

ИНТЕРЕСНОЕ. НЕОБХОДИМОЕ

Альфа-липоевая кислота улучшает функцию эндотелия у пациентов с СД 2 типа

Австрийские ученые из медицинского университета г. Вены в ходе рандомизированного плацебо контролируемого двойного слепого клинического исследования изучали действие альфа-липоевой кислоты (АЛК) на эндотелийзависимую и эндотелийнезависимую вазодилатацию у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа. Всего в исследование включили 30 пациентов с СД 2 типа, у которых определяли изменение кровотока в предплечье в ответ на внутриартериальное введение ацетилхолина (АХ) и нитроглицерина до и после 21 дня терапии АЛК в дозе 600 мг/сут или плацебо.

Исходные показатели кровотока в предплечье в обеих группах терапии были сопоставимыми. Отмечено, что после лечения сосудистая реактивность на воздействие АХ и нитроглицерина не изменилась у пациентов, получавших плацебо, тогда как в группе АЛК увеличилась эндотелийзависимая вазодилатация при введении АХ ($p < 0,05$) по сравнению с исходным состоянием, при этом сосудистая реактивность на нитроглицерин оставалась неизменной.

Таким образом, терапия АЛК улучшала эндотелийзависимую вазодилатацию у пациентов с СД 2 типа при отсутствии влияния на вазомоторную функцию сосудов предплечья.

Heinisch B.B., Francesconi M., Mittermayer F. et al. Eur J Clin Invest. 2010 Feb;40 (2): 148-154

Альфа-липоевая кислота и диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия (ДН) представляет собой серьезную проблему для здравоохранения. О наличии ДН у больных СД при исключении других причин развития нейропатии свидетельствуют симптомы и признаки дисфункции периферических нервов. Известны два основных патогенетических механизма, причастных к развитию ДН. Первый связан с увеличением потока через альдозоредуктазный (полиольный) путь, что ведет к накоплению сорбитола, уменьшению миоинозитола и связано со снижением активности Na^+/K^+ -АТФазы. При втором имеют место эндоневральное, микрососудистое повреждение и гипоксия, которые развиваются в связи с инактивацией оксида азота и увеличением активности свободных радикалов кислорода.

Обладая выраженными антиоксидантными свойствами, АЛК задерживает или предотвращает развитие периферической ДН. Лечение АЛК повышает уровень глутатиона – важного эндогенного антиоксиданта.

В клинических исследованиях было показано, что АЛК в дозе 600 мг/сут восстанавливает неврологический дефицит. В обзоре N. Vallianou и соавт. была продемонстрирована взаимосвязь АЛК и аутоокислительного гликозилирования. Установлено положительное влияние АЛК при гипергликемии, вызванной окислительным стрессом, и рассмотрена роль данного лекарственного средства в предотвращении процесса гликирования (неферментативного гликозилирования) и нейрональной гипоксии.

Vallianou N., Evangelopoulos A., Koutalas P. Rev Diabet Stud. 2009 Winter;6 (4): 230-236

Действие альфа-липоевой кислоты при атеросклерозе: результаты эксперимента на животных

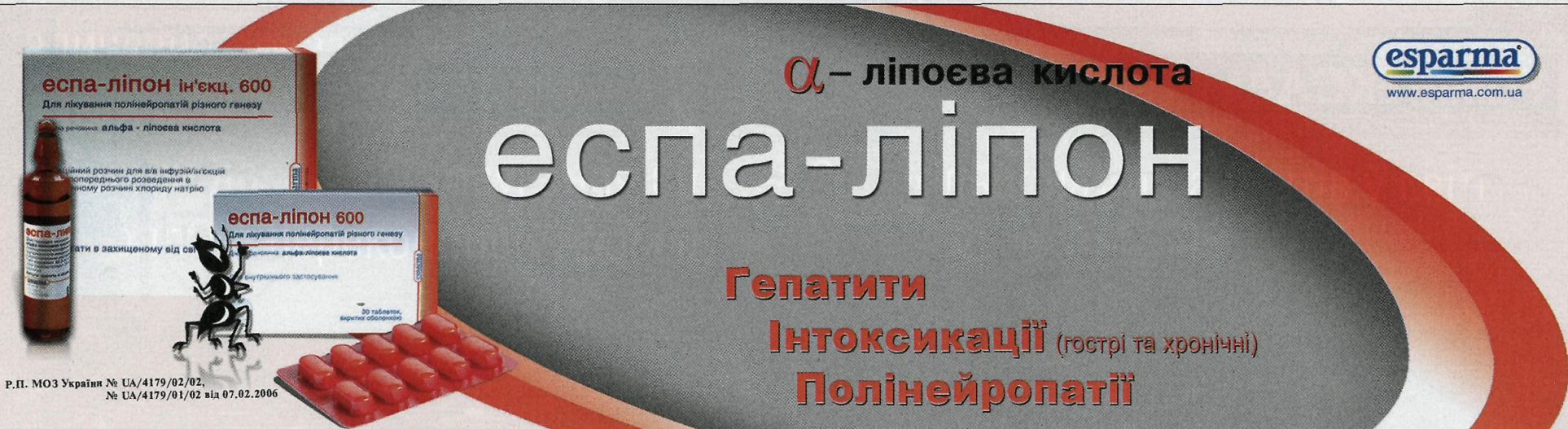
Специалисты из университета штата Огайо (США) исследовали механизмы защитного действия АЛК при атеросклерозе.

Для этого провели эксперимент, в ходе которого кроликов Ватанабе с наследственно дефектным геном синтеза рецепторов липопротеидов низкой плотности в течение 6 нед кормили пищей с высоким содержанием холестерина. Затем животные были рандомизированы на 2 группы: рациона с высоким содержанием холестерина либо, помимо этого, приема АЛК в дозе 20 мг/кг/сут в течение 12 нед. У животных определяли сосудистую функцию, с помощью камеры Бойдена оценивали хемотаксис Т-клеток при введении АЛК, а также путем электрофоретического метода EMSA изучали активацию NF- κ B.

АЛК уменьшала вес тела животных на $15 \pm 5\%$ без изменений в параметрах липидного профиля. Магнитно-резонансная томография показала, что АЛК сокращает размер атеросклеротических бляшек в брюшной аорте, при этом морфологический анализ выявил снижение содержания липидов и воспалительных элементов в данных структурах. Параллельно с этим терапия АЛК улучшила сосудистую реактивность, что проявлялось уменьшением степени сужения стенки сосудов при воздействии ангиотензина II, а также увеличением сосудистой релаксации в ответ на ацетилхолин и инсулин. АЛК также снижала активацию NF- κ B, уменьшала окислительный стресс и экспрессию ключевых молекул адгезии сосудистого русла. И наконец, АЛК уменьшала содержание Т-клеток в атеросклеротических бляшках в сочетании со снижением экспрессии ICAM (молекулы внутриклеточной адгезии-1) и CD62L (L-селектина).

Ying Z., Kherada N., Farrar B. et al. Life Sci. 2010 Jan 16;86 (3-4): 95-102

Подготовила **Ольга Татаренко**



α-ліпоева кислота

еспа-ліпон

Гепатити
Інтоксикації (гострі та хронічні)
Полінейропатії

еспа-ліпон ін'єкц. 600
Для лікування полінейропатій різного генезу

еспа-ліпон 600
Для лікування полінейропатій різного генезу

Р.П. МОЗ України № UA/4179/02/02,
№ UA/4179/01/02 від 07.02.2006

esparma
www.esparma.com.ua