканини. Тому різні за природою та характером ураження периферичної нервової системи неінфекційного походження об'єднують терміном «нейропатія». Множинні ураження периферичних нервів не запального, а дистрофічного характеру, мають назву полінейропатій [3].

## Підходи до лікування периферичних нейропатій Комплекс нуклеотидів та вітамінів групи В

Як вважалося раніше, у процесі регенерації пошкоджених периферичних нервів ключову роль відіграє застосування нуклеотидів та комплексу вітамінів групи В (вітамін В<sub>12</sub> та фолієва кислота). Як нуклеотиди, так і вітаміни сприяють підвищенню синтезу фосфоліпідів, гліколіпідів і білків, які є основними компонентами мембрани нейронів [4].

Дані численних клінічних досліджень продемонстрували ефективність нуклеотидів (уридин, цитидин) за різних типів метаболічних полінейропатій. Ефективність усіх нуклеотидних препаратів базується загалом на наявності у відповідних лікарських формах уридину (який має різноманітні функції в нервовій системі) та його кількості, оскільки екзогенні нуклеотиди швидко дефосфорилуються після вживання. Доведено також, що вітамін В<sub>12</sub> у складі таких препаратів підсилює дію уридину [4].

L. Negro et al. (2014) оцінювали ефективність застосування комплексного препарату, кожна капсула якого (добова доза) містить 50 мг уридинмонофосфату\*, 3 мкг вітаміну В<sub>12</sub> і 400 мкг фолієвої кислоти, у відкритому проспективному багатоцентровому дослідженні в 76 центрах первинної медичної допомоги в Португалії за участю 212 пацієнтів із різними формами нейропатії. Пацієнти могли продовжувати отримувати звичайну терапію, додатково їм призначали приймання однієї капсули комплексного препарату щодня протягом 60 днів. Клінічне оцінювання виконували на вихідному рівні та через 60 днів після початку дослідження. Основним критерієм ефективності була оцінка болю (за трьома показниками: інтенсивність болю на поточний момент, найінтенсивніший біль упродовж останніх тижнів, середня інтенсивність болю протягом останніх 4 тиж.; оцінка від 1 [болю немає] до 10 [максимальний]) за допомогою валидованого опитувальника PDQ. Також оцінювали кількість прийнятих лікарських препаратів на початку та закінченні дослідження для виявлення зменшення їх застосування.

Результати підтвердили зміну середньої інтенсивності болю проти вихідного рівня (6,6±2,0) до 3,7±1,8 (p<0,001) на 60-й день. Інтенсивність найсильнішого болю протягом останніх тижнів (7,6±1,8) через 60 днів знизилася до 4,7±1,9 (p<0,001). Вихідний показник інтенсивності болю впродовж останніх 4 тиж. (6,5±1,9) через 60 днів знизився до 3,9±1,7 (p<0,001). Загальна середня оцінка за PDQ проти вихідного візиту (17,5±5,7 пунктів) знизилася до 8,8±5,2 пунктів (p<0,001). Приймання супутніх лікарських препаратів на момент фінального візиту зменшилося у більшості пацієнтів (75,6%) проти вихідного рівня [6].

Отже, застосування комплексних препаратів уридину, вітаміну В<sub>12</sub> і фолієвої кислоти є ефективним за різних форм нейропатій. Ці компоненти відіграють ключову роль у процесі регенерації ушкоджених периферичних нервів, сприяють зменшенню болю, поліпшенню якості життя та зменшенню потреби у застосуванні супутніх препаратів. Профіль безпеки комбінації уридину з вітаміном В<sub>12</sub> і низький ризик лікарської взаємодії свідчать на користь застосування цього комплексу в пацієнтів із периферичними нейропатіями, незалежно від їхніх причин [4].

В осіб із діабетичною полінейропатією зростає рівень фактора некрозу пухлин α (ФНП-α/TNF-α), причому він є вищим за больової форми діабетичної полінейропатії, ніж у пацієнтів без болю [8-11]. У дослідженнях на тваринних моделях було продемонстровано, що інгібування ФНП-α сприяє значущій редукції симптомів нейропатії, а B. Nádro et al. (2021) встановили позитивний кореляційний зв'язок між впливом α-ліпоевої кислоти на ФНП-α і поліпшенням порогу чутливості [12, 13].

## Додаткова користь вітамінів групи В

Окрім соматичної, для ЦД характерна й автономна нейропатія. Зазвичай вона супроводжує сенсомоторні порушення, але іноді її ознаки «виходять на перший план». Клінічна картина залежить від того, яка система залучена до патологічного процесу. У разі дисфункції серцево-судинної системи відзначаються тахікардія спокою, ригідний ритм, ортостатична гіпотензія. Також можливі безбольова ішемія та інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, інсульт. Автономна нейропатія з ураженням серцево-судинної системи — одне з найтяжчих і поширених ускладнень ЦД, яке вп'ятеро підвищує ризик летального наслідку в таких хворих і може стати причиною раптової смерті [14].

Як відомо, одним із найбільш ігнорованих серйозних ускладнень ЦД є кардіальна автономна нейропатія (КАН) [15]. Розвивається КАН внаслідок ушкодження нервових волокон, що іннервують серце й судини, призводячи до порушення контролю серцевого ритму та гемодинаміки, що зумовлює високий ризик смертності. Поширеність КАН іноді сягає 90%, проте поінформованість практичних лікарів щодо неї досі є невисокою. Недооцінка симптомів КАН набуває особливої небезпеки за розвитку у пацієнтів із ЦД гострих церебральних подій через посилення вегетативної дисфункції та кардіоваскулярних порушень [16].

Доведено, що приймання вітамінів групи В сприяє зменшенню ризику серцево-судинних подій, зокрема інсульту. Протягом останніх років опубліковано результати кількох великих метааналізів, у яких вивчали вплив терапії, спрямованої на зниження рівня гомоцистеїну, найважливішими регуляторами метаболізму якого є вітаміни групи В, на ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Власне, підвищений вміст гомоцистеїну є незалежним прогностичним чинником серцево-судинних захворювань і смертності пацієнтів. Також відомо, що гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) підвищує ризик розвитку та прискореного прогресування низки захворювань центральної нервової системи. Гомоцистеїн — ключовий проміжний продукт у реакціях метилювання, що утворюється з метіоніну; він може оборотно перетворюватися

на метіонін або амінокислоту цистеїн. Перебіг цих реакцій відбувається за участю ферментів (метилентетрагідрофолатредуктази, метіонінсинтази, цистатіонсинтази, метилтрансферази), кофакторами яких є фолієва кислота, а також інші вітаміни групи В, зокрема вітаміни В<sub>6</sub> і В<sub>12</sub>.

Незалежно від причини ГГЦ механізм її розвитку полягає насамперед у зниженні активності реакції реметилювання, за якої відбувається відновлення гомоцистеїну до метіоніну (що забезпечує подальшу передачу метилової групи для виконання реакцій обміну). За функціональної недостатності 5-метилтетрагідрофолату гомоцистеїн починає накопичуватися в клітині та виводитися до міжклітинного простору і плазми крові. Зважаючи на низьку швидкість виведення гомоцистеїну нирками його концентрація в крові поступово зростає.

У разі порушення роботи однієї або декількох ферментних систем, спричиненого дефіцитом вітамінів групи В, надлишок гомоцистеїну накопичується спочатку в клітинах, а потім у плазмі крові, спричиняючи розвиток ГГЦ — патологічного стану, що асоціюється з досить серйозними наслідками для організму. Насамперед страждає ендотелій судин: розвиваються системна ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, активація агрегації тромбоцитів, гіперкоагуляція. Нині ГГЦ визнано незалежним чинником ризику судинних катастроф (інфаркту міокарда, мозкових інсультів, венозних тромбозів), низки захворювань нервової системи та збільшення смертності від усіх причин [18]. Цій проблемі також був присвячений масштабний метааналіз Y. Ji et al. (2013), який охоплював результати 14 досліджень (загальна кількість пацієнтів — 54913; вік — 52,0-68,9 року; період спостереження — 24-87 міс.). Тільки в одній із робіт вивчали ізолюваний вплив вітамінів групи В на ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Результати метааналізу свідчать про зменшення ризику розвитку інсульту (як геморагічного, так і ішемічного) у відповідь на зниження рівня гомоцистеїну внаслідок приймання вітамінів групи В (відносний ризик 0,93; 95% довірчий інтервал 0,86-1,00; p=0,04). Автори дослідження вивчали також питання доклінічного дефіциту вітаміну В<sub>12</sub>. Виявлено позитивну тенденцію до профілактики розвитку інсульту в пацієнтів, у яких вихідний рівень вітаміну В<sub>12</sub> становив 322-400 пмоль/л. На підставі отриманих результатів вчені дійшли висновку, що пацієнтам із підвищеним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань необхідне ретельне обстеження для своєчасного виявлення гіповітамінозу В<sub>12</sub> і корекція його рівня у разі дефіциту [19]. Додаткове приймання вітамінів групи В сприяє зниженню ризику інсульту та інших серцево-судинних подій, що є дуже важливим для пацієнтів, у яких цей ризик підвищений, зокрема через автономну нейропатію.

## Жирні кислоти

Останнім часом дослідники приділяють увагу впливу жирних кислот (ЖК) на нервову систему. Нервові волокна переважно складаються з мієлінової оболонки та аксонів, причому мієлінова оболонка оточена товстим ліпідним шаром, який визначає швидкість проведення нервового імпульсу. Вміст ліпідів у мієліні становить 70%. Особливістю хімічного складу нервової тканини є переважання складних полярних ліпідів (сфінголіпідів, гліколіпідів, фосфоліпідів) і холестерину та незначний вміст тригліцеридів, що зумовлено специфікою функцій (генерація нейронного потенціалу, проведення й синаптична передача імпульсу). Крім стеаринової, олеїнової та ліноленої (С18 жирні кислоти) до складу сфінгомієліну і цереброзиду входять лігноцеринова, церебронова і нервонова жирні кислоти [20].

На окрему увагу заслуговує нервонова кислота (цис-15-тетракозенова кислота, С24:1ω-9) — довголанцюгова ненасичена ЖК, компонент розгалуженого ланцюга таких ліпідів, як фосфатидилхолін, сфінгомієлін і церамід. Вона вважається однією з найважливіших структурних сполук у нервовій системі, а її синтез є найважливішим процесом у ліпідному гомеостазі мієлінової оболонки [21].

Введення нервової кислоти зменшує симптоми моторних розладів у мишей із хворобою Паркінсона та обмежує в них збільшення ваги. Дефекти в мікосомальному біосинтезі жирних кислот із дуже довгим ланцюгом,

Примітка. \*Полінукліотидні комплекси, що є в Україні у вигляді лікарських засобів містять усього по 3 мг уридину без ключових вітамінів групи В.

### Початок на попередній стор.

зокрема нервової, у мишей мутантних ліній («стрибаючих» і «тремтячих») супроводжуються порушенням мієлінізації. Нервова кислота та її сфінгомеліни є спеціальним матеріалом для мієлінізації в немовлят і ремієлінізації у хворих на розсіяний склероз (РС).

Дані посмертного дослідження сфінголіпідів головного мозку пацієнтів з адренолейкодистрофією підтвердили знижений рівень нервової кислоти і підвищений рівень стеаринової кислоти. Подібні результати отримано за посмертного дослідження сфінголіпідів мозку пацієнтів із РС, зокрема, у них виявлено знижений вміст нервової кислоти у складі сфінгомеліну еритроцитів. Отже, порушення обміну нервової кислоти та її сфінголіпідів, що супроводжуються зниженням її вмісту в організмі, можуть призвести до розвитку багатьох захворювань, пов'язаних із демієлінізацією, а з'ясування цих механізмів має вирішальне значення для дослідження потенційних терапевтичних підходів до їх лікування. Дієта, збагачена нервовою кислотою або її попередниками, а також вживання добавок, що містять нервову кислоту, є надзвичайно корисними за таких станів. Зокрема, добавки нервової кислоти полегшують перебіг неврологічних захворювань, ЦД, онкопатологій [22, 23].

### Комплексний засіб Ланейра – поєднання потужних компонентів для терапії полінейропатій

Вітаміни групи В та нервова кислота разом із низкою інших компонентів (α-ліпоева кислота, ацетил-L-карнітин, екстракт чорниці, цинк, селен) входять до складу комплексного препарату Ланейра, приймання якого сприяє активізації відновлювальних процесів в організмі та поліпшенню стану центральної й вегетативної нервової систем за:

- Нейропатій різного генезу, зокрема алкогольної та діабетичної.
- Радікулопатії за корінцевого синдрому.
- Периферичного нейропатичного болю та невралгії.
- ЦД, метаболічного синдрому, інсулінорезистентності, зниження толерантності до глюкози.
- Астенії [24].

### Ацетил-L-карнітин

Як відомо, ацетил L-карнітин бере участь у метаболізмі жирних кислот і вуглеводів, захищає тканини мозку від ішемії через енергетичне забезпечення організму. Має антиоксидантну, мембраностабілізуючу та нейропротекторну дію (відновлює проведення нервового імпульсу, поліпшує метаболізм периферичних нервів і клітинний обмін); модулює активність фактора росту нервів, а також чинить холіномітичну дію завдяки структурній подібності до ацетилхоліну; поліпшує процеси регенерації нервових клітин за уражень периферичних нервів, зокрема через стимулювання синтезу фосфоліпідів для побудови мембран [24].

Тривале підтримання стану нормоглікемії у хворих із виразними ознаками діабетичної нейропатії сприяє затримці прогресування деструктивних процесів у периферичних нервах. Тож одним із напрямів терапії є вплив на відомі ланки патогенезу. Оскільки за ЦД спостерігається дефіцит ацетил-L-карнітину, додаткове введення цієї речовини може скоригувати наслідки змін концентрації міоїнозиту та оксиду азоту, поліпшити регенерацію нервових волокон, зменшити інтенсивність болю в пацієнтів із маніфестною формою діабетичної нейропатії.

У дослідженні за участю пацієнтів із ЦД (середнього ступеня тяжкості та тяжким) було продемонстровано, що отримання ацетил-L-карнітину додатково до базисної терапії (дієта № 9, таблетовані цукрознижувальні препарати, інфузії пентоксифіліну) протягом двох тижнів сприяло поліпшенню функціонального стану периферичних нервів за показниками стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ). У групі базисної терапії спостерігалось зростання амплітуди М-відповіді на 7% ( $p > 0,05$ ), а в групі додаткового призначення ацетил-L-карнітину – на 12,9% ( $p < 0,05$ ) [25]. Як зазначили автори, оптимальний результат лікування фіксували за початкових стадій діабетичної нейропатії, що свідчить про потребу в лікувальних заходах до розвитку виразних структурних змін у периферичних нервах.

### α-Ліпоева кислота

Ланейра містить α-ліпоеву кислоту, що сприяє зниженню больових відчуттів, підвищенню чутливості кінцівок і забезпечує ангиопротекцію [7]. Як кофермент мітохондріальних мультиферментних комплексів α-ліпоева кислота залучена до окиснювального карбоксилювання піровиноградної кислоти і α-кетокислот. Вона сприяє зниженню вмісту глюкози в крові, а також подоланню інсулінорезистентності, бере

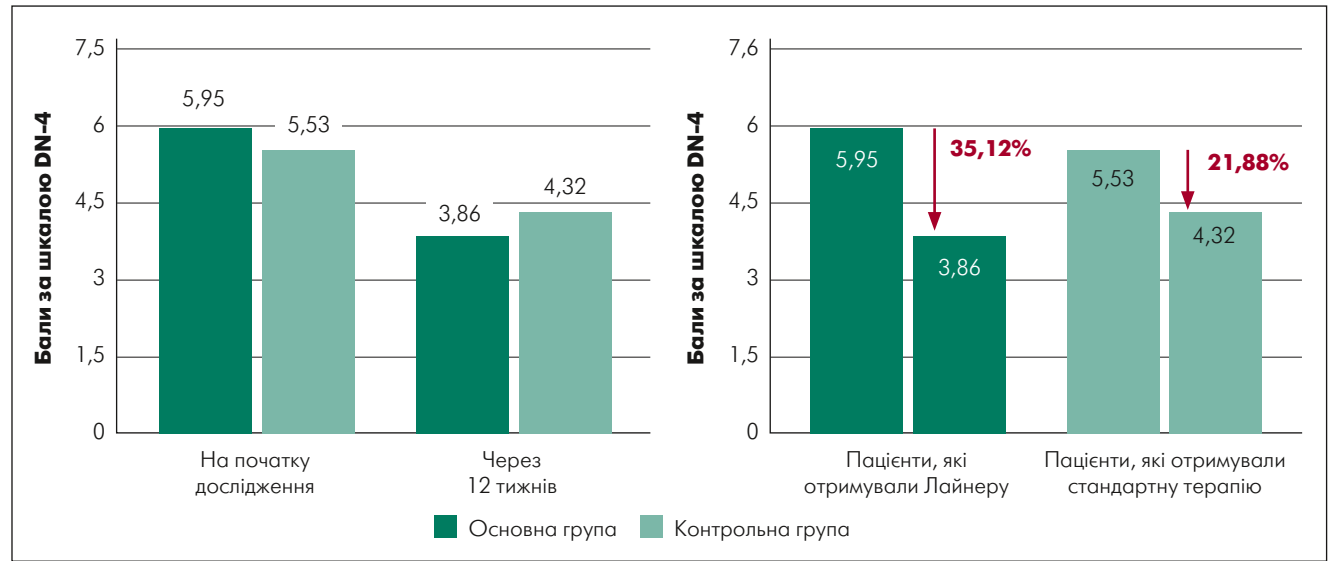


Рис. 1. Динаміка зміни виразності нейропатичного синдрому за шкалою DN-4 (критерій Вілкоксона [W]=861;  $p < 0,00001$ )

Адаптовано за Орос М.М., Сабовчик А.Я. Ефективність застосування препарату Ланейра для лікування захворювань периферичної нервової системи в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу і його вплив на астенічний синдром. Міжнародний неврологічний журнал. 2023. Вип. 19, № 5.

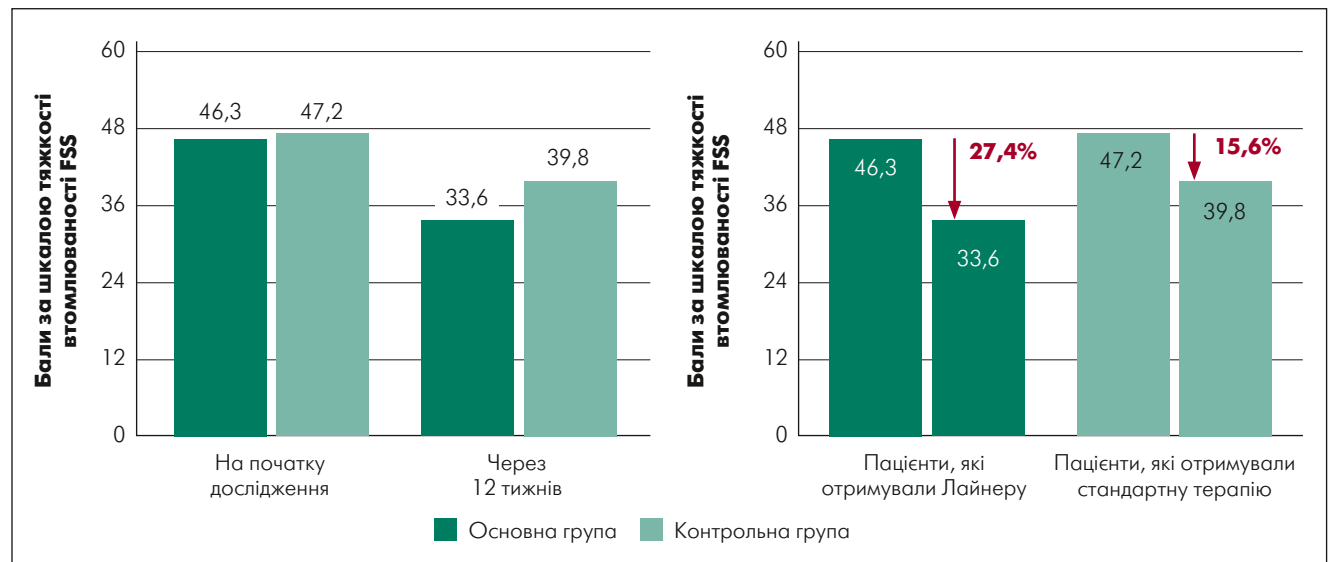


Рис. 2. Динаміка зміни тяжкості втомлюваності за шкалою FSS (критерій Стьюдента [t]=12,3;  $p < 0,00001$ )

Адаптовано за Орос М.М., Сабовчик А.Я. Ефективність застосування препарату Ланейра для лікування захворювань периферичної нервової системи в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу і його вплив на астенічний синдром. Міжнародний неврологічний журнал. 2023. Вип. 19, № 5.

участь у регуляції ліпідного та вуглеводного обміну, стимулює обмін холестерину та поліпшує ендоневральний кровотік. Завдяки антиоксидантним властивостям α-ліпоева кислота нормалізує функції нервів, уражених діабетичним процесом [24].

Результати досліджень свідчать про високу ефективність використання α-ліпоевої кислоти в лікуванні діабетичної периферичної нейропатії. На тлі приймання α-ліпоевої кислоти спостерігалось зменшення специфічних скарг пацієнтів, зокрема на загальну слабкість, запаморочення під час вставання, сухість у роті, що зумовлені порушеннями парасимпатичної іннервації та дисбалансом між тонічними впливами парасимпатичного й симпатичного відділів вегетативної нервової системи. Терапія α-ліпоевою кислотою сприяла значущому збільшенню амплітуди моторної відповіді спричиненого шкірно-симпатичного потенціалу. У пацієнтів зменшувалися ознаки депресії та тривожних розладів; спостерігалась позитивна динаміка частоти серцевих скорочень та артеріального тиску. Внаслідок лікування α-ліпоевою кислотою знижувалась концентрація маломолекулярного діальдегіду в еритроцитах [26]. Усе це дає підставу стверджувати, що α-ліпоева кислота є ефективною в лікуванні периферичної вегетативної нейропатії.

### Інші компоненти препарату Ланейра

Мікроелементи селен і цинк сприяють підвищенню швидкості проведення збудження нервовими волокнами, стабілізують клітинні мембрани. Цинк поліпшує метаболізм і дію деяких вітамінів, є складовим елементом багатьох металопротеаз, залучених до синтезу ДНК; стабілізує структуру інсуліну. Селен – мікроелемент з антиоксидантними властивостями, він входить до складу протеїнів, залучених до антиоксидантного захисту проти окиснювального стресу, що супроводжує неврологічні розлади. Сухий екстракт чорниці (*Vaccinium myrtillus*) забезпечує антиоксидантну дію, сприяє поліпшенню периферичної та венозної мікроциркуляції, нормалізує тонус судин [24].

### Ефективність комплексного препарату Ланейра за периферичної нейропатії та астенічного синдрому

Як уже зазначалося, нервова кислота сприяє регенерації мієлінових оболонок, відновлює пошкоджені нервові волокна, усуває блокування передачі нервового імпульсу. Завдяки нервовій кислоті комплексний препарат

Ланейра, як зазначив М.М. Орос під час своєї доповіді «Метаболічна нейропатія: особливості патогенезу та лікування» на конференції «Pain control – мистецтво контролювати біль» (15 листопада 2023 р.), є потужним мієлінізатором, відновлює трофіку та зменшує біль за нейропатії [27].

Вміст ФНП-α відіграє важливу прогностичну роль у пацієнтів із діабетичною полінейропатією. У дослідженні B. Nádró et al. (2021) підтверджено позитивний кореляційний зв'язок між впливом α-ліпоевої кислоти на ФНП-α і поліпшенням порогу чутливості [13]. Збільшення рівня ФНП-α фіксували у пацієнтів із тяжким перебігом радікулопатії. Тому дослідження кореляцій стану пацієнта з ФНП-α має важливе практичне значення щодо корекції тактики лікування у цій популяції. Наявність астенії в пацієнтів із полінейропатіями і радікулопатіями є одним із чинників погіршення прогнозу захворювання і збільшення тривалості лікування. Тому врахування і корекція наявного астенічного синдрому може стати одним із ключових елементів лікування хронічних захворювань периферичної нервової системи, як-от полінейропатія та радікулопатія.

Цього року М.М. Орос і А.Я. Сабовчик вивчали ефективність застосування препарату Ланейра для лікування захворювань периферичної нервової системи в пацієнтів із ЦД 2-го типу і його вплив на астенічний синдром [7]. У дослідженні взяв участь 41 пацієнт із ЦД 2-го типу (середній вік  $54,5 \pm 7,6$  року). До основної групи увійшли 22 (53,7%) пацієнти, які приймали препарат Ланейра, а до контрольної – 19 (46,3%) осіб зі стандартним лікуванням (комплекс нуклеотиди + вітаміни групи В). За отриманими даними, застосування Ланейри сприяло значущому зниженню виразності нейропатичного синдрому в пацієнтів із полінейропатіями. Так, за 12 тиж. лікування в основній групі пацієнтів, які приймали препарат Ланейра, ознаки нейропатичного синдрому, за шкалою DN-4 для діагностики нейропатичного болю, зменшилися на 35,12%, а в контрольній – на 21,88%. Тобто в основній групі результат був на 60% кращим, ніж у групі контролю (рис. 1).

Застосування Ланейри сприяло виразнішому зменшенню рівня втомлюваності у пацієнтів із полінейропатіями – на 27,4% за 12 тижнів лікування, тоді як у контрольній групі цей показник становив лише 15,6% (рис. 2).

Тобто результат зниження рівня втомлюваності у пацієнтів основної групи, які приймали препарат Ланейра, був на 75,6% кращим, ніж у контрольній групі. На тлі приймання

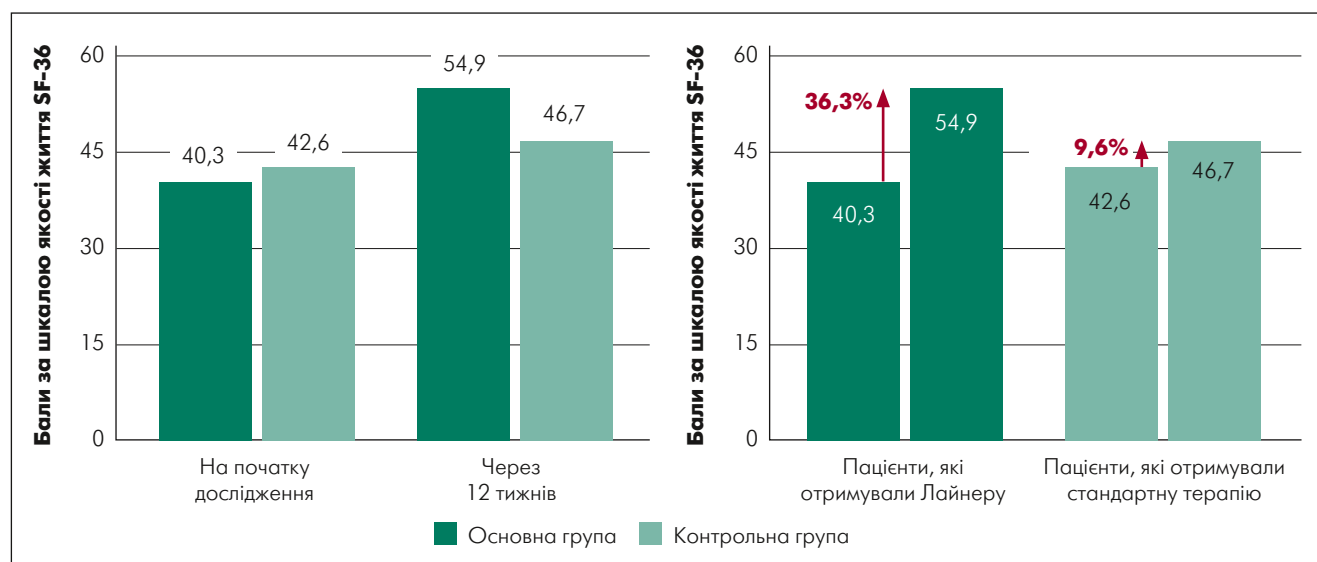


Рис. 3. Динаміка поліпшення якості життя за шкалою SF-36

Адаптовано за Орос М.М., Сабовчик А.Я. Ефективність застосування препарату Ланейра для лікування захворювань периферичної нервової системи в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу і його вплив на астеничний синдром. Міжнародний неврологічний журнал. 2023. Вип. 19, № 5.

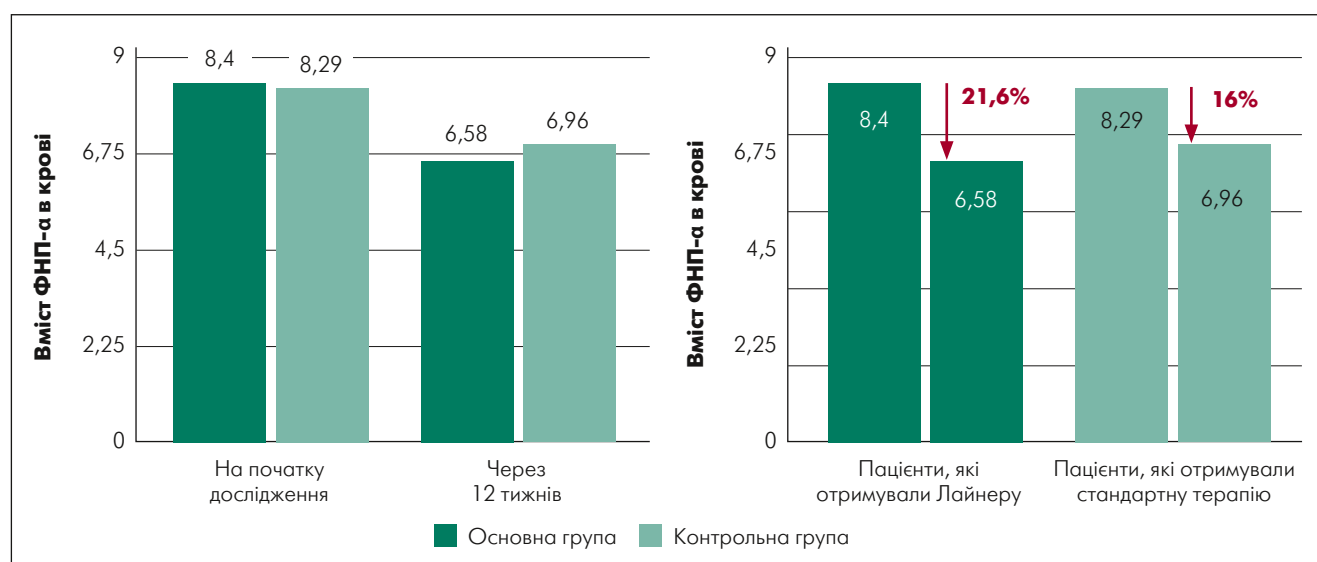


Рис. 4. Динаміка вмісту ФНП-а в крові пацієнтів

Адаптовано за Орос М.М., Сабовчик А.Я. Ефективність застосування препарату Ланейра для лікування захворювань периферичної нервової системи в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу і його вплив на астеничний синдром. Міжнародний неврологічний журнал. 2023. Вип. 19, № 5.

препарату Ланейра у пацієнтів із полінейропатіями суттєво поліпшився показник якості життя, визначений за 36-пунктовою шкалою оцінювання якості життя (SF-36): на 36,3% за 12 тиж. лікування, тоді як пацієнтів контрольної групи — лише на 9,6% (рис. 3).

Крім того, терапія Ланейрою сприяла суттєвому зниженню рівня ФНП-а у крові пацієнтів основної групи — на 21,6%, тоді як у учасників контрольної групи цей показник знизився лише на 16%. Порівняння груп за показниками нервової провідності на початку і наприкінці дослідження не підтвердило статистично значущого результату щодо зміни провідності нервовими волокнами. Під час вивчення кореляційного зв'язку між ФНП-а і показниками за шкалами DN-4, FSS і SF-36 було встановлено пряму кореляцію із середньою силою зв'язку щодо виразності нейропатичного болю (DN-4:  $r=0,45$ ;  $p=0,003$ ) і тяжкості втоми (FSS:  $r=0,31$ ;  $p<0,05$ ), а також обернену кореляцію із середньою силою зв'язку за рівнем якості життя (SF-36:  $r=-0,5$ ;  $p=0,0009$ ).

Основні висновки, яких дійшли автори, є такими:

1. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем ФНП-а, виразністю нейропатії й рівнем втоми, виявлено обернений кореляційний зв'язок між рівнем ФНП-а і показником за шкалою оцінювання якості життя, вміст ФНП-а може розглядатися як маркер виразності нейропатії.

2. В основній групі пацієнтів, які приймали препарат Ланейра, виразність нейропатичного синдрому вдалося знизити на 35,12% за 12 тиж. лікування, а в контрольній (які отримували терапію — комплекс нуклеотиди+вітаміни групи В) цей показник становив 21,88%; результат зниження ознак нейропатичного синдрому за шкалою DN-4 в основній групі був на 60% кращим за показник контрольної групи.

3. Пацієнти, які приймали препарат Ланейра, демонстрували виразніше зменшення рівня втоми — на 27,4% за 12 тиж. лікування, тоді як у контрольній групі — лише на 15,6%, тобто результат зниження рівня втоми на тлі терапії Ланейрою був на 75,6% кращим за показник контрольної групи.

4. У пацієнтів основної групи, які приймали препарат Ланейра, спостерігалось збільшення показника якості життя за SF-36 — на 36,3% за 12 тиж. лікування, тоді як у контрольній групі цей показник становив лише 9,6%, тобто результат поліпшення якості життя в разі приймання препарату Ланейра був у чотири рази кращим за показник контрольної групи.

5. Приймання препарату Ланейра сприяло виразнішому зменшенню рівня ФНП-а — на 21,6%, тоді як у контрольній групі пацієнтів цей показник становив 16%.

6. Результат зниження рівня втоми в групі пацієнтів, які приймали препарат Ланейра, був на 35% кращим за показник контрольної групи.

7. Препарат Ланейра добре переносився, побічних ефектів не зареєстровано.

8. Результати застосування препарату Ланейра дають підстави розглядати його як препарат вибору при лікуванні діабетичної полінейропатії завдяки статистично значущому позитивному впливу на симптоматику захворювання [7].

## Висновки

У схемі ведення пацієнта з нейропатією поруч із терапією, спрямованою на причину захворювання і нейропатичний біль, а також симптоматичним лікуванням, важливе місце належить зміні способу життя (дієта, фізична активність) і застосуванню добавок вітамінів, альбумінів, кислот тощо. Саме до таких належить комплексний препарат Ланейра. Його діючі речовини допомагають подолати проблеми, пов'язані з порушенням функцій периферичної нервової системи:

- Комплекс вітамінів групи В сприяє регенерації пошкоджених периферичних нервів, підвищенню синтезу фосфоліпідів, гліколіпідів і білків, які є основними компонентами мембрани нейронів; зменшує ризик серцево-судинних подій, зокрема інсульту.

- Нервонова кислота є важливим компонентом мієлінової оболонки нервів, необхідним для відновлення пошкоджених нервових волокон; вона усуває блокування передачі нервового імпульсу; вживання добавок нервонової кислоти полегшує перебіг неврологічних захворювань, ЦД, онкопатологій.

- Дія  $\alpha$ -ліпоевої кислоти спрямована на зменшення больових відчуттів, підвищення чутливості в кінцівках; забезпечує ангіопротекцію; сприяє зниженню вмісту глюкози в крові; зменшує інсулінорезистентність; сприяє регуляції ліпідного та вуглеводного обміну; поліпшує ендоневральний кровотік.

- Ацетил-L-карнітин поліпшує метаболізм як на рівні клітин, так і периферичних нервів загалом, сприяє проведенню нервового імпульсу.

- Селен і цинк чинять помірну анагетичну дію, підвищують швидкість проведення імпульсу нервовими волокнами, стабілізують клітинні мембрани.

- Екстракт чорниці чинить антиоксидантну дію, сприяє поліпшенню периферичної та венозної мікроциркуляції, нормалізації судинного тону.

Завдяки такій потужній комплексній дії препарат Ланейра доцільно застосовувати як засіб додаткової терапії для лікування діабетичної полінейропатії, оскільки він забезпечує зменшення нейропатичного болю, зниження рівня втоми і підвищення якості життя пацієнтів.

Ланейра також рекомендована як засіб для лікування нейропатії різного генезу, радікулопатії, периферичного нейропатичного болю та невралгій, ЦД, метаболічного синдрому, інсулінорезистентності, астенії. Рекомендована добова доза Ланейри для дорослих становить 1-2 таблетки на добу під час їди. Тривалість курсу лікування визначається індивідуально. Для виразнішого ефекту, як зазначив Михайло Михайлович Орос під час свого виступу, рекомендовано приймати препарат Ланейри по 2 таблетки на добу протягом 3-4 місяців.

## Література

1. Зозуля І.С., Зозуля А.І., Волосовець А.О., Бігун І.Ю. Нейропатії: діагностика, диференційна діагностика, лікування. *Український медичний часопис*. 2019. Вип. 2, № 130. Т. 2 — III/IV. URL: <https://umj.com.ua/uk/publikatsia-140110-nejropatiyi-diagnostika-diferentsijna-diagnostika-likuvannya>.
2. Mervaala E., Isomaa V. Настанова 00495. Діабетична нейропатія. Настанови на засадах доказової медицини. Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd. URL: <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00495&format=pdf>.
3. Пулик О.Р. Нервові хвороби та нейрохірургія. Захворювання периферичної нервової системи. Методичні рекомендації для самопідготовки до семінарських занять лікарів за фахом «Загальна практика — сімейна медицина». Ужгород, 2004. 26 с.
4. Монтеро Дж., Данилов А.Б. Роль нуклеотидов в лечении периферических нейропатий. *Manage pain*. 2015. Vol. 4. P. 33-38.
5. Lauretti G.R., Omasa M., Pereira A.C., de Mattos A.L. Clinical evaluation of the cytidine-uridine-hydroxycobalamin complex as adjuvant in the management of the chronic neuropathic low back pain. *Coluna*. 2005. Vol. 3. P. 73-6.
6. Negrão L., Almeida P., Alcino S. et al. Effect of the combination of uridine nucleotides, folic acid and vitamin B12 on the clinical expression of peripheral neuropathies. *Pain Manag*. 2014 May. Vol. 4, № 3. P. 191-6.
7. Орос М.М., Сабовчик А.Я. Ефективність застосування препарату Ланейра для лікування захворювань периферичної нервової системи в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу і його вплив на астеничний синдром. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2023. Vol. 19, № 5.
8. Mohja A. et al. Tumor necrosis factor- $\alpha$  is a novel biomarker for peripheral neuropathy in type II diabetes mellitus: a clinical and electrophysiological study. *Egyptian Neurology and Rehabilitation*. 2017. Vol. 44, № 2. P. 83-90.
9. Chanda D., Adhya S. Correlation of level of TNF- $\alpha$  with severity of Diabetic Polyneuropathy in Type-2 Diabetes Mellitus. *Journal of Dental and Medical Sciences*. 2016. Vol. 15, № 8. P. 13-15.
10. Ristikj-Stomnaroska D., Risteska-Nejashmikij V., Papazova M. Role of Inflammation in the Pathogenesis of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Open Access. Maced. J. Med. Sci*. 2019. Vol. 7, № 14. P. 2267-2270.
11. Mu Z.P., Wang Y.G., Li C.Q. et al. Association Between Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  and Diabetic Peripheral Neuropathy in Patients with Type 2 Diabetes: a meta-analysis. *Mol. Neurobiol*. 2017 Mar. Vol. 54, № 2. P. 983-996.
12. Shi X., Chen Y., Nadeem L., Xu G. Beneficial effect of TNF- $\alpha$  inhibition on diabetic peripheral neuropathy. *J. Neuroinflammation*. 2013 Jun 4. Vol. 10. P. 69.
13. Nádró B., Lőrincz H., Molnár A. et al. Effects of alpha-lipoic acid treatment on serum progranulin levels and inflammatory markers in diabetic neuropathy. *J. Int. Med. Res*. 2021. Vol. 49, № 5. e:3000605211012213.
14. Нейропсихіатричні прояви ендокринних захворювань. *Медицина світу*. URL: <http://msvitu.com/archive/2014/november/article-1.php?print=1>.
15. Maser R.E., Mitchell B.D., Vinik A.I., Freeman R. The Association Between Cardiovascular Autonomic Neuropathy and Mortality in Individuals With Diabetes. *Diabetes Care*. 2003. Vol. 26, № 6. P. 1895-1901.
16. Agashe S., Petak S. Cardiac Autonomic Neuropathy in Diabetes Mellitus. *Methodist Debakey Cardiovasc. J*. 2018. Vol. 14, № 4. P. 251-256.
17. Lucocq M. Folic acid: nutritional biochemistry, molecular biology, and role in disease processes. *Mol Genet Metab*. 2000. Vol. 71, № 1-2. P. 121-38. DOI: 10.1006/mgme.2000.3027.
18. Fan R. et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome 2017.
19. Ji Y., Tan S., Xu Y. et al. Vitamin B supplementation, homocysteine levels, and the risk of cerebrovascular disease: a meta-analysis. *Neurology*. 2013 Oct. Vol. 81, № 15. P. 1298-307.
20. Сибіль М.Г. Клінічна біохімія. Львів, 2015.
21. Song W. Cognitive improvement effect of nervonic acid and essential fatty acids on rats ingesting Acer truncatum Bunge seed oil revealed by lipidomics approach. *Food Funct*. 2022.
22. Phung N.V., Rong F., Xia W.Y. et al. Nervonic acid and its sphingolipids: Biological functions and potential food applications. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2023 Apr. Vol. 28. P. 1-20.
23. Sargent J.R., Coupland K., Wilson R. Nervonic acid and demyelinating disease. *Med Hypotheses*. 1994 Apr. Vol. 42, № 4. P. 237-42.
24. Ланейра (Laineira) Інструкція. URL: <https://compendium.com.ua/dec/561517>.
25. Павлович Л.Б., Білоус І.І., Маслянок В.А. та ін. Ацетил-L-карнітин у лікуванні діабетичної нейропатії. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2013. Vol. 6, № 54. P. 116-117.
26. Сергієнко О.О., Сергієнко В.О. Альфа-ліпоева кислота (альфа-ліпон) у лікуванні діабетичної периферичної нейропатії. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2008. Vol. 1, № 13.
27. Орос М.М. Метаболічна нейропатія: особливості патогенезу та лікування. Доповідь на конференції «Pain control — мистецтво контролювати біль» 15.11.2023. URL: <https://dropmefiles.com.ua/ua/HGZnk93mf>.

Підготувала **Наталія Купко**