

РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ У КОМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

Диабетическая полинейропатия и цереброваскулярная болезнь



463 млн

людей страдают сахарным диабетом (СД)¹

Хронические осложнения СД

Периферическое звено нервной системы и СД

ДПН – одно из наиболее тяжелых осложнений СД²

- ранняя инвалидизация
- значительное ухудшение качества жизни

Частота ДПН

30–90%

диабетические микроангиопатии:

- Нефропатия
- Ретинопатия

диабетические макроангиопатии

- Ишемическая болезнь сердца
- Цереброваскулярные заболевания
- Заболевания артерий нижних конечностей

диабетическая полинейропатия (ДПН)

Прогрессивно нарастает по мере увеличения длительности и степени тяжести диабета

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ – КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ДПН²

Подъем концентрации гликемии натощак **на 1 ммоль/л** или

Подъем уровня гликированного гемоглобина **на 1%**

Увеличение риска развития ДПН на

10–15%

Нервная ткань крайне уязвима в условиях хронической гипергликемии²⁻⁴

- не способна ограничивать поступление глюкозы при повышении ее концентрации в крови
- происходит внутринейрональная аккумуляция Na⁺, задержка жидкости, отек миелиновой оболочки нервов и дегенерация периферических нервов.
- снижается активность факторов антиоксидантной системы
- эндоневральная гипоксия на фоне повреждения мелких кровеносных сосудов, несущих кровь к периферическим нервам (vasa nervorum) сопровождается ишемией и гипоксией → активация оксидативного стресса
- снижение синтеза и нарушение транспорта нейротрофических и ростовых факторов в нейронах



РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ДПН

Основное направление фармакотерапии

воздействие на ключевое звено патогенеза – гипергликемию²

Нейротрофическая терапия:

Церебролизин

НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЕ И НЕЙРОТРОФИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ^{5,6}

Установленная эффективность у больных с ДПН при СД 1-го типа может быть связана с тем, что антитела к инсулину, характеризующиеся перекрестной реакцией с фактором роста нервов, не могут блокировать фармакологическое действие препарата, увеличивающего аффинность естественного нейротрофического фактора BDNF с его рецепторами⁷

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СД

Хроническая гипергликемия



Патологические изменения в ЦНС (хроническая ишемия мозга)



Диабетическая энцефалопатия (ДЭ) – патологические изменения структуры и функций головного мозга

Основные проявления ДЭ



Нарушения когнитивной функции и психо-эмоциональные отклонения (снижение памяти и внимания, замедление мышления, апатия, депрессия)

Изменения вещества головного мозга (на МРТ)



Влияние СД на ЦНС велико

Хроническая гипергликемия



Сосудистое поражение головного мозга

- атеросклеротическое поражение крупных, средних (макроангиопатии) церебральных артерий, артерий мелкого калибра (микроангиопатии)
- снижение магистрального мозгового кровотока
- нарушения метаболических процессов
- хроническая ишемия
- дисфункция эндотелия
- нарушения реологических свойств крови с активизацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза



Среди больных СД **риск инсультов в 4–7 раз выше**,

чем у лиц без этого заболевания



РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЦВЗ



Основное направление фармакотерапии

Воздействие на ключевое звено патогенеза – гипергликемию²



Антитромбоцитарная терапия

Антиагреганты улучшают микроциркуляцию, а следовательно, и мозговую перфузию в целом²



Нейротрофическая, метаболическая терапия

Антиагреганты улучшают микроциркуляцию, а следовательно, и мозговую перфузию в целом²

Церебролизин

Комплексное **нейропротекторное, метаболическое** и **нейротрофическое** действие определяет его эффективность в лечении ишемического инсульта как в остром периоде, так и на восстановительном этапе.

Препараты, обладающие нейротрофическим и нейропротекторным действием, способствуют более значительному регрессу неврологического дефицита, чем средства, улучшающие перфузию тканей мозга.⁸

Литература:

1. IDF Diabetes Atlas. 9th Edition, 2019. <https://www.diabetesatlas.org/en/> (Дата обращения 03.06.2020)
2. Бирюкова Е.В., Соловьева И.В. Коморбидный пациент с диабетической полинейропатией и сопутствующей цереброваскулярной болезнью: терапевтические подходы. Справочник поликлинического врача. 2019; 02: 22-27
3. Appel S. ALS: immune factors in motor neuron cell injury. In: Neurobiology of ALS: education program syllabus. Minneapolis: American Academy of Neurology, 1999:101-113
4. Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain. Diabetes care 2008; 31(2): 255-261.
5. Богданов Э.И., Саковец Т.Г., Гильмуллин И. Ф. Влияние терапии церебролизином на динамику проявлений диабетической полинейропатии. Журн неврол и психиатр 2009; 109: 9: 31-34.
6. Biesenbach G., Grafinger P., Eichbauer-Sturm G. et al. Cerebrolysin in treatment of painful diabetic neuropathy. Wien Med Wochenschr 1997; 147 (3): 63-66.
7. Waldmeier, P. C. Prospects for antiapoptotic drug therapy of neurodegenerative diseases. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2003; 27(2): 303-321.
8. Заведенко Н.Н. Церебролизин: данные новых зарубежных и отечественных исследований. Психиатрия и психофармакотерапия. 1999; 2.