

Ведення хворих з полінейропатіями  
різноманітного генезу: що робити, коли  
протоколів недостатньо?

**Коваленко О.Є.**  
**Д.м.н., професор**

# Клінічний випадок.

---

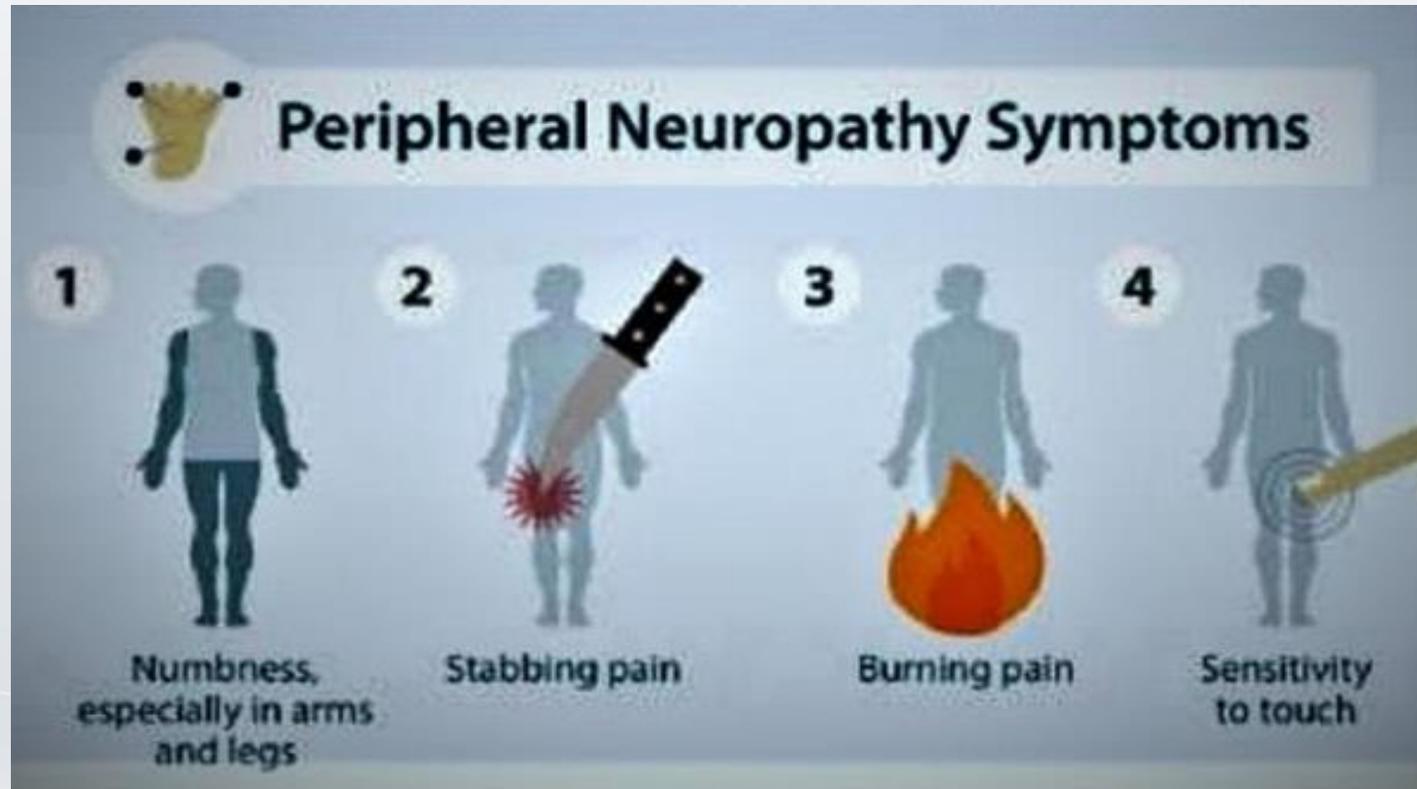
- До сімейного лікаря звернулась пацієнтка М., 58 років, мешканка м.Києва, працює вахтером в гуртожитку.
- Скарги на неприємні відчуття в верхніх та нижніх кінцівках (кистях рук та стопах, особливо пальцях) у вигляді відчуття поколювання, оніміння, «повзання мурашок», які з'явилися близько півроку тому, мають прогресуючий характер. Поява больових відчуттів послужила приводом для звернення до лікаря.

*Об'єктивно:* порушення чутливості по поліневритичному типу у вигляді «шкарпеток» та «рукавичок», зниження підшвових та ахілових рефлексів, сухість та витончення шкіри, ламкість нігтів.

**Які ще питання з'ясовує лікар у пацієнтки?  
Ймовірний попередній діагноз? Тактика ведення хворої?**

# Полінейропатії

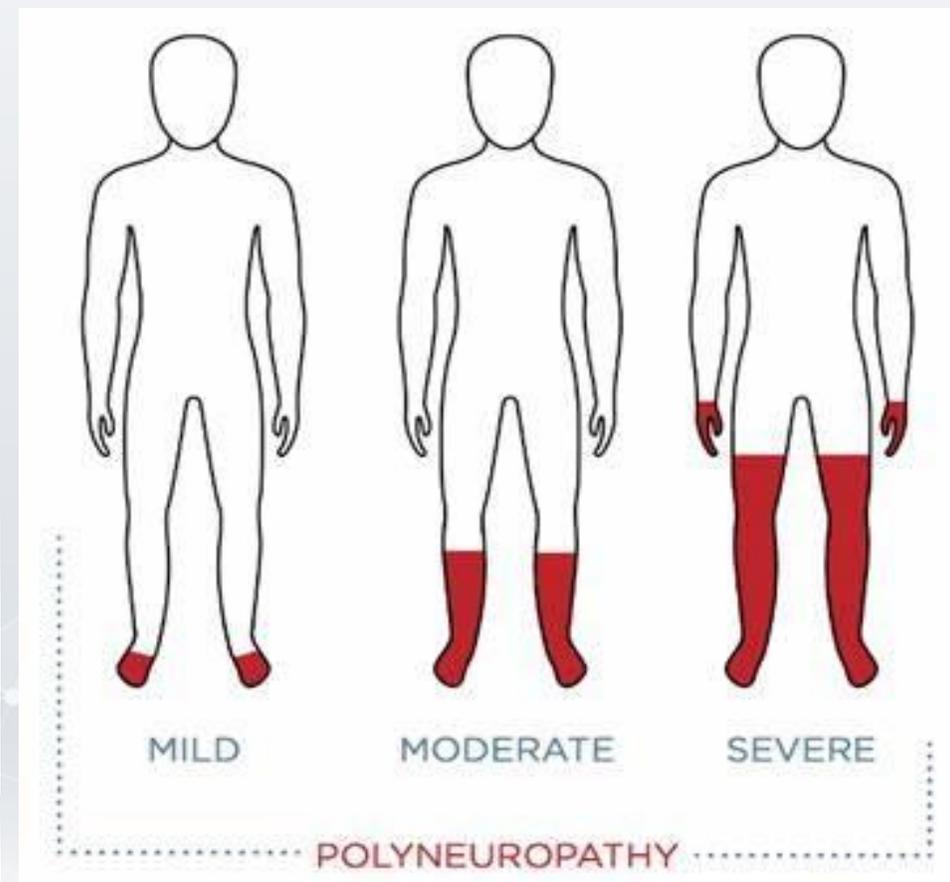
Це множинне двобічне симетричне ураження нервів в дистальних відділах кінцівок з наявністю **поліневритичного синдрому.**



В цілому повний комплекс полінейропатичного синдрому представляє комплекс

- сенсорних
- моторних
- вегетативних симптомів.

Тому синдроми полінейропатії складаються з різноманітного сенсорного, моторного дефіциту, зниженням сухожильних рефлексів і в подальшому м'язовою атрофією.



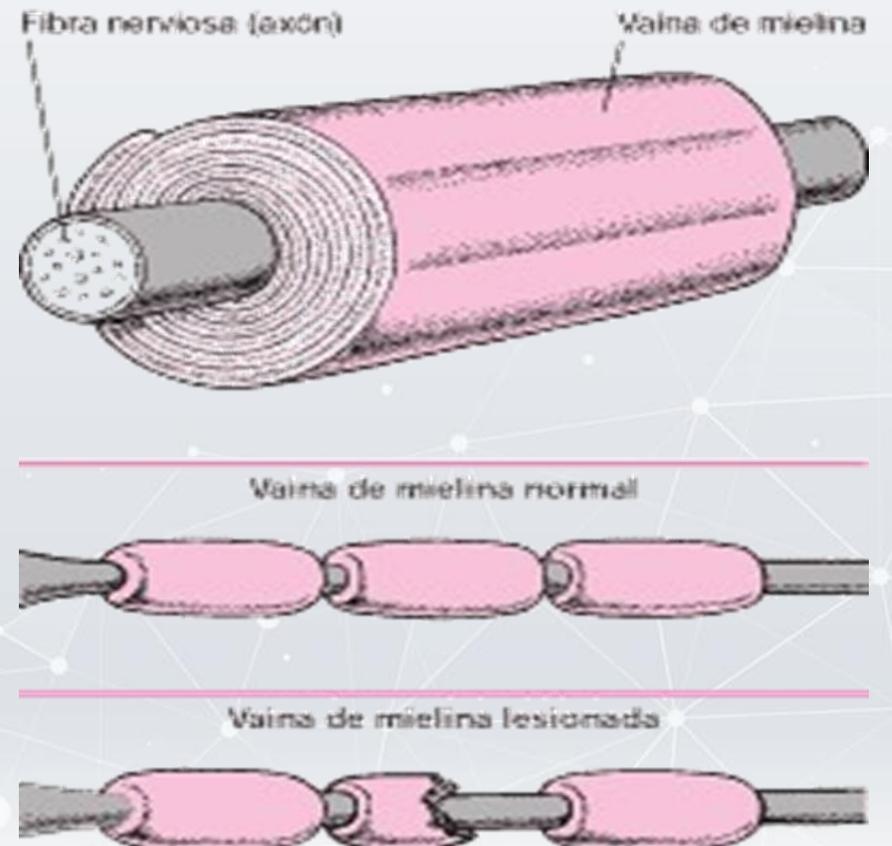
# Ознаки поліневритичного синдрому в дистальних відділах кінцівок:

---

- біль, парестезії, оніміння
- пальпаторна болючість нервів
- периферичні парези м'язів з атрофією, гіпо- та арефлексією
- гіпо- або анестезія всіх видів чутливості за поліневритичним типом (тип "шкарпеток і рукавичок")
- вегетативно-трофічні та судинні зміни шкіри та нігтів на кистях та стопах



При полінейропатії порушується іннервація м'язів унаслідок порушення трансмісії в периферійних нервах, що викликано ДЕМІЄЛІНІЗАЦІЄЮ аксону



# Спектр захворювань, які викликають полінейропатії

## 1. Ендокринопатії:

- діабетична
- гіпертиреοїдна
- гіпотиреοїдна

## 2. Системні захворювання

- вузликoвий періартеріїт
- системний червоний вовчак
- склеродермія

## 3. Метаболічні розлади

- уремічні
- печінкові
- амілоїдні

## 4. Захворювання крові

## 5. Поліневропатія при паропротеїнемії

## 6. Токсичні та медикаментозні хвороби:

- алкогольні
- свинцеві
- медикаментозні

# Класифікації полінейропатій

---

## За етіологією ПНП:

- токсичні,
- інфекційні,
- медикаментозні,
- спадкові,
- ідіопатичні,
- соматогенні.



# Класифікація

---

## I. Полінейропатії

### Дистальна симетрична полінейропатія.

- 1) Змішана моторно-сенсорно-вегетативна нейропатія.
- 2) Переважно сенсорна нейропатія:
  - а) з переважним ураженням товстих волокон;
  - б) з ураженням товстих і тонких волокон;
  - в) з переважним ураженням тонких волокон.
- 3) Переважно моторна нейропатія.
- 4) Переважно вегетативна нейропатія.

# Класифікація

---

**II. Симетрична проксимальна моторна нейропатія.**

**III. Локальні та множинні нейропатії.**

- 1) Асиметрична проксимальна моторна нейропатія.**
- 2) Нейропатія черепних нервів.**
- 3) Мононейропатія міжреберних нервів і ін. мононейропатії.**
- 4) Тунельна нейропатія.**

# Залежно від гостроти початку та характеру перебігу

---

## поліневропатії:

- гострі
- підгострі
- хронічні



Гострі поліневропатії розвиваються протягом декількох днів (до місяця):

**токсичні, судинні, аутоімунні.**

---

- Поліневропатія Гійєна-Барре, Міллера-Фішера
- Дифтерійна
- Сироваткова хвороба
- Паранеопластична
- Інтоксикація миш'яком, талієм, органічними фосфатами, свинцем
- Інтоксикація нітрофураном
- Порфирійна
- Уремична
- Гіпоглікемічна
- Піридоксинова

Хронічні поліневропатії розвиваються протягом декількох місяців або років:

## **запальні, метаболічні, токсичні**

- Хронічні запальні демієлінізуючі поліневропатії
- Спадкові
- Діабетичні
- Діспротеїнемічні
- Печінкові
- Поліневропатії унаслідок гіпотиреозу
- Поліневропатії при системних захворюваннях сполучної тканини
- Поліневропатії при хронічних захворюваннях легень
- Паранеопластичні (лімфома, рак, множинна мієлома)
- Поліневропатії унаслідок системного амілоїдозу
- Поліневропатії в результаті вітамінної недостатності (вітаміни групи
- Медикаментозні (амідарон, ізоніазід, метронідазол, фенітоїн, вінкристин, фурадонін).

***Підгострі поліневропатії прогресують протягом декількох тижнів до 1-2 місяців.***

**Сенсорні (чутливі) симптоми ПНП** характерні для метаболічних та токсичних полінейропатій і у свою чергу діляться на **позитивні та негативні**

---

## Негативні симптоми

**характеризуються гіпестезією у вигляді рукавичок та шкарпеток, а також нижньої частини живота.**

- при хронічних запальних демієлінізуючих полінейропатіях,
- при дефіциті вітамінів В 12 і Е, інтоксикації вітаміном В 6,
- при паранеопластичних полінейропатіях.

## Позитивні симптоми

**біль, парестезії (без нанесення подразнення - відчуття оніміння або повзання мурашок); відчуття пекучості; гіперестезії; гіпералгезія; дізестезія; гіперпатія; аллодінія.**

Характерні для діабетичної, алкогольної, амілоїдної, паранеопластичної, токсичної полінейропатій, при васкулітах, нейроборреліозі, інтоксикації метронідазолом;

**Поява позитивних симптомів пов'язана з регенерацією аксональних відростків.**

# Рухові симптоми

---

- переважають при синдромі Гійєна-Барре, дифтерійній, свинцевій, паранеопластичній, діабетичній полінейропатіях, а також спадковій полінейропатії Шарко-Марі-Тута.
- периферичний (млявий) тетрапарез, що починається із стоп, або розвивається бібрахіальний параліч (при порфірійній, свинцевій, амілоїдній, паранеопластичній полінейропатіях, синдромі Гійєна-Барре).

**Максимальний розвиток гіпотрофії спостерігається до кінця 3-4 місяця.**

# Вегетативні симптоми

---

- **вісцеральні** - з'являються унаслідок розвитку автономної поліневропатії (діабетична, порфірійна, амілоїдна, алкогольна та інші токсичні полінейропатії, а також синдром Гійєна-Барре, подібне);
  - урогенітальні (сфінктерні дисфункції, імпотенція);
  - гастроінтестинальні (порушення моторики шлунково-кишкового тракту);
  - респіраторні порушення;
  - порушення потовиділення.
- **вегетативно-возомоторні** - зміна температури шкірних покривів кистей і стоп, їх набряклістю, мармурове забарвлення
- **вегетативно-трофічні** - деформація нігтів, витончення шкіри, утворення виразок і розвиток нейроартропатій Шарко.



# Основні клінічні форми полінейропатій

---

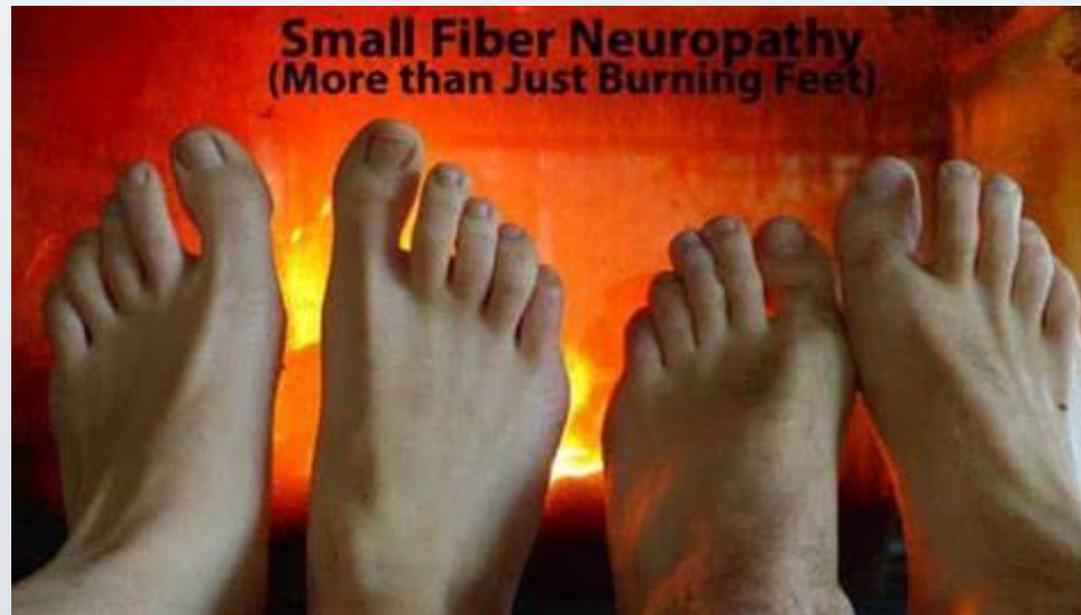
- діабетична поліневропатія
- алкогольна, марганцева поліневропатії
- полінейропатія при патології щитоподібної залози (гіпо- та гіпертиреозі)
- гостра полірадикулоневропатія Гійєна-Барре (Мілера-Фішера)
- післядифтерійна поліневропатія
- свинцева поліневропатія
- ботулінічна поліневропатія

# Діабетична полінейропатія

Цукровий діабет (ЦД) – найчастіша причина полінейропатій.

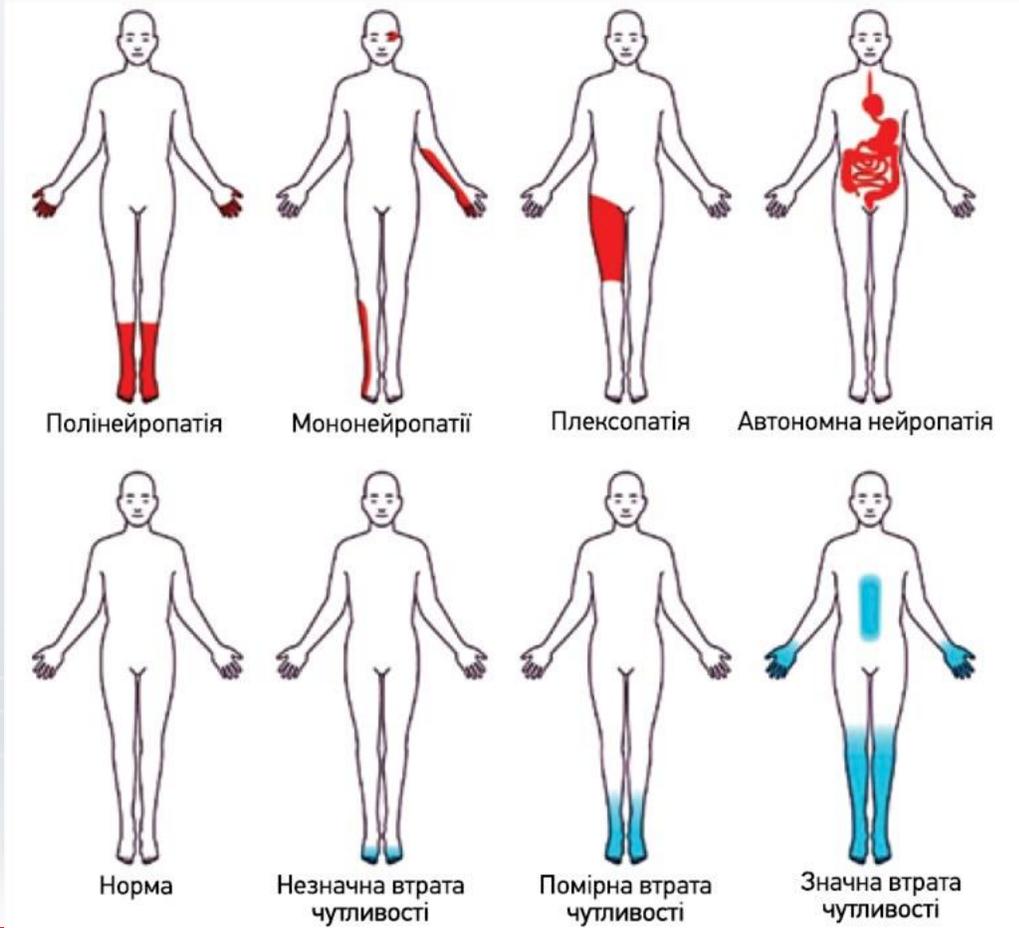
При ЦД може постраждати практично будь-який сегмент периферичної нервової системи, як соматичної, так і вегетативної.

У зв'язку з цим **діабетична нейропатія гетерогенна** і включає в себе *різні клінічні форми, що мають особливості патогенезу, клінічного розвитку і вимагають специфічних підходів до терапії.*



# Діабетична полінейропатія: прояви

- біль, печіння, оніміння, парестезії
- неврологічний дефіцит (негативна нейропатична симптоматика – відсутність чуття та/або функцій уражених структур)
- порушення чутливості всіх модальностей (видів)
- зниження або відсутність ахіллового й колінного рефлексів
- електроміографія: специфічні показники відхиляються від норми
- електрокардіографія: специфічні показники відхиляються від норми



# Діабетична сенсомоторна полінейропатія (ДСПН)

**ДСПН** зустрічається приблизно у **однієї третини** людей з діабетом. Це може помітно погіршити якість їхнього життя, головним чином через **нейропатичний біль і трофічні розлади** - виразки стопи, що зустрічається у понад **25%** у хворих на діабет.

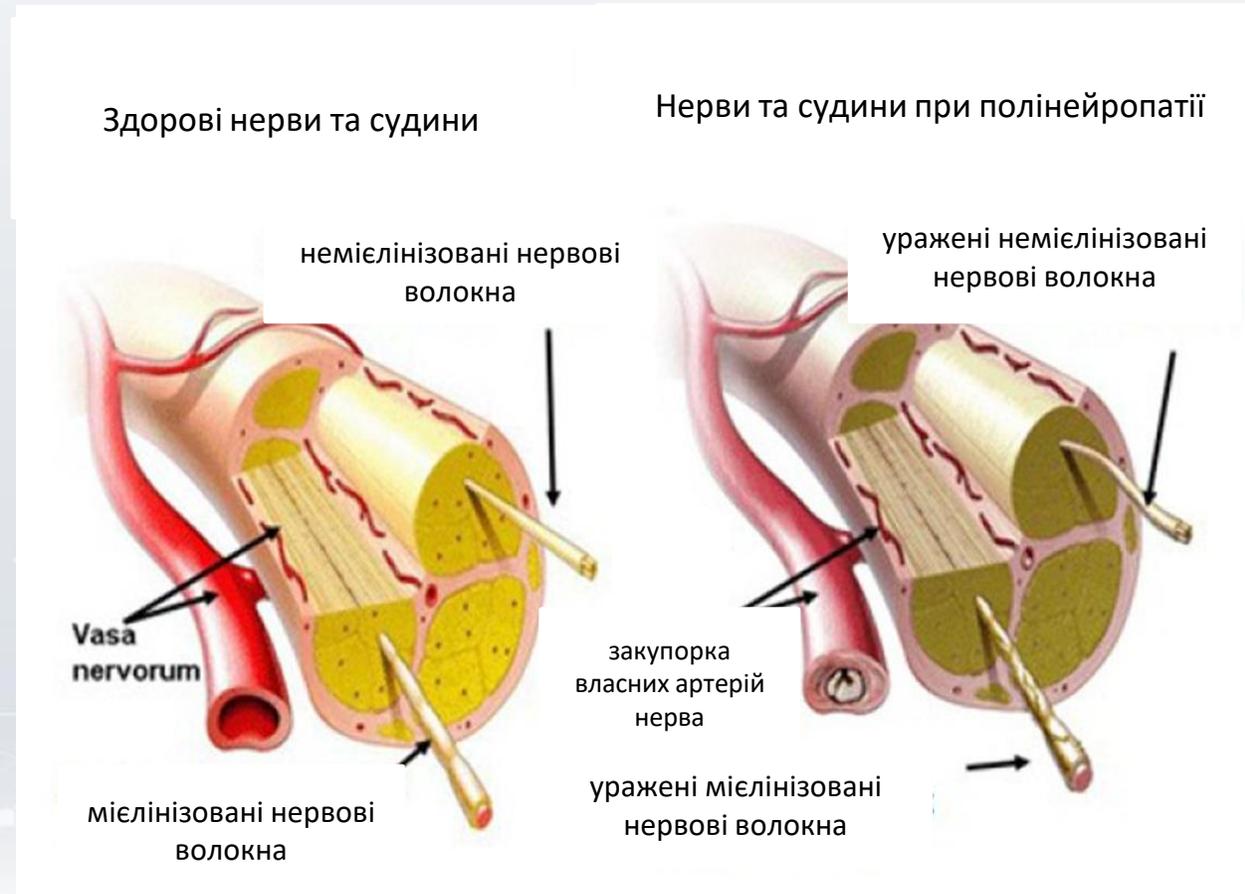
Симптоми зазвичай включають біль, парестезію та оніміння в дистальних відділах нижніх кінцівок. Безсимптомний DSPN може досягати **50%** серед пацієнтів із цим захворюванням.

[Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy.](#) Ziegler D, Papanas N, Schnell O, Nguyen BDT, Nguyen KT, Kulkantrakorn K, Deerochanawong C.J Diabetes Investig. 2021 Apr;12(4):464-475. doi: 10.1111/jdi.13401. Epub 2020 Oct 11. PMID: 32918837

Effect of vitamin D replacement on insulin sensitivity in subjects with vitamin D deficiency Vinaya Simha 1, Muhammad Mahmood, Mohammed Ansari, Craig W Spellman, Pankaj Shah Affiliations PMID: 23111651 DOI: 10.2310/JIM.0b013e3182747c06

# Механізм ураження нервів при ЦД

**Гіперглікемія** → підвищення внутрішньоклітинного рівня глюкози → активація поліолового шляху утилізації глюкози → накопиченням токсичних продуктів (сорбітол, фруктоза) → підвищення внутрішньоклітинного осмотичного тиску, набряк нейронів (вражаються периневральна базальна мембрана, ендоневральні мікросудини, аксональний цитоскелет, мієлінові протеїни нервової тканини) → ішемія та активація перекисного окиснення ліпідів → зменшується утворення оксиду азоту → порушення тонусу судин, зменшення кровотоку в нервових волокнах і гіпоксії ендоневрію → анаеробний гліколіз → активація поліолового шляху → збільшення концентрації сорбітолу й зниженню рівня міоїнозитулу → відбувається сегментарна демієлінізація, атрофія та дегенерація аксонів, атрофія нейронів передніх рогів і міжхребцевих вузлів



# Кардіальна автономна нейропатія (КАН)

---

- Основною причиною високої інвалідизації і смертності хворих на ЦД є серцево-судинні захворювання.
- Пацієнти з ЦД відносяться до груп дуже високого і високого ризику серцево-судинних захворювань і серцево-судинні катастрофи зустрічаються у таких пацієнтів у 3-4 рази частіше, ніж в загальній популяції
- **Кардіальна автономна нейропатія (КАН)** є маркером ризику розвитку серцево-судинних захворювань, хронічної хвороби нирок та серцево-судинної смертності (Fisher V.L., 2017; Serhiyenko V.A., 2018; Spallone V., 2019).

# Особливості алкогольної полінейропатії

---

- пекучий біль в кистях та стопах
- гіпестезія з гіперпатією в дистальних відділах кінцівок
- значне вегетативне забарвлення (гіпергідроз, цианоз кистей та стоп)
- поєднання з іншими ознаками алкоголізму

# Особливості післядифтерійної полінейропатії

---

- виникає через 1-2 місяці після дифтерії
- початок з ураження парасимпатичних волокон III пари черепних нервів (порушується акомодация)
- ураження IX та X пар черепних нервів (дисфонія, дисфагія)
- периферичні парези м'язів дистальних відділів кінцівок без болю та вегетативних розладів
- порушується переважно м'язово-суглобове відчуття (сенситивна атаксія)

# Хвороби щитоподібної залози

## Полінейропатії при тиреотоксикозі

### Скарги

- нервозність
- стомлюваність
- дратівливість

### Фактори розвитку тиреогенної нейропатії<sup>1</sup>:

- зниження синтезу нуклеотидів
- вазодилатація
- атерогенні зміни ліпідного обміну
- підвищення рівня гомоцистеїну



# Поліневропатія при тиреотоксикозі –

---

**рідкісне ускладнення, що повністю регресує на фоні лікування тиреотоксикозу.**

У процес переважно залучаються дистальні відділи кінцівок.

Зрідка зустрічається важка, переважно моторна поліневропатія, що нагадує синдром Гійєна-Барре.

Вона проявляється швидко наростаючим млявим парапарезом, арефлексією, помірними порушеннями чутливості.

*Симптоми зникають після відновлення еутиреозу.*

# Полінейропатія виявляється у 50-70% хворих **гіпотиреозом**

---

однак у більшості випадків вона залишається **субклінічною** і лише приблизно в 15% випадків виявляється легкими або помірними сенсорними або сенсомоторними порушеннями в дистальних відділах кінцівок.

## **Найчастіше це**

- дизестезія,
- випадання ахілового рефлексу,
- легкі порушення вібраційного і м'язово-суглобового почуття,
- легка слабкість м'язів стоп і кистей.

# Синдром зап'ястного каналу на фоні гіпотиреозу

**Гіпотиреоз** є однією з основних причин кистьового тунельного синдрому (CTS) – компресійної нейропатії, яка виникає внаслідок стиснення серединного нерва в кистьовому кістково-суглобовому каналі.

*Дослідження, котре проводили на пацієнтах із СЗК на фоні гіпотиреозу наведене, щоб довести зв'язок між цим типом нейропатії та гіпотиреозом, аби актуалізувати важливість профілактичних заходів для пацієнтів із гіпотиреозом.*

**Висновок:** збільшення індексу маси тіла є важливим фактором ризику для СЗК при гіпотиреозі, а клінічні ознаки СЗК є дуже чутливим параметром для цього.

PubMed®

Advanced

Save

Email

> J Clin Diagn Res. 2016 Feb;10(2):OC36-8. doi: 10.7860/JCDR/2016/16464.7316. Epub 2016 Feb 1.

## Carpal Tunnel Syndrome in Hypothyroidism

Sampada Swapneel Karne <sup>1</sup>, Nilima Sudhakar Bhalerao <sup>2</sup>

Affiliations + expand

PMID: 27042500 PMID: PMC4800566 DOI: 10.7860/JCDR/2016/16464.7316

Free PMC article

### Abstract

**Introduction:** Carpal Tunnel Syndrome (CTS) is an entrapment neuropathy that occurs due to compression of median nerve in the carpal tunnel and hypothyroidism is one of the important causes of CTS.

**Aim:** To study clinical profile of carpal tunnel syndrome in patients with primary hypothyroidism.

**Materials and methods:** This was cross-sectional study done in Smt. Kashibai Navale Medical College, Pune, Maharashtra. Adult patients with diagnosis of primary hypothyroidism were included in this study. Patients with other possible causes of CTS were excluded. Detailed medical history was obtained and all patients underwent clinical examination and nerve conduction study by electrophysiological method.

**Results:** Total 36 adult patients were included in this study, 86.1% females and 13.9% males. CTS were found in 6 (16.7%) patients. Increased Body Mass Index (BMI) and presence of clinical symptoms and/or signs of CTS correlated independently with presence of CTS in hypothyroidism. (p-value- 0.03 and < 0.0001 respectively). No correlation was found between gender, age of the patient, duration of disease, serum TSH level, aetiology of the disease, thyroid hormone replacement therapy and occurrence of CTS in hypothyroidism.

**Conclusion:** Increase in BMI is an important risk factor for CTS in hypothyroidism and clinical evidence of CTS is a very sensitive parameter for the same.

**Keywords:** Body mass index; Nerve conduction study; Neuropathy.

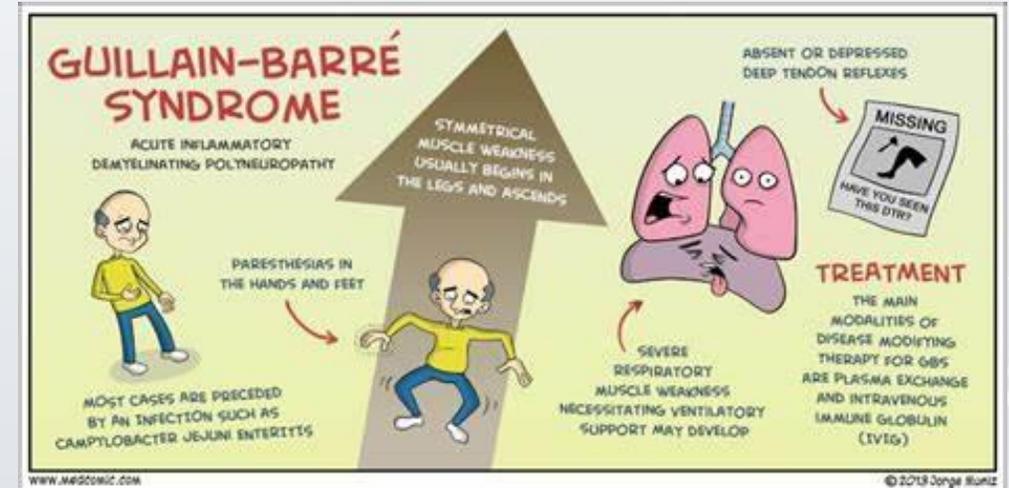


UNIPHARM

# Гостра демієлінізуюча полірадикулонейропатія Гійєна-Барре

## Клінічні ознаки:

- парестезії, біль в кінцівках
- в'ялий тетрапарез (переважно в м'язах проксимальних відділах кінцівок)
- ураження черепних нервів (VII, IX, X пп.)
- симптоми натягу (Ласега, Нері)
- в спинномозковій рідині інколи помірний плеоцитоз і завжди білково-клітинна дисоціація
- нерідко сприятливий наслідок (у  $\frac{3}{4}$  хворих настає видужання без помітного дефекту)



# Неврологічний діагноз є перш за все синдромальним!

---

## Встановлюється за:

- переважанню клінічних ознак (сенсорні, моторні, вегетативні)
- за розподілом ураження (симетрично-асиметричне, проксимально-дистальне).
- за характером перебігу захворювання (гостре, підгостре, хронічне).

**Ці положення важливі як для припущення про етіологію, так і для адекватної терапії.**

# Алгоритм діагностики полінейропатій

---



1. Ретельний збір скарг та анамнезу захворювання, життя, родинний анамнез.
2. Клініко-неврологічне дослідження (виявлення неврологічних симптомів).
3. Виявлення супутніх соматичних симптомів.
4. Пальпація нервових стволів, яка виявляє потовщення, характерне для амілоїдозу, хвороби Рефсума, демієлізуючого варіанту Шарко-Марі-Тута.
5. Електронейроміографія.
6. Дослідження цереброспінальної рідини (має значення при полінейропатії Гійєна-Барре).
7. Додаткові методи дослідження (клінічний і біохімічні аналізи крові, рентгенографія органів грудної клітки, УЗІ внутрішніх органів).
8. Біопсія шкірного нерва (для виключення амілоїдозу, саркоїдозу, ХВДП).

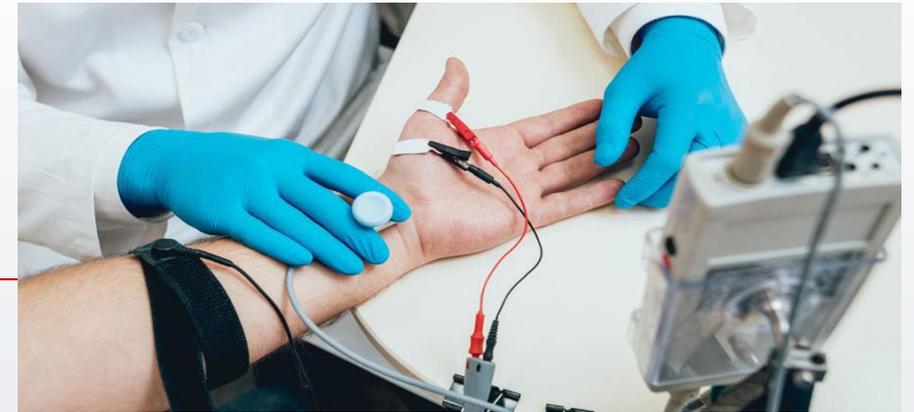
# Серологічна діагностика при ПНП

Патологія (підозра)	тести
ПНП вірусного, параінфекційного генезу	Віруси, бактерії
Дифтерія, ботулізм, правець	токсини
Фунікулярний мієлоз	Вітамін В12, фолати
Порфірія	порфобіліноген
Уремія	Показники ниркової фільтрації
Бореліоз	Антитіла до борелії
Гепатити	Аналізи на віруси В та С

# Серологічна діагностика при ПНП

Основне захворювання	тести
Алкогольна, токсична ПНП	трансамінази
Паранеопластична, ревмо-, диспротеїнемічна ПНП, васкуліти	С-реактивний білок, ШОЕ
Цукровий діабет	HbA1c
Патологія щитоподібної залози	T3, T4, ТТГ
Аутоімунні васкуліти, пара-/диспротеїнемії	Електрофорез білків, імунних чинників
Мультифокальна моторна ПНП	Антитіла до мієлін-асоційованого глікопротеїна (MAG)/гангліозидів
Колагенози (РА, СЧВ), васкуліти, хв Шегрена	Антинуклеарні антитіла, антитіла до розчинних ядерних антигенів, ревмопоказники, уремія

# Додаткові методи діагностики при ПНП



Патологія (підозра)	Методи дослідження
Аксонопатія, мієлінопатія	ЕНМГ, вегетативні тести
Туберкульозна інфекція (активна, латентна)	Квантіфероновий тест (туберкулін. проба не актуальна)
Запальні демієлінізуючі полінейропатії, синдром Банварта	Дослідження ліквору
Спадкова ПНП, токсичні, амілоїдоз, васкуліти тощо	Біопсія нерву
Саркоїдоз, плазмоцитома	рентгеномографія хребта, ОГК
Саркоїдоз	Сцинтиграфія з галієм
Фунікулярний мієлоз	Проба Шиллінга

# Як допомогти?

---

- позбавлення болю
- відновлення метаболізму, регенерації нервових волокон
- призупинення прогресування
- Поліпшення якості життя



- **Ефективність**
- **Безпека**
- **Комплексний підхід**
- **Комплаєнс!**

# Лікування нейропатій:

---

- 1. Етіотропна терапія,** спрямована на лікування основного захворювання, що викликало ураження периферичних нервів.
- 2. Патогенетична терапія,** спрямована на корекцію основних механізмів, що приводять до розвитку нейропатій.
- 3. Симптоматична терапія,** основу якої складає корекція больового синдрому.
- 4. Відновна терапія** включає препарати, що сприяють ремієлінізації і що поліпшують проведення нервового імпульсу.

# Лікувально-реабілітаційні заходи на відновному етапі

---

- Вітамінотерапія
- Антихолінестеразні препарати
- Нестероїдні протизапальні препарати
- Габапентини, прегабаліни
- Рефлексотерапія
- Фізіотерапія
- Масаж, ЛФК
- Бальнеотерапія

# Нейропатії, що супроводжуються нейропатичним болем

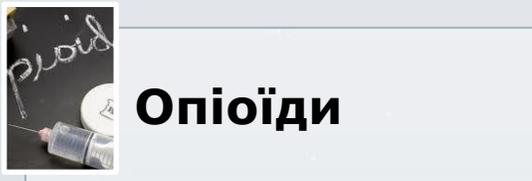
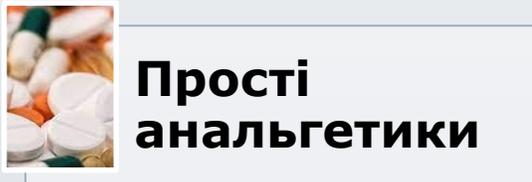
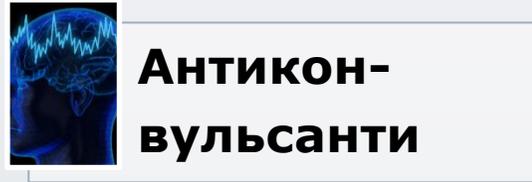
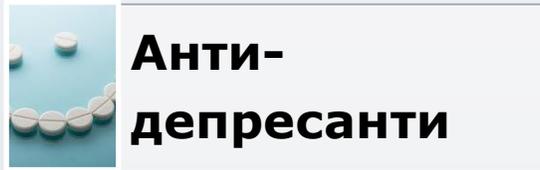


Периферичні нейропатії, що можуть спричиняти нейропатичний біль<sup>1,2</sup>

1. Alston RP, Pechon P. Dysaesthesia associated with sternotomy for heart surgery. Br J Anaesth 2005; 95: 153–158.  
2. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D. Neuropathic pain. Nature Reviews Disease Primers. 2017; 3: 17002.

# Існуючі схеми лікування нейропатичного болю не завжди здатні вирішити проблему

## Групи препаратів для лікування нейропатичного болю<sup>1</sup>



**Але!**  
Часто розвиваються побічні ефекти від лікування

**Доводиться переривати терапію**

*Рідко вдається досягти повного усунення болю в пацієнта*



Можливим рішенням є ад'ювантна терапія із застосуванням **нуклеотидів** у комплексі із вітамінами гр.В

1. Романенко В.І. Використання природного компоненту уридину в терапії хронічного болю з проявами нейропатії

# Юнігамма® – оптимальна гамма компонентів для відновлення нервових клітин<sup>1</sup>

## Чому Юнігамма®?

**Уридину монофосфат** – компонент ДНК, активує відновлення та енергетичний обмін в нервовій тканині

**Вітаміни групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>)** беруть участь у метаболізмі, сприяють регенерації нервової тканини



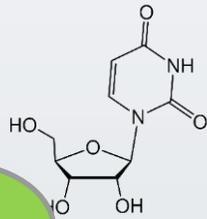
**Холін** – необхідний для синтезу нейрональних мембран та ацетилхоліну, сприяє нормальній роботі печінки

**Фолієва кислота** покращує синтез білку, нуклеїнових кислот, нейромедіаторів та фосфоліпідів, знижує рівень гомоцистеїну

# Уридин завойовує прихильність медичної спільноти в усьому світі<sup>1</sup>. Чому?



150  
мг!



- **Уридин** - нуклеотид, є **одним з чотирьох основних компонентів РНК**
- **Уридину монофосфат (УМФ)** – є одним з найважливіших нуклеотидів у метаболізмі нервової тканини.
- Він **відіграє центральну роль** у процесах синтезу піримідинових нуклеотидів **у нервових клітинах**
- УМФ виступає у ролі внутрішньоклітинного сигналу для запуску процесів **регенерації периферичних нервів**

## Де міститься уридин?

В грудному молоці



В дитячих сумішах



В субпродуктах



Ячмені



Пекарських дріжджах



Екстракти цукрової тростини



Овочах



**Але!**

Уридин в формі РНК практично не є біодоступним, він руйнується в печінці й ШКТ, тому **споживання їжі достовірно не підвищує рівень уридину в крові**

1. Романенко В.І. Використання природного компонента уридину в терапії хронічного болю з проявами нейропатії

# Найновіші «знахідки» про уридин

Уридин динамічно та адаптивно регулює споживання їжі (дослідження опубліковане у січні 2023)

Уридин захищає серце від кардіоміопатії, спричиненої метаболічним стресом (дослідження завершилося 31.12.22)

An official website of the United States government. [Here's how you know.](#)

**NIH** National Library of Medicine  
National Center for Biotechnology Information

**PubMed**®

Advanced Search

Cell Rep Med. 2023 Jan 17;4(1):1008

### Circulating uridine regulates food intake

Ruth Hanssen<sup>1</sup>, Lionel Rigoux<sup>2</sup>, Kershaun Sharmili Edwin Thanarajah<sup>4</sup>, Weijie Chen<sup>3</sup>, Sophie M Steculorum<sup>7</sup>, Oliver A Cornaby<sup>1,2,3,4,5,6,8</sup>

Affiliations + expand  
PMID: 36652907 PMCID: PMC9873946 DOI: 10.1016/j.celrepmed.2023.1008

Free PMC article

#### Abstract

Feeding behavior must be continuously adjusted to match energy needs. Recent discoveries in murine models identified uridine as a regulator of energy balance. Here, we explore its contribution to the complex control of food intake in humans by administering a single dose of uridine monophosphate (UMP; 0.5 or 1 g) to healthy participants in two placebo-controlled studies designed to assess food behavior (registration: DRKS00014874). We establish that endogenous circulating uridine correlates with hunger and ensuing food consumption. It also dynamically decreases upon caloric ingestion, prompting its potential role in a negative feedback loop regulating energy intake. We further demonstrate that oral UMP administration temporarily increases circulating uridine and when within the physiological range enhances hunger and caloric intake proportionally to participants' basal energy needs. Overall, uridine appears as a potential target to tackle dysfunctions of feeding behavior in humans.

**Keywords:** adaptive behavior; food intake; hunger; uridine.

Copyright © 2022 The Authors. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

**American Diabetes Association** Diabetes Prevention Program

Home Awards Clinical Corner Diabetes Education Research & Grants CE & Events Membership

## Uridine protects the heart from metabolic stress induced cardiomyopathy

Zhao Wang, PhD

**Institution:** Beckman Research Institute of City of Hope, Duarte, California  
**Project Title:** Uridine protects the heart from metabolic stress induced cardiomyopathy  
**Type of Grant:** Innovative Basic Science  
**Therapeutic Goal:** Manage Diabetes  
**Diabetes Type:** Both Type 1 and Type 2 Diabetes  
**Project Start Date:** January 1, 2020  
**Project End Date:** December 31, 2022  
**Status:** **Completed**

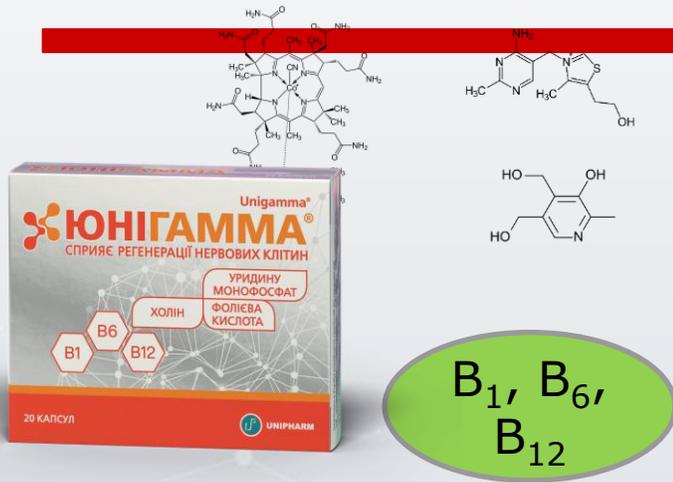


### Research Description

Obesity is a burgeoning problem around the world due to constant over-nutrition and popularity of sedentary lifestyle. Obesity is a major risk factor for a number of disorders with cardiovascular disease as the most detrimental. Over two third diabetic patients die from heart disease, and diabetes leads to a three-fold higher chance in developing cardiovascular disease. The underlying pathophysiology however remains obscure. Uncontrolled expansion of the fat tissue is a hallmark of obesity, and adipocytes communicate with other organs via secretion of key molecules. Here, a novel metabolite from adipose tissue, uridine, will be evaluated. The effect on cardiac performance in response to ischemic heart disease such as heart attack will be determined. Moreover, the efficacy of uridine infusion will be demonstrated in animal models under metabolic stress and cultured cardiac cells. The studies proposed here aim to dissect the contribution of obesity and adipose tissue to the deteriorated cardiac response to heart attack. State-of-art instruments and biotechnologies will be used and clinical applications of the findings will be evaluated. Insights gleaned from this study will greatly advance our understanding of the cardiovascular complications under metabolic stress and provide novel targets for clinical applications.

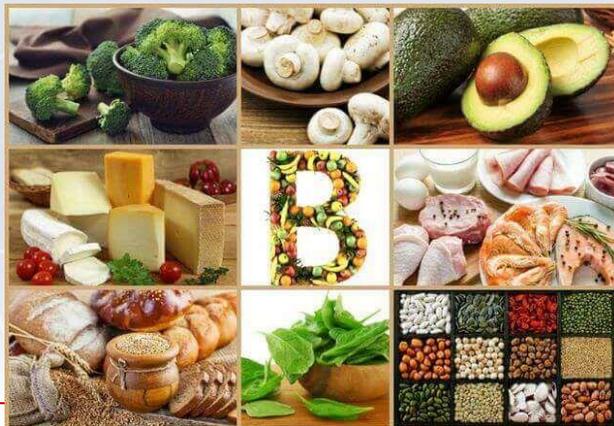


# Вітаміни групи В сприяють відновленню нервових волокон у комплексі із уридином. Чому?



- **B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>** – водорозчинні вітаміни групи В
- **Тіамін, піридоксин та ціанокобаламін** відіграють важливу роль у багатьох метаболічних процесах у нервовій тканині та **сприяють регенерації нервового волокна**
- **B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>** беруть участь у важливих метаболічних процесах та **сприяють засвоєнню вуглеводів, а також синтезу холіну**

## Де містяться вітаміни групи В?



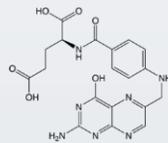
В яєчному жовтку, субпродуктах, молоці та молочних продуктах, овочах (особливо зелених), грибах, зернових тощо



### Але!

Навіть при збалансованому кількісно та якісно раціоні харчування можлива нестача вітамінів гр.В в організмі через особливості метаболізму

# Фолієва кислота – надзвичайно важлива для відновлення нервових волокон. Чому?



400  
МКГ

- **Фолієва кислота**, вітамін B<sub>9</sub>, — виділена в 1939 р. з листків шпинату, у зв'язку з чим і отримала свою назву
- **ФК бере участь** у якості коферменту у синтезі білка, нуклеїнових кислот, нейротрансмітерів, фосфоліпідів, які є **важливими структурними елементами нервових клітин**
- Фолієва кислота **відіграє виняткову роль** у біосинтезі нуклеїнових кислот і процесах **поділу клітин**

## Де міститься фолієва кислота?



У бобових, зелених листових овочах, пшеничних проростках і дріжджах, злаках, висівках, гречаній і вівсяній крупах, citrusових тощо

### Але!

Навіть при збалансованому кількісно та якісно раціоні харчування можлива нестача фолатів в організмі через особливості метаболізму



# Що є сенс додати ще?

---

The effect of **vitamin D** supplementation on serum levels of fibroblast growth factor- 23: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Meshkini F, Soltani S, Clark CCT, Tam V, Meyre D, Toupchian O, Saraf-Bank S, Abdollahi S. J Steroid Biochem Mol Biol. 2022 Jan;215:106012. doi: 10.1016/j.jsbmb.2021.106012. Epub 2021 Oct 25. PMID: 34710560

Effects of **vitamin D(2)** supplementation on insulin sensitivity and metabolic parameters in metabolic syndrome patients. Wongwiwatthananut S, Sansanayudh N, Phetkrajaysang N, Krittiyanunt S. J Endocrinol Invest. 2013 Sep;36(8):558-63. doi: 10.3275/8817. Epub 2013 Feb 4. PMID: 23385553 Clinical Trial.

# Детрімакс® - D<sub>3</sub> із сафлоровою олією в капсулах для ліпшого засвоєння



Європейська якість

Детрімакс® виготовляють у Польщі за високими та суворими стандартами якості ЄС<sup>1</sup>



Доступна ціна

Ціна на Детрімакс® є доступною, аби більше пацієнтів в Україні могли його собі дозволити<sup>2</sup>



Зручні дозування

Лінійка Детрімакс® має різні дозування, які можна комбінувати, аби підібрати дозування для кожного



Зручна форма

Детрімакс® виготовляють у маленьких капсулах, які зручно ковтати



Правильний розчинник

В капсулах Детрімакс® вітамін D<sub>3</sub> розчинений в сафлоровій олії, що сприяє кращому його засвоєнню

1. Виробництво Детрімакс® здійснюється на високотехнологічному заводі у ЄС (Польщі) та суворо відповідає вимогам Системи управління безпекою харчових продуктів (НАССР) та стандартам якості ISO 22 000

2. У порівнянні з продуктами –аналогами станом на 20,02,2023 (дані роздрібного аудиту аптечних точок ТОВ Проксіма Рісерч)

3. Інформаційна листівка Детрімакс® 4000

# Комплексний терапевтично-реабілітаційний підхід



<b>Кому</b>	Пацієнтам із метаболічними (наприклад, тиреогенними) нейропатіями	Пацієнтам із дефіцитом віт. D
<b>Чому</b>	Оптимальна гамма компонентів, що враховує широкий спектр ланок патогенезу нейропатії	Сукупність переваг роблять Детрімакс® «саме тим» вітаміном D, що потрібен для Вашої практики
<b>Як</b>	Дорослим по 1 капс./день	1000: дорослим по 1 капс./день, дітям 6+ по 1 капс. 1р./2 дні 2000: 1 капс./день 4000: 1 капс. 1р./2 дні

---

**Дякую  
за увагу!**

*Save Ukraine!*

