



¹ ГБУЗ МО ФУВ
«Московский
областной научно-
исследовательский
клинический
институт им.
М.Ф. Владимирского»

² ГБОУ ВПО
«Российский
национальный
исследовательский
медицинский
университет им.
Н.И. Пирогова»

Применение Актовегина у больных с сахарным диабетом 2 типа

М.Н. Дадашева¹, Л.А. Подрезова²

Адрес для переписки: Марина Николаевна Дадашева, donveles777@inbox.ru

Исследовано влияние Актовегина на когнитивные, чувствительные и психоэмоциональные расстройства у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. Проведен курс лечения Актовегином 120 больных СД 2 типа. Доказано, что препарат Актовегин обладает комплексным механизмом действия, высокой степенью эффективности и благоприятным профилем безопасности для лиц с СД 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, Актовегин

Введение

Сахарный диабет (СД) – наиболее распространенное из тяжелых метаболических заболеваний, как и среди эндокринных нарушений. Согласно данным Государственного регистра больных сахарным диабетом, в настоящее время в России СД страдают свыше 3 млн человек. Так, по данным на 1 января 2011 г., всего за медицинской помощью обратились 3,4 млн больных СД. У 45–51% пациентов с этим заболеванием отмечаются различные осложнения. Наблюдается ежегодное увеличение числа больных СД, в первую очередь за счет роста заболеваемости СД 2 типа. Многие исследователи связывают это с тяже-

лым социально-экономическим положением в мире, снижением жизненного уровня населения, дисбалансом питания (преобладанием в пище углеводов). Большое значение в возникновении заболевания имеют психоэмоциональное напряжение, стресс. Эмоциональный стресс через усиленную симпатико-адренергическую стимуляцию может вести к повышению уровня сахара в крови с последующим выделением его с мочой. Увеличение выброса катехоламинов при психической и физической нагрузке через торможение высвобождения инсулина из бета-клеток поджелудочной железы может вести к тому, что обмен углеводов

меняется в направлении диабетического модуса [1, 2].

При СД в той или иной степени поражаются все органы и системы. Развиваются как микро-, так и макроангиопатии. Клинические проявления микроангиопатии – это ретинопатия, нефропатия, нейропатия. Типичными проявлениями диабетической макроангиопатии являются ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда, в том числе безболевого типа, инсульт, заболевания периферических сосудов. К наиболее ранним проявлениям диабетических осложнений у больных СД 2 типа относят признаки нейропатии, самой распространенной формой которой является дистальная симметричная соматосенсорная полинейропатия (ДПН). Сроки развития ДПН различны – не всегда прослеживается корреляция между уровнем гипергликемии, длительностью СД и манифестацией полинейропатии. В отдельных случаях сначала выявляются клинические симптомы ДПН, а затем уже диагностируется СД. Именно дистальная симметричная соматосенсорная полинейропатия



часто приводит больных СД к инвалидизации. Механизм развития ДПН сложен. Хроническая гипергликемия запускает каскад биохимических реакций, приводящих к образованию свободных радикалов, гипоксии и ишемии периферических нервов, что в конечном итоге обуславливает их повреждение. Хроническая гипергликемия, микро- и макрососудистые расстройства оказывают также повреждающее действие на нейроны головного мозга, что ведет к снижению концентрации таких нейромедиаторов, как ацетилхолин, дофамин, норадреналин и серотонин, что в свою очередь приводит к нарушению когнитивных функций и к психоэмоциональным расстройствам. Высокие заболеваемость, а также уровень инвалидизации, смертности определяют актуальность проблемы инсулиннезависимого диабета и требуют решения ряда практических вопросов, направленных на улучшение как диагностики, так и лечения, повышения качества жизни больных [3, 4, 5, 6].

Разработка принципов комплексной терапии, включающих, помимо базисной терапии СД, применение нейропротекторов, немедикаментозную психотерапию у больных СД 2 типа, определяли цель и новизну исследования.

Материал и методы исследования

В клинко-диагностическом центре было проведено комплексное обследование 120 амбулаторных больных с СД 2 типа (48 мужчин (40%), 72 женщины (60%), средний возраст составил 68,4 года). По типу течения заболевания больные распределились следующим образом: у 54 человек (45%) отмечался СД легкой, у 66 – средней степени тяжести. Пациенты с тяжелым течением СД не включались в программу.

В задачи исследования входило изучение у данной группы больных неврологических, психоэмоциональных, а также когнитивных расстройств. Неврологический

осмотр обязательно включал исследование сенсорной функции (оценка разных видов чувствительности: болевой, тактильной, вибрационной), сухожильных рефлексов, автономной функции (вариабельность сердечного ритма, ортопроба). Всем больным проводились клинко-функциональные, лабораторные исследования, при необходимости проводили электромиографию. Для исследования психоэмоциональных расстройств, когнитивных нарушений и изучения эффективности терапии до и после окончания курса лечения проводилось нейропсихологическое тестирование с использованием следующих шкал и нейропсихологических тестов: шкала «Мини-ког», тест «3 слов», субъективная шкала оценки астении, шкала Гамильтона.

В качестве нейропротектора был выбран препарат Актовегин (депротеинизированный гемодериват из крови телят). При выборе нейропротектора мы основывались на результатах проведенных исследований, в которых было показано, что препарат обладает комплексным механизмом действия, безопасен, эффективен при когнитивных, психоэмоциональных и полиневритических нарушениях. Клинические исследования показали, что Актовегин улучшает скорость проведения нервного импульса, вибрационную чувствительность, благодаря чему больные отмечали уменьшение боли в конечностях, что способствовало их активизации и увеличивало расстояние, преодолеваемое пациентом пешком. Под действием препарата Актовегин происходит снижение рефлекторной возбудимости в центральных отделах нервной системы, усиление тормозных процессов в нейронах корковых и подкорковых структур головного мозга, потенцирование ГАМК(гамма-аминомасляная кислота)-ергической медиации, что сопровождается нейропротекторными и антиагистеническими эффектами. Актовегин оказывает положительное влияние на сон, удлиняя время сна

и уменьшая время засыпания. Доказана его эффективность при повышенной нервной возбудимости, утомляемости, раздражительности, беспокойстве, чувстве внутреннего напряжения.

Актовегин, представляющий собой депротеинизированный препарат из крови телят, полученный посредством диализа и ультрафильтрации, содержит только физиологические вещества, низкомолекулярные пептиды и производные аминокислот, электролиты, микроэлементы. Данные ряда исследований убедительно доказали, что препарат увеличивает концентрации аденозинтрифосфата (АТФ), аденозиндифосфата (АДФ), фосфокреатина, а также аминокислот – глутамата, аспартата и ГАМК. Препарат повышает утилизацию кислорода, улучшает транспортировку глюкозы внутрь клетки и движение ее в самой клетке, улучшает микроциркуляцию. На молекулярном уровне Актовегин вызывает увеличение утилизации и потребления кислорода (повышает устойчивость к гипоксии), активизирует энергетический метаболизм и потребление глюкозы. Предотвращает повреждение и гибель клеток вследствие гипоксии, что в условиях сниженного кровотока как в центральной нервной системе, так и на периферии (эндоневрально) имеет огромное положительное значение. Суммарный эффект всех этих процессов заключается в усилении энергетического состояния клетки, особенно в условиях недостаточности. Особенностью Актовегина является его способность усиливать перенос глюкозы в головной мозг независимо от инсулина и инсулиновых рецепторов. Актовегин увеличивает количество нейронов, их аксональную длину, ускоряет проводимость импульса по нерву. Взаимодействия с другими препаратами не выявлено.

Курс лечения больных СД 2 типа состоял из внутривенных капельных вливаний Актовегина 250 мл 1 раз в день 20 дней (1 мл раствора

эндокринология



содержит депротеинизированный гемодериват из крови телят, соответствующий 8 мг сухой массы, во флаконе 250 мл раствора). Скорость инфузии составляла около 2 мл/мин. Затем препарат вводили внутримышечно по 5,0 мл № 10. В последующем назначали Актювегин перорально до еды по 3 таблетки, покрытых оболочкой, 3 раза в день (1 таблетка содержит 200 мг сухого депротеинизированного деривата из крови телят). Продолжительность лечения составляла 12 недель. Кроме проводимой базисной терапии гипогликемическими препаратами и назначения Актювегина, всем больным проводилась групповая, а при необходимости – индивидуальная психотерапия.

Результаты и их обсуждение

Среди обследованных больных осложнения в виде дистальной сенсорной полинейропатии были выявлены у 18 больных (15%), сомоторной – у 12 больных (10%). У 6 пациентов (5%) имелись различные повреждения на коже в виде мацерации и язвенных дефектов. Эта группа больных предъявляла жалобы на преимущественно ночную боль различной интенсивности и характера – стреляющего, тянущего, по типу жжения. Отмечались также парестезии, онемение, покалывание. При осмотре у 5 пациентов выявлялась аллодиния, у 7 – гиперестезия или гипестезия по типу «высоких носков» и «перчаток», у 4 – снижение вибрационной чувствительности (в камертонном тесте) и снижение глубоких сухожильных рефлексов. У больных с сомоторной полинейропатией отмечались жалобы не только на чувствительные расстройства, но и на слабость при ходьбе по типу «ватных ног», у 6 больных этой группы объективно выявлялись парезы дистальных отделов нижних конечностей на 4,5–3 балла и атрофия мелких мышц стоп.

Развитие нейропатии отмечалось даже при компенсированном СД. У 54 человек (45%) диагностиро-

вана дисциркуляторная энцефалопатия I стадии. Для всех больных была характерна рассеянная неврологическая симптоматика. Выявленные нарушения носили субсиндромальный характер. У 18 человек (30%) отмечались головные боли с ощущением тяжести в голове, у 36 (70%) – непостоянного характера головокружение, шум в голове, «мушки» перед глазами, расплывчатость контуров предметов, неустойчивость и пошатывание при ходьбе.

Нейропсихологическое тестирование у этой группы больных выявило легкие когнитивные нарушения. Они проявлялись повышенной утомляемостью, психической истощаемостью, неспособностью к длительной концентрации внимания, снижением инициативы и памяти на текущие события, трудностями при переключении с одной деятельности на другую. При неврологическом осмотре выявлялась неврологическая симптоматика в виде болезненности точек выхода тройничного нерва, недоведения глазных яблок, косоглазия, легкой асимметрии носогубных складок, девиации языка, анизорефлексии, неуверенности при выполнении координаторных проб, отмечались неустойчивость в позе Ромберга, промахивания в пальце-носовой пробе, неточность выполнения коленно-пяточной пробы, адиадохокинеза, изменения походки по типу легкой атаксии.

У 88 человек (75%) диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) II стадии. Были выявлены следующие клинические неврологические синдромы: у 25 человек – цефалгический по типу головной боли напряжения; у 12 – вестибулярный, при котором отмечались преимущественно несистемное головокружение, шум в голове; у 26 – атактический в виде неустойчивости при ходьбе и координаторных нарушений; у 19 – пирамидный, выявлялись анизорефлексия, нарушение иннервации нижней части лица (сглаженность носогубной складки) и языка (девиация, диз-

артрия), парезы на 4–3,5 балла, чаще в нижних конечностях, патологические рефлексы (симптом Бабинского); у 2 – псевдобульбарный синдром, отмечались рефлексы орального автоматизма, дисфония, замедленность и скованность движений, гипомимия, ритмичный тремор рук и головы; торпидность сухожильных расстройств; у 4 – синдром пароксизмальных нарушений в виде дроп-атак или синкопальных состояний. У всех больных с ДЭ II стадии имелись умеренные когнитивные расстройства, которые носили выраженный характер и проявлялись стойким снижением памяти и умственной работоспособности, повышенной истощаемостью, расстройствами мышления в виде торпидности и обстоятельности, значительными трудностями при переключении внимания. Пациентов с деменцией в исследование не включали.

У всех больных этой подгруппы обнаруживались признаки психоэндокринного синдрома, который проявлялся снижением психической и физической активности, изменениями настроения. Снижение психической активности проявлялось повышенной истощаемостью, пассивностью, сужением круга интересов. В некоторых наблюдениях отмечались изменения влечений и инстинктов, что проявлялось в понижении или усилении аппетита, жажды, полового влечения. Аффективные нарушения характеризовались лабильностью настроения с быстрыми и беспричинными переходами от одного аффекта к другому. Нередко имелись диссоциированные расстройства, например, приподнятое настроение сочеталось с бездеятельностью и двигательной заторможенностью. Аффективные расстройства при психопатоподобном синдроме эндокринного генеза отличались длительностью, возникали либо усиливались эпизодически. Среди психоэмоциональных нарушений наиболее распространенными были астенические расстройства. Жалобы, связанные



с астенией, отмечались у 72 больных (60%). Клинически астенические расстройства проявлялись собственно астенией, вегетативными расстройствами и нарушениями сна. Астенический синдром, как правило, развивался постепенно. На начальных этапах астения чаще была преходящей и характеризовалась в основном астеновегетативными реакциями. Первыми проявлениями были общая слабость, вялость, неустойчивость настроения, снижение работоспособности. Больные жаловались на повышенную утомляемость при физической нагрузке, раздражительность, расстройство сна, головные боли, боли в ногах и руках.

Вазовегетативные расстройства проявлялись тахикардией, потливостью, вазомоторными нарушениями. Больные жаловались на неприятные ощущения в теле в виде зябкости, похолодания, «ползания мурашек» в ногах и руках, сухость кожных покровов, трофические нарушения на коже.

У 8 больных этой группы (11,1%) отмечались респираторные вегетативные кризы в виде нарушения ритма и глубины дыхания. По мере дальнейшего прогрессирования заболевания происходило углубление имеющихся расстройств. Выраженная инсомния при СД 2 типа отмечалась у 66 больных (55%) и серьезно ухудшала их состояние. Расстройства сна в виде удлинения периода засыпания и тревожных сновидений обычно были связаны с ухудшением течения заболевания, гипергликемией.

Укорочение сна, или инсомния, встречалась чаще гиперсомнии, которая была выявлена у 24 человек (20%). Инсомния была нескольких видов, в зависимости от того, какой отрезок сна был нарушен: пресомническая (расстройство засыпания), постсомническая (преждевременное пробуждение), интрасомническая (дробный сон).

Расстройства засыпания, как правило, были связаны с повышен-

ной эмоциональной возбудимостью, с тревожными опасениями за здоровье, кожным зудом, ощущением зябкости, онемением конечностей. У некоторых больных СД 2 типа возникающее желание спать исчезало, как только они оказывались в постели. Больные отмечали, что в это время у них усиливались боль и разнообразные неприятные ощущения в конечностях. Часто возник страх, связанный с наступлением сна, приобретавший нередко навязчивый характер.

Интрасомнические расстройства проявлялись ощущением недостаточной глубины сна, частыми пробуждениями и трудностями засыпания после них. У больных часто возникало ощущение недостаточности сна или полной бессонницы ночью, хотя объективно количество времени во сне могло составлять 6–7 часов. Пробуждения посреди ночи были обусловлены как внешними (прежде всего звуками, при поверхностном и тревожном сне), так и внутренними факторами (чувством зябкости дистальных отделов конечностей, «ползанием мурашек», болью или позывами к мочеиспусканию). Все эти факторы легко пробуждали больных, а процесс засыпания после этого был затрудненным. Постсомническая бессонница проявлялась в раннем пробуждении. Как правило, это было связано с утренней тревогой. Сон не приносил чувства отдыха, а пробуждение характеризовалось вялостью.

У 12 больных (10%) нарушения сна были вызваны лекарственными средствами, которые больные принимали при сопутствующей соматической патологии. К таким лекарственным средствам относились гипотензивные препараты (бета-блокаторы), антиаритмические средства, противокашлевые средства, гормональные препараты, некоторые антибиотики, гипополипидемические средства.

Истерические синдромы отмечались у 6 больных (5%), они возникали в основном в психогенно травмирующих и конфликтных

ситуациях. Нередко они имитировали проявления различных неврологических и соматических заболеваний (гиперкинезы, алгии, анестезии, спазмы, обмороки и др.).

У 6 больных (5%) отмечалось формирование фобического синдрома. Больные опасались возникновения гипогликемических ком в одиночестве, отсутствия еды в нужное время, развития осложнений, ведущих к значительной инвалидизации (потеря зрения, ампутация конечностей), неизвестного будущего, «скорой смерти». Фобические проявления отличались конкретным содержанием, сопровождались эмоциональными нарушениями в виде легкой ранимости, слезливости, субдепрессивного настроения.

Ипохондрические переживания отмечались у 18 больных (15%) и характеризовались патологически преувеличенным опасением за свое здоровье. Ипохондрические переживания сочетались с обсессивной и депрессивной симптоматикой. Больных беспокоили навязчивые мысли о наличии какого-либо другого заболевания, например поражения сосудов конечностей и формирования тромбов.

Изменения вследствие болезни социального статуса больного, снижение трудоспособности, появление ощущения физического неблагополучия являлись почвой для формирования аффективных расстройств депрессивного круга у 24 больных (20%). Депрессивные расстройства носили непсихотический характер и сочетались с астеническими, тревожно-фобическими нарушениями. Преобладали протрагированные депрессивные реакции. Больные жаловались на сниженное настроение, пессимистически оценивали свое будущее.

В 8 случаях (в возрасте больных от 50 до 60 лет, при длительности течения СД от 6 месяцев до 7 лет при субкомпенсированном течении) можно было говорить об адинамической депрессии. При этом соматические призна-

эндокринология



ки депрессии (расстройства сна, аппетита, снижение массы тела) были выражены наиболее отчетливо. В депрессивном синдроме большое место занимала тревога. Больные жаловались на «плохую сообразительность», «замедление осмысления», отсутствие физических сил, чувство разбитости. Иногда больные говорили о возникновении мыслей о самоубийстве или о «неминуемой скорой собственной смерти», жаловались на чувство подавленности, тоски, тревоги, безысходности. Депрессивные синдромы характеризовались сочетанием подавленного настроения, снижения психической и двигательной активности с соматическими, в первую очередь вегетативными, расстройствами. Преморбидные особенности личности оказывали значительное влияние на развитие и структуру психопатологических расстройств. В ряде наблюдений присущие больным личностные особенности, малозаметные в обычных условиях, особенно отчетливо проявлялись при развитии обострения течения СД. Оценивая в совокупности выраженность и индивидуальную окраску психогенных реакций и своеобразие течения СД, можно говорить о существенной роли личностных особенностей обследуемых в возникновении и клиническом оформлении психических расстройств. Наличие соматически и органически измененной почвы значительно облегчало возникновение реакций на психотравмирующие ситуации, приводило к их фиксации. Это же обуславливало снижение способности к их преодолению. В генезе и прогрессировании психопатологических синдромов у больных СД имели значение такие факторы, как возраст появления и длительность гипергликемии, характер, тяжесть течения СД, своевременность и правильность диагностики заболевания, адекватность терапии, наличие осложнений, сопутствующие болезни. Поскольку полное излечение от СД, который относят к психосоматическим заболеваниям, не-

Актовегин способствовал клиническому регрессу основных симптомов ДПН, отмечалось достоверное улучшение тактильной, вибрационной, температурной и болевой чувствительности. Благодаря комплексному нейротрофическому и метаболическому действию Актовегин корректирует концентрацию нейромедиаторов, что приводит к нормализации психоэмоционального состояния и поведения больных СД без назначения психотропных препаратов.

возможно, усилия психотерапевта в первую очередь были направлены на формирование у больного адекватного восприятия своего заболевания, изменение его отношения к болезни, выработку у него навыков адаптации к изменяющемуся физическому и социальному статусу, укрепление уверенности в возможности жизни в условиях, ограниченных болезнью (соблюдение диеты, постоянный прием препаратов, выполнение физических упражнений). Особое внимание уделялось «преодолению болезни», то есть преодолению стресса, трудностей, вызываемых болезнью. Помогая больному выработать адекватное отношение к своей болезни, можно положительно влиять на ее течение, усиливать эффект базисной медикаментозной терапии в сочетании с нейропротекторами, а при необходимости с психофармакологическими средствами. После проведенного курса лечения клиническое состояние пациентов оценивали по результатам исследования неврологического статуса и данным дополнительных методов исследования. Полученные данные свидетельствовали о достоверном положительном клиническом эффекте. Нейропсихологическое тестирование показало положительное влияние на динамику когнитивных функций. Отмечалось улучшение слухо-речевой памяти и зрительно-моторной координации. К концу исследования при

выполнении заданий по шкалам больным требовалось меньше времени, и они делали меньше ошибок, что существенно сказывалось на результатах – увеличился объем кратковременной памяти. Оценка когнитивных функций по шкале «Мини-ког» показала, что к концу исследования стартовый суммарный балл повысился с $24,18 \pm 0,83$ до $26,1 \pm 0,6$, в тесте «3 слов» – с $9,02 \pm 1,13$ до $9,75 \pm 1,24$, в тесте «рисование часов» – с $7,12 \pm 0,9$ до $8,80 \pm 1,5$ балла. К 12-й неделе исследования у 96 больных (80%) отмечалось улучшение эмоционально-волевой сферы: результаты по Субъективной шкале оценки астении изменились с $65,0 \pm 0,9$ до $59,0 \pm 0,1$ балла, по шкале Гамильтона – с $21,5 \pm 1,2$ до $23,3 \pm 0,9$ балла, что клинически выражалось уменьшением жалоб на раздражительность, эмоциональную неустойчивость и тревожность, отмечались нормализация сна и повышение активности. В процессе динамического обследования было выявлено положительное влияние Актовегина. Препарат способствовал клиническому регрессу основных симптомов ДПН, отмечалось достоверное улучшение тактильной, вибрационной, температурной и болевой чувствительности. При динамическом проведении электромиографии выявлялось улучшение нейрофизиологических показателей, в частности, скорость проведения по сенсорным

эндокринология



и моторным нервным волокнам, амплитуда М-ответа изменялась в среднем от 89 до применения препарата до 128 к концу лечения. У 6 больных с мацерациями и нейропатическими язвами на фоне терапии Актовегином наблюдалось заживление повреждений на коже, что значительно улучшало качество жизни.

Поскольку при хронической гипергликемии образуются свободные кислородные радикалы, запускающие эндоневральную гипоксию, которая приводит к дисфункции нерва и усиливает активность свободнорадикального окисления в нервных волокнах, антиоксидантное и антигипоксантажное действие Актовегина обуславливает его высокую эффективность у больных с ДПН.

Все больные закончили исследование. Полученные данные свидетельствовали о высоком уровне безопасности, эффективности и хорошей переносимости терапии Актовегином при лече-

нии когнитивных, полиневритических и психоэмоциональных нарушений у больных СД 2 типа.

Заключение

Инсулинорезистентность при СД 2 типа усугубляет имеющиеся нарушения обмена веществ, в том числе липидного, способствуя развитию атеросклероза. Гипоксические, ишемические расстройства, колебания уровня глюкозы в плазме крови в виде гипер- и гипогликемических перепадов приводят к различным дегенеративным изменениям ткани головного мозга и нервных волокон и появлению различной степени выраженности когнитивных, полиневритических и психоэмоциональных нарушений.

Поскольку Актовегин является мощным антиоксидантом, антигипоксантажом, ноотропом, он оказывает положительное влияние на интеллектуально-мнестические, чувствительные функции, на аффективную сферу,

течение сопутствующих соматических заболеваний. Благодаря комплексному нейротрофическому и метаболическому действию Актовегин корректирует концентрацию нейромедиаторов, что приводит к нормализации психоэмоционального состояния и поведения больных СД без назначения психотропных препаратов, применение которых у больных СД требует особой осторожности в силу повышенной чувствительности к побочному действию препаратов, а также их возможного отрицательного влияния на течение заболевания.

Таким образом, ранняя диагностика психоневрологических осложнений СД 2 типа, своевременное начатое комплексное лечение Актовегином, при необходимости в сочетании с психотерапией, будут способствовать более эффективному лечению этой категории пациентов и существенно улучшат качество жизни и прогноз заболевания. ☼

Литература

1. Котов С., Калинин А., Рудакова И. Диабетическая нейропатия // Медицинская газета. 2001. № 41.
2. Кравчун Н.А. Оптимизация медикаментозного лечения диабетической нейропатии: все необходимое доступно // Здоровье Украины. 2007. № 15–16. С. 65.
3. Локшина А.Б., Захаров В.В. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение 1. С. 57–64.
4. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике // Неврологический журнал. 2006. Т. 11. Приложение 1. С. 4–12.
5. Benbow S.J., Wallymahmed M.E., MacFarlane I.A. Diabetic peripheral neuropathy and quality of life // QJ Med. 1998. Vol. 91. P. 733–737.
6. Brownlee M. PNP // Neuropathien im Dialog. 2003. Vol. 8. P. 22.
7. Мкртумян А.М., Верткин А.Л. Трагизм и оптимизм пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Русский медицинский журнал. 2011. Т. 27. С. 1693.

Actovegin in patients with type 2 diabetes mellitus

M.N. Dadasheva¹, L.A. Podrezova²

¹ State-Financed Health Institution of the Moscow Region 'Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirov', Postgraduate Medical School

² State Budgetary Educational Institution for Higher Professional Education 'The Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov'

Contact person: Marina Nikolayevna Dadasheva, donveles777@inbox.ru

Effects of Actovegin on cognitive, sensory and psychoemotional disorders were estimated in 120 patients with type 2 diabetes mellitus. Actovegin was characterized by multimodal mechanism of action, high efficacy and good safety profile in type 2 diabetes patients.

Key words: type 2 diabetes mellitus, Actovegin

эндокринология