

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул
656038, Алтайский край, г. Барнаул, пр. Ленина, 40

Красюкова В.О., Семенюк Т.Г., Вдовин В.М.

Резюме

В обзоре научной литературы рассматривается актуальность применения витаминоподобных веществ (коэнзим Q10, липоевая кислота, таурин, инозитол, пирролохинолинхинон) при сахарном диабете, который является распространенным хроническим заболеванием, приводящим к ранней инвалидизации и смертности больных. Рост заболеваемости сахарным диабетом ведёт к поиску новых путей в комплексном лечении как самого заболевания, так и его осложнений. В настоящее время новые нутрицевтические средства проходят тщательную экспертизу в строгих условиях доказательной медицины, что является гарантией их эффективности и безопасности. Авторами на основе экспериментальных данных и результатов клинических исследований, представленных в открытых литературных источниках, продемонстрирован положительный эффект применения витаминоподобных веществ для лечения сахарного диабета и профилактики его осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет, витаминоподобные вещества, осложнения сахарного диабета.

EFFECTIVENESS OF VITAMIN-LIKE SUBSTANCES IN COMPLEX THERAPY OF DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS: A COMPREHENSIVE LITERATURE REVIEW

Altai State Medical University, Barnaul
656038, Altai Krai, Barnaul, Lenina Ave., 40

Krasyukova V.O., Semenyuk T.G., Vdovin V.M.

Abstract

The review of the scientific literature examines the relevance of the use of vitamin-like substances (coenzyme Q10, lipoic acid, taurine, inositol, pyrroloquinolinquinone) in diabetes mellitus, which is a common chronic disease that causes early disability and mortality in patients. The increase in the incidence of diabetes leads to the search for new ways of complex treatment of both the disease itself and its complications. Currently, new nutraceuticals undergo a thorough examination under strict evidence-based medicine, which is a guarantee of their effectiveness and safety. The authors, based on experimental data and the results of clinical studies presented in the open literature, demonstrated the positive effect of the use of vitamin-like substances for the treatment of diabetes mellitus and the prevention of its complications.

Keywords: diabetes mellitus, vitamin-like substances, complications of diabetes mellitus.

Актуальность

Сахарный диабет (СД) относится к широко распространенному хроническому метаболическому заболеванию эндокринной системы и представляет одну из глобальных проблем современного человечества [1]. С каждым годом заболеваемость СД растет и приобретает масштабы пандемии. Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 1999 году прогнозировали, что к 2010 году в мире будет насчитываться более 230 миллионов человек, страдающих СД, тогда как к 2025 году это число может достигнуть 300 миллионов больных.

При этом более 90% случаев заболеваний будет приходиться на долю СД 2 типа [2, 3, 4, 5]. Но, к сожалению, реальность оказалась намного хуже прогнозов. По информации, представленной Международной федерацией диабета (IDF), во всем мире распространенность СД у людей в возрасте от 20 до 79 лет увеличилась более, чем в три раза за 21 год, достигнув значения в 537 миллионов по данным на 2021 год. По текущим прогнозам, без принятия достаточных мер для исправления ситуации к 2030 году диабетом будут страдать 643 миллиона человек, и если тенденции со-

хранятся, то число вырастет до 783 миллионов к 2045 году [6].

Стоит отметить, что СД и его осложнения имеют серьезные экономические последствия для пациентов, их семей и системы здравоохранения в целом. Медико-социальная значимость СД заключается в ранней инвалидизации и смертности больных, обусловленной сосудистыми осложнениями диабета: микроангиопатиями (нефропатия, ретинопатия, диабетическая полинейропатия) и макроангиопатиями (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания и заболевания периферических сосудов) [7].

Широкая распространенность заболевания, высокая стоимость средств диагностики и лечения, которые необходимы больным в течение всей жизни, тяжесть поздних осложнений относят СД к приоритетам национальных систем здравоохранения во всех странах мира [8]. Так, по оценкам американских исследователей, наибольшее количество средств здравоохранения требуется на лечение диабетической макроангиопатии – до 52% от годовых затрат на лечение СД. Диабетическая нефропатия занимает второе место по затратам (до 21% годового бюджета), на диабетическую полинейропатию и ретинопатию затрачивается 17% и 10% соответственно. Полученные данные определяют тенденцию в распределении основных затрат средств на годы вперед [9]. Из этого следует, что величина расходов зависит от числа больных в стране. Раннее выявление СД и предотвращение развития его поздних осложнений способствуют снижению затрат здравоохранения на обеспечение лечением всех нуждающихся.

С развитием производства биологически активных добавок в мире и все большим интересом общества к ним, появляются новые исследования, в которых изучаются разные аспекты применения данных веществ при различных патологиях, в том числе и у больных СД.

Целью данного обзора является анализ работ, посвященных изучению эффективности использования витаминоподобных веществ при лечении СД и его осложнений.

Помимо истинных витаминов для осуществления нормальных процессов жизнедеятельности организм человека нуждается в поступлении относительно небольших количеств других природных органических соединений, которые получили название витаминоподобные вещества. К витаминоподобным веществам относят группу органических соединений, которые обладают высокой биологической активностью и по ряду свойств подобны витаминам, но в отличие от истинных витаминов, большинство из них может синтезироваться в необходимых количествах в организме человека в процессе нормального метаболизма. Провести четкую

границу между истинными витаминами и витаминоподобными веществами весьма сложно. Подобно классическим витаминам они участвуют в регуляции обмена белков, углеводов и жиров в организме. Анализ литературы, посвященной применению БАД при терапии СД, показал, что витаминоподобным веществам уделяется недостаточное внимание в практической медицине, хотя их роль в патогенезе СД экспериментально доказана [10, 11].

Коэнзим Q10 (CoQ10)

В последние годы в клинической практике стали широко применяться подходы, включающие метаболическую терапию, для устранения патогенетических звеньев многих заболеваний. Гипергликемия при СД является одной из основных причин развития оксидативного стресса, запускающего основные механизмы патогенеза заболевания и его сосудистых осложнений [12]. Установлена способность коэнзима Q10 отдавать и принимать электроны, что является основной характеристикой его функции и определяет его ключевую роль в окислительно-восстановительных реакциях. Данное соединение проявляет антиоксидантную активность в клеточных мембранах и может обеспечивать защиту липидсодержащих компонентов в биологических жидкостях тканей, подверженных оксидативному повреждению [13, 14].

У пациентов с СД уровень восстановленного коэнзима Q10 может быть снижен до 2 раз по сравнению со здоровыми людьми [11, 15]. Прием коэнзима Q10 может повышать чувствительность тканей к инсулину через модуляцию инсулиновых и адипокиновых рецепторов и, тем самым, уменьшать гиперинсулинемию и индекс HOMA-IR [16].

В экспериментальной модели индуцированного инсулинозависимого сахарного диабета на животных было продемонстрировано положительное влияние коэнзима Q10 на уровень глюкозы в крови. Введение CoQ10 в комбинации с метформином значимо снижало уровень глюкозы, индекс HOMA-IR и увеличивало уровень инсулина плазмы в отличие от лечения только метформином. Такая терапия сопровождалась повышением уровня антиоксидантных ферментов в бета-клетках поджелудочной железы и уменьшением проявления оксидативного стресса и апоптоза [17].

В проведенном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании было показано, что у женщин с синдромом поликистозных яичников и метаболическим синдромом, прием CoQ10 в дозе 100 мг в сутки в течение 12 недель достоверно снижает уровень глюкозы натощак, концентрацию инсулина, индекс HOMA-IR, холестерин и ЛПНП [18].

Назначение CoQ10 больным сахарным диабетом по данным М. Ф. McCarty сопровождается снижением гликемии и уровня кетоновых тел в

крови, стимуляцией секреции инсулина и улучшением периферической утилизации глюкозы [19].

При назначении CoQ10 в комплексной терапии осложнений СД наблюдается улучшение когнитивных функций, значительное снижение артериального давления, снижение уровня гликозилированного гемоглобина, увеличение уровня магния крови, а также улучшается метаболический профиль, уменьшаются проявления системной воспалительной реакции и эндотелиальной дисфункции [20, 21, 22].

Исследований, посвященных изучению применения коэнзима Q10 в комплексной терапии СД, к настоящему времени накоплено недостаточно. Вместе с тем, существующие результаты демонстрируют положительное влияние CoQ10 на метаболические процессы в патогенезе СД и его осложнений.

Липоевая кислота

В патогенетической терапии окислительного стресса при гипергликемии, как одного из главных механизмов повреждения бета-клеток поджелудочной железы, ускоряющего прогрессирование СД и его осложнений, применение липоевой кислоты (ЛК) может оказывать весьма благоприятный эффект [23]. Липоевая кислота присутствует в организме и осуществляет свои биологические эффекты в двух формах. В первом случае ЛК ковалентно связана с белками в качестве ферментного кофактора нескольких митохондриальных мультиферментных комплексов, которые катализируют критически важные реакции катаболизма глюкозы и аминокислот для выработки энергии. Во втором случае ЛК встречается в свободном виде в качестве антиоксиданта и антиоксидантного кофактора, а также участвует в облегчении поглощения глюкозы клетками. Последнее определяется связыванием ее с внутриклеточным тирозинкиназным доменом рецептора инсулина и стабилизированием активной формы фермента. Кроме того, липоевая кислота активирует сигнальный каскад инсулина, увеличивая тем самым транслокацию GLUT4 на клеточные мембраны и увеличивая поглощение глюкозы жировыми и мышечными клетками, снижая уровень глюкозы крови [24].

В экспериментах на животных добавление липоевой кислоты в рацион привело к значительному повышению уровня мРНК PGC-1 α и GLUT4 в скелетных мышцах. У старых мышей употребление липоевой кислоты с водой повышало толерантность к глюкозе и уменьшало долю жировой ткани, увеличивало объем мышечной и костной ткани [25, 26].

По данным метаанализа, проведенного у 1245 пациентов в рамках 20 рандомизированных контролируемых исследований за период с 2007 по 2018 годы, добавление липоевой кислоты к рациону пациентов с метаболическими

нарушениями приводит к снижению уровня глюкозы и инсулина крови натощак, а также уменьшает резистентность к инсулину [27].

Кроме влияния на метаболизм глюкозы, липоевая кислота оказывает благоприятные эффекты на развитие осложнений при СД. Известно, что липоевая кислота имеет вазодилатирующий эффект и является мощным эндотелиальным цитопротектором [28].

Прием «per os» или внутривенное введение препарата от 2 недель до 4 месяцев вызывает значительное уменьшение симптомов диабетической нейропатии, в том числе вегетативной нейропатии сердца, диабетической ретинопатии и нефропатии. Кроме того, снижая уровень оксидативного стресса, ЛК оказывает гепатопротекторное действие [26, 29, 30, 31, 32].

Таурин

Таурин представляет собой серосодержащую аминокислоту, синтезируемую в организме в процессе превращения цистеина, обладающую разнообразной цитопротекторной активностью. На сегодняшний день существует большое количество экспериментальных данных, демонстрирующих эффективность приема таурина при комплексном лечении СД [33]. В комплексной терапии сердечно-сосудистых заболеваний таурин в настоящее время занимает твердую позицию [34, 35]. Кроме того, таурин оказался чрезвычайно эффективен при лечении заболеваний, сопровождающихся митохондриальной дисфункцией, острых нарушений мозгового кровообращения, а также метаболических нарушений, подобных СД [33].

Экспериментальные исследования на животных с применением таурина, выявляли у него ряд положительных эффектов, заключающихся в улучшении дыхательной функции клетками и, тем самым, увеличении выработки АТФ. Снижение окислительного стресса в присутствии таурина приводило к восстановлению функций митохондрий. Установлено функциональное восстановление β -клеток поджелудочной железы и повышение секреции инсулина, а также снижение инсулинорезистентности тканей [33, 36, 37, 38, 39].

Группа ученых под руководством Н. Trachtman, одна из первых признала эффективность использования таурина при лечении осложнений СД. Изучая влияние таурина на течение диабетической нефропатии в экспериментальной модели на животных, было показано снижение протеинурии, резкое подавление клубочковой гипертрофии и тубоинтерстициального фиброза [40].

Применение таурина эффективно для комплексного лечения не только диабетической нефропатии, но и ряда других осложнений СД. Установлены механизмы его включения в восстановление клеток при диабетической ретинопатии, полинейропатии и кардиомиопатии.

Также таурин снижает проявления дисфункции эндотелия [41, 42].

Инозитол

Инозитол (витамин В8) относится к группе спиртов, в частности к шестиатомному спирту циклогексана. Данное витаминоподобное вещество довольно редко встречается в современных литературных обзорах, что весьма неоправданно. Системный анализ более чем 39000 публикаций показал, что основная функция инозитола и его производных (инозитоловых киназ) заключается в участии во внутриклеточной передаче сигнала и обеспечении функционирования медиаторов/рецепторов множества гормонов, в том числе инсулина. Производное мио-инозитола совместно с ионами кальция и магния осуществляет передачу сигнала от инсулинового рецептора внутрь клеток различных тканей, активацию GLUT4 и дальнейшую утилизацию глюкозы в клетке, что способствует снижению уровня глюкозы крови [43].

Добавление инозитола к пище пациентов достоверно снижает уровень глюкозы крови за счет улучшения чувствительности клеток к инсулину, не зависящее от веса пациента. Такой эффект был показан в рамках проведенного метаанализа 20 рандомизированных контролируемых исследований с участием 1239 пациентов [44].

Установлена эффективность приема инозитола при гестационном СД. Прием препарата приводит к снижению уровня глюкозы натощак и инсулина, а также способствует повышению уровня адипокина у беременных женщин [45].

Сравнение влияния метформина и мио-инозитола на клинические и метаболические особенности женщин с СПКЯ и метаболическим синдромом показывает, что мио-инозитол, как и метформин значительно снижает уровень глюкозы крови и инсулина, и улучшает чувствительность тканей к инсулину [46, 47].

У пациентов с установленным диагнозом СД уровень мио-инозитола и D-хироинозитола в моче достоверно снижается [48]. Данное обстоятельство может быть руководством к назначению инозитола в комплексную терапию СД.

Пирролохинолинхинон (PQQ)

В настоящее время активно изучается еще одно витаминоподобное вещество, оказывающее влияние на обменные процессы в организме, выступая в роли мощного антиоксиданта. В данном случае речь идет о пирролохинолинхиноне (PQQ, витамин В14), впервые обнаруженном как кофактор ферментов у бактерий. На сегодняшний день наличие данного вещества установлено во всех растительных продуктах [49, 50]. В клетках млекопитающих PQQ выступает не только сигнальной молекулой в регуляции роста и развития клеток, но и имеет выраженный редокс-потенциал. Это влияние определяет широкий спектр его биологических эффектов, заключающихся в общем трофическом дей-

ствии, регуляции углеводно-жирового обмена. У молекулы PQQ в экспериментах на животных и клинических исследованиях установлены цитопротекторные свойства, влияние на митохондриальный биогенез и энергопродукцию [51].

PQQ уделяется большое внимание из-за его физиологического значения и фармакологических эффектов. Исследователи рассматривают потенциальную пользу PQQ для здоровья, делая акцент на его антидиабетический эффект, антиоксидантное действие и нейропротекторную функцию [52, 53].

В экспериментах на животных с СД подтверждено, что PQQ индуцирует лиганд-независимую активацию в сигналинге инсулина и увеличивает утилизацию глюкозы через транслокацию GLUT4. Показан эффект восстановления функции поджелудочной железы и положительной регуляции метаболизма глюкозы и жиров. В результате применения PQQ уменьшаются нежелательные явления у животных с СД и формируется протективный эффект, связанный с его антиоксидантной активностью [54, 55].

Заключение

Таким образом, учитывая, что в основе развития патогенеза сахарного диабета и метаболических осложнений у пациентов лежат многокомпонентные процессы свободнорадикального окисления, энергодефицита, митохондриальной и эндотелиальной дисфункции, инсулинорезистентности, можно рассматривать применение витаминоподобных веществ в комплексном лечении, как эффективный инструмент патогенетической терапии. Результаты экспериментальных данных, полученных на животных, и клинических исследований демонстрируют ограничение свободнорадикальных процессов, ускорение внутриклеточного метаболизма глюкозы с потенцированием энергообеспечения тканей при использовании указанных веществ. В настоящее время новые нутрицевтические средства проходят тщательную экспертизу в строгих условиях доказательной медицины, что является гарантией их эффективности и безопасности. Накопленные научные данные в этой сфере позволяют осуществлять персонализированный подход к пациентам с сахарным диабетом, снижая риск развития тяжелых осложнений, и, как следствие, уменьшая экономические затраты в системе здравоохранения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы:

1. Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Арина Е.Е. Фармакоэкономика сахарного диабета 2 типа. М.: Мед. информ. Агенство, 2011: 352.

2. King H. WHO and the International Diabetes Federation: regional partners. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(12): 954.
3. Neel J. V. Diabetes mellitus: a «thrifty» genotype rendered detrimental by «progress»? 1962. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(8): 694–693.
4. King H., Roglic G. Diabetes and the «thrifty genotype»: Commentary. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(8): 692–693.
5. White F., Nanan D. Status of national diabetes programmes in the Americas. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(12): 981–987.
6. International Diabetes Federation: Diabetes Atlas, 2021.
7. Blonde L., Umpierrez G.E., Reddy S.S., McGill J.B., Berga S.L., Bush M., Chandrasekaran S., DeFronzo R. A., Einhorn D., Galindo R. J., Gardner T. W., Garg R., Garvey W.T., Hirsch I.B., Hurley D.L., Izuora K., Kosiborod M., Olson D., Patel S.B., Pop-Busui R., Sadhu A.R., Samson S.L., Stec C., Tamborlane Jr. W.V., Tuttle K.R., Twining C., Vella A., Vellanki P., Weber S.L. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan—2022 Update. *Endocrine Practice.* 2022; 28(10): 923-1049. <https://doi.org/10.1016/j.epracs.2022.08.002>
8. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 704.
9. Caro J.J., Ward A.J., Judith A., O'Brien. Lifetime Costs of Complications Resulting From Type 2 Diabetes in the U.S. *Diabetes Care.* 2002; 25:476-481. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.3.476>.
10. Кевра М.К., Сиденко В.М., Кевра Ж.С. Витаминоподобные водорастворимые вещества. Медицинские знания. 2020; 5: 19-25.
11. Kalen A., Appelkvist E.L., Dallner G., Age-related changes in the lipid compositions of rat and human tissues. *Lipids.* 1989; 24:579-584.
12. Аметов А.С., Соловьева О.Л. Окислительный стресс при сахарном диабете 2-го типа и пути его коррекции. Проблемы эндокринологии. 2011; 57(6): 52-56.
13. Thomas S.R., Neuzil J., Stocker R. Cosupplementation with coenzyme Q prevents the prooxidant effect of alpha-tocopherol and increases the resistance of LDL to transition metal-dependent oxidation initiation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996; 16(5): 687-96. <https://doi.org/10.1161/01.atv.16.5.687>.
14. Захарова И.Н., Обычная Е.Г., Скоробогатова Е.В., Малашина О.А. Влияние антиоксиданта на основе убихинона на активность перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту при пиелонефрите у детей. *Педиатрия.* 2005; 4:75-78.
15. Soderberg M., Edlund C., Kristensson K., Dallner G., Lipid composition of different regions of the human brain during aging. *J Neurochem.* 1990; 54: 415-423.
16. Raygan F., Rezavandi Z., Tehrani S. D., Farrokhan A., Asemi Z. The effects of coenzyme Q10 administration on glucose homeostasis parameters, lipid profiles, biomarkers of inflammation and oxidative stress in patients with metabolic syndrome. *Eur J Nutr.* 2016; 55(8):2357-2364. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-1042-7>.
17. Sun I.O., Jin L., Jin J., Lim S.W., Chung B.H., Yang C.W. The effects of addition of coenzyme Q10 to metformin on sirolimus-induced diabetes mellitus. *Korean J Intern Med.* 2019; 34(2): 365-374. <https://doi.org/10.3904/kjim.2017.004>.
18. Samimi M., Zarezade Mehrizi M., Foroozanfar F., Akbari H., Jamilian M., Ahmadi S., Asemi Z. The effects of coenzyme Q10 supplementation on glucose metabolism and lipid profiles in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2017; 86(4): 560-566. <https://doi.org/10.1111/cen.13288>.
19. McCarty M.F. Can correction of sub-optimal coenzyme Q status improve cell function in type II diabetics? *Medical Hypotheses.* 1999; 52:397-400.
20. Тюкалова Л.А., Лукьянова М.А. Коррекция когнитивных нарушений при гипертонической болезни на фоне сахарного диабета 2 типа. Российский кардиологический журнал. 2015; 2 (118): 95–99. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-02-95-99>.
21. Hayder M. Al-Kuraishy, Ali I Al-Gareeb, Hala A Shams, Farah Al-Mamoori. Endothelial dysfunction and inflammatory biomarkers as a response factor of concurrent coenzyme Q10 add-on metformin in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Lab Physicians.* 2019; 11(4):317-322. http://doi:10.4103/JLP.JLP_123_19.
22. Watts G.F., Playford D.A., Croft K.D., Ward N.C., Mori T.A., Burke V. Coenzyme Q(10) improves endothelial dysfunction of the brachial artery in Type II diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2002; 45(3): 420-6. <http://doi.org/10.1007/s00125-001-0760-y>.
23. Evans J.L., Goldfine I.D., Maddux B.A., Grodsky G.M. Oxidative stress and stress activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabete. *Endocr. Rev.* 2002; 23:599-622.
24. Diesel B., Kulhanek-Heinze S., Höltje M., Brandt B., Höltje H.-D., Vollmar A. M., Kiemer A. K. Alpha-lipoic acid as a directly binding activator of the insulin receptor: protection from hepatocyte apoptosis. *Biochemistry.* 2007; 46(8):2146-55. <http://doi.org/10.1021/bi602547m>.
25. Wang Y., Li X., Guo Y., Chan L., Guan X. Alpha-Lipoic acid increases energy expenditure by enhancing adenosine monophosphate-activated protein kinase-peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator-1alpha signaling in the skeletal muscle of aged mice. *Metabolism.* 2010; 59(7): 967-76. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2009.10.018>.

26. Melhem M.F., Craven P.A., Liachenko J., DeRubertis F.R. Alpha-lipoic acid attenuates hyperglycemia and prevents glomerular mesangial matrix expansion in diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13(1): 108-116. <http://doi.org/10.1681/ASN.V131108>.
27. Akbari M., Ostadmohammadi V., Lankarani K. B., Tabrizi R., Kolahdooz F., Khatibi S. R., Asemi Z. The effects of alpha-lipoic acid supplementation on glucose control and lipid profiles among patients with metabolic diseases: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Meta-Analysis Metabolism.* 2018; 87: 56-69. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.07.002>.
28. Heitzer T., Finckh B., Albers S., Krohn K., Kohlschütter A., Meinertz T. Beneficial effects of alpha-lipoic acid and ascorbic acid on endothelium-dependent, nitric oxide-mediated vasodilation in diabetic patients: relation to parameters of oxidative stress. *Free Radic Biol Med.* 2001; 31(1):53-61. [http://doi.org/10.1016/s0891-5849\(01\)00551-2](http://doi.org/10.1016/s0891-5849(01)00551-2).
29. Mijnhout G.S., Kollen B.J., Alkhalaf A., Kleefstra N., Bilo HJ. G. Alpha lipoic Acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Endocrinol.* 2012; 2012(2952):456279. <http://doi.org/10.1155/2012/456279>.
30. Sola S., Mir MQ. S., Cheema FA., Khan-Merchant N., Menon RG., Parthasarathy S., Khan BV. Irbesartan and lipoic acid improve endothelial function and reduce markers of inflammation in the metabolic syndrome: results of the Irbesartan and Lipoic Acid in Endothelial Dysfunction (ISLAND) study. *Circulation.* 2005; 111(3): 343-8. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000153272.48711.B9>
31. Ziegler D., Schatz H., Conrad F., Gries F. A., Ulrich H., Reichel G. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study). *Deutsche Kardiologie Autonome Neuropathie. Diabetes Care.* 1997; 20(3): 369-73. <http://doi.org/10.2337/diacare.20.3.369>.
32. Gębka A., Serkies-Minuth E., Raczynska D. Effect of the administration of alpha-lipoic acid on contrast sensitivity in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Mediators Inflamm.* 2014; 2014: 131538. <http://doi.org/10.1155/2014/131538>.
33. Schaffer S., Kim H.W. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent. *Biomol Ther (Seoul).* 2018; 26(3): 225-241. <http://doi.org/10.4062/biomolther.2017.251>.
34. Sagara M., Murakami S., Mizushima S., Liu L., Mori M., Ikeda K., Nara Y., Yamori Y. Taurine in 24-h Urine Samples Is Inversely Related to Cardiovascular Risks of Middle Aged Subjects in 50 Populations of the World. *Medicine Advances in experimental medicine and biology.* 2015; 803: 623-636. http://doi.org/10.1007/978-3-319-15126-7_50.
35. Yamori Y., Taguchi T., Hamada A., Kunimasa K., Mori H., Mori M. Taurine in health and diseases: consistent evidence from experimental and epidemiological studies. *J Biomed Sci.* 2010; 17(S1): S6. <http://doi.org/10.1186/1423-0127-17-S1-S6>.
36. Nandhini A. T. A., Thirunavukkarasu V., Anuradha C. V. Taurine modifies insulin signaling enzymes in the fructose-fed insulin resistant rats. *Diabetes Metab.* 2005; 31(4): 337-44. [http://doi.org/10.1016/s1262-3636\(07\)70202-1](http://doi.org/10.1016/s1262-3636(07)70202-1).
37. Koh J.H., Lee E.S., Hyun M., Kim H.M., Choi Y.J., Lee E.Y., Yadav D., Chung C.H. Taurine alleviates the progression of diabetic nephropathy in type 2 diabetic rat model. *Int J Endocrinol.* 2014; 2014: 397307. <http://doi.org/10.1155/2014/397307>.
38. Nandhini A.T.A., Thirunavukkarasu V., Anuradha C.V. Taurine prevents collagen abnormalities in high fructose-fed rats. *Indian J Med Res.* 2005; 122(2): 171-7.
39. Mikami N., Hosokawa M., Miyashita K. Dietary combination of fish oil and taurine decreases fat accumulation and ameliorates blood glucose levels in type 2 diabetic/obese KK-A(y) mice. *J Food Sci.* 2012; 77(6): 114-20. <http://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2012.02687.x>.
40. Trachtman H., Futterweit S., Maesaka J., Ma C., Valderrama E., Fuchs A., Tarectecan A.A. Rao P.S., Sturman J.A., Boles T.H., et al. Taurine ameliorates chronic streptozocin-induced diabetic nephropathy in rats. *The American journal of physiology.* 1995; 269(3): 429-38. <http://doi.org/10.1152/ajprenal.1995.269.3.F429>.
41. Ito T., Schaffer S., Azuma J. The effect of taurine on chronic heart failure: actions of taurine against catecholamine and angiotensin II. *Amino Acids.* 2014; 46(1): 111-9. <http://doi.org/10.1007/s00726-013-1507-z>.
42. Ito T., Schaffer S. W., Azuma J. The potential usefulness of taurine on diabetes mellitus and its complications. *Amino Acids.* 2012; 42(5): 1529-39. <http://doi.org/10.1007/s00726-011-0883-5>.
43. Лиманова О.А., Громова О.А., Торшин И.Ю., Громов А.Н., Гришина Т.Р. Систематический анализ молекулярнофизиологических эффектов мио-инозитола: данные молекулярной биологии, экспериментальной и клинической медицины. *Эффективная фармакотерапия.* 2013; 28: 32-41.
44. Miñambres I., Cuixart G., Gonçalves A., Corcoy R. Effects of inositol on glucose homeostasis: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2019; 38(3): 1146-1152. <http://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.957>.
45. Corrado F., D'Anna R., Di Vieste G., Giordano D., Pintauro B., Santamaria A., Di Benedetto A. The effect of myo-inositol supplementation on insulin resistance in patients with gestational diabetes. *Diabet Med.* 2011; 28(8): 972-5. <http://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03284.x>.
46. Fruzzetti F., Perini D., Russo M., Bucci F., Gadducci A. Comparison of two insulin sensitizers, metformin and myo-inositol, in women

with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Gynecol Endocrinol.* 2017; 33(1): 39-42. <http://doi.org/10.1080/09513590.2016.1236078>.

47. Tagliaferri V., Romualdi D., Immediata V., De Cicco S., Di Florio C., Lanzone A., Guido M. Metformin vs myoinositol: which is better in obese polycystic ovary syndrome patients? A randomized controlled crossover study. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2017; 86(5): 725-730. <http://doi.org/10.1111/cen.13304>.

48. Hong J.H., Jang H.W., Kang Y.E., Lee J.H., Kim K.S., Kim H.J., Park K.R., Ku B.J. Urinary chiro- and myo-inositol levels as a biological marker for type 2 diabetes mellitus. *Dis Markers.* 2012; 33(4): 193-9. <https://doi.org/10.1155/2012/734718>.

49. Naveed M, Tariq K, Sadia H, et al. The life history of pyrroloquinoline quinone (PQQ): a versatile molecule with novel impacts on living systems. *Int J Mol Biol Open Access.* 2016; 1(1): 29-46. <http://doi.org/10.15406/ijmboa.2016.01.00005>.

50. Murray M. Pyrroloquinoline quinone (PQQ): the next essential nutrient and supplement superstar. *Nutrafoods.* 2018; 17: 125-129. <http://doi.org/10.17470/NF-018-1013-3>.

51. Misra, H.S., Rajpurohit, Y.S., Khairnar, N.P. Pyrroloquinoline-quinone and its versatile roles in biological processes. *Journal of Biosciences.* 2012; 37: 313-325. <http://dx.doi.org/10.1007/s12038-012-9195-5>

52. Akagawa M., Nakano M., Ikemoto K. Recent progress in studies on the health benefits of pyrroloquinoline quinone. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2016; 80(1): 13-22. <http://doi:10.1080/09168451.2015.1062715>.

53. Bauerly K., Harris C., Chowanadisai W., Graham J., Havel P. J., Tchapanian E., Satre M., Karliner J.S., Rucker R.B. Altering pyrroloquinoline quinone nutritional status modulates mitochondrial, lipid, and energy metabolism in rats. *PLoS One.* 2011; 6(7): e21779. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0021779>.

54. Takada M., Sumi M., Maeda A., Watanabe F., Kamiya T., Ishii T., Nakano M., Akagawa M. Pyrroloquinoline quinone, a novel protein tyrosine phosphatase 1B inhibitor, activates insulin signaling in C2C12 myotubes and improves impaired glucose tolerance in diabetic KK-A(y) mice. *Biochem Biophys Res Commun.* 2012; 428(2): 315-20. <http://doi.org/10.1016/j.bbrc.2012.10.055>.

55. Jonscher K.R., Stewart M.S., Alfonso-Garcia A., DeFelice B.C., Wang X.X., Luo Y., Levi M., Heerwagen M.J.R., Janssen R.C., A de la Houssaye B., Wiitala E., Florey G., Jonscher R.L., Potma E.O., Fiehn O., Friedman J.E. Early PQQ supplementation has persistent long-term protective effects on developmental programming of hepatic lipotoxicity and inflammation in obese mice. *FASEB J.* 2017; 31(4): 1434-1448. <http://doi.org/10.1096/fj.201600906R>.

References

1. Yagudina R.I., Kulikov A.Yu., Arinina E.E. Pharmacoeconomics of type 2 diabetes mellitus. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2011.352. (In Russ.)
2. King H. WHO and the International Diabetes Federation: regional partners. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(12): 954.
3. Neel J. V. Diabetes mellitus: a «thrifty» genotype rendered detrimental by «progress»? 1962. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(8): 694–693.
4. King H., Roglic G. Diabetes and the «thrifty genotype»: Commentary. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(8): 692–693.
5. White F., Nanan D. Status of national diabetes programmes in the Americas. *Bull World Health Organ.* 1999; 77(12): 981–987.
6. International Diabetes Federation: Diabetes Atlas, 2021.
7. Blonde L., Umpierrez G.E., Reddy S.S., McGill J.B., Berga S.L., Bush M., Chandrasekaran S., DeFronzo R. A., Einhorn D., Galindo R. J., Gardner T. W., Garg R., Garvey W.T., Hirsch I.B., Hurley D.L., Izuora K., Kosiborod M., Olson D., Patel S.B., Pop-Busui R., Sadhu A.R., Samson S.L., Stec C., Tamborlane Jr. W.V., Tuttle K.R., Twining C., Vella A., Vellanki P., Weber S.L. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan—2022 Update. *Endocrine Practice.* 2022; 28(10): 923-1049. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.08.002>
8. Ametov A.S. Diabetes mellitus type 2. Problems and solutions. Moscow: GEOTAR-Media, 2011. 704. (In Russ.).
9. Caro J.J., Ward A.J., Judith A., O'Brien. Lifetime Costs of Complications Resulting From Type 2 Diabetes in the U.S. *Diabetes Care.* 2002; 25:476-481. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.3.476>.
10. Kevra M.K., Sidenko V.M., Kevra Zh.S. Vitamin-like water-soluble substances. *Medicinskie znaniya.* 2020; 5: 19-25. (In Russ.).
11. Kalen A., Appelkvist E.L., Dallner G., Age-related changes in the lipid compositions of rat and human tissues. *Lipids.* 1989; 24:579-584.
12. Ametov A.S., Solov'eva O.L. Oxidative stress in type 2 diabetes mellitus and methods for its correction. *Problemy Endokrinologii.* 2011; 57(6): 52-56. (In Russ.).
13. Thomas S.R., Neuzil J., Stocker R. Cosupplementation with coenzyme Q prevents the prooxidant effect of alpha-tocopherol and increases the resistance of LDL to transition metal-dependent oxidation initiation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996; 16(5):687-96. <https://doi.org/10.1161/01.atv.16.5.687>.
14. Zaharova I.N., Obynochnaya E.G., Skorobogatova E.V., Malashina O.A. Influence of an antioxidant based on ubiquinone on the activity of lipid peroxidation and antioxidant protection in

pyelonephritis in children. *Pediatrics*. 2005; 4: 75-78. (In Russ.).

15. Soderberg M., Edlund C., Kristensson K., Dallner G., Lipid composition of different regions of the human brain during aging. *J Neurochem*. 1990; 54: 415-423.

16. Raygan F., Rezavandi Z., Tehrani S.D., Farrokhian A., Asemi Z. The effects of coenzyme Q10 administration on glucose homeostasis parameters, lipid profiles, biomarkers of inflammation and oxidative stress in patients with metabolic syndrome. *Eur J Nutr*. 2016; 55(8):2357-2364. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-1042-7>.

17. Sun I.O., Jin L., Jin J., Lim S.W., Chung B.H., Yang C.W. The effects of addition of coenzyme Q10 to metformin on sirolimus-induced diabetes mellitus. *Korean J Intern Med*. 2019; 34(2): 365-374. <https://doi.org/10.3904/kjim.2017.004>.

18. Samimi M., Zarezade Mehrizi M., Foroozanfard F., Akbari H., Jamilian M., Ahmadi S., Asemi Z. The effects of coenzyme Q10 supplementation on glucose metabolism and lipid profiles in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2017; 86(4): 560-566. <https://doi.org/10.1111/cen.13288>.

19. McCarty M.F. Can correction of sub-optimal coenzyme Q status improve cell function in type II diabetics? *Medical Hypotheses*. 1999; 52:397-400.

20. Tyukalova L.A., Lukyanova M.A. Cognitive impairment treatment in arterial hypertension with diabetes mellitus 2nd type. *Russ J Cardiol* 2015; 2(118): 95-99. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-02-95-99>.

21. Hayder M. Al-Kuraishy, Ali I Al-Gareeb, Hala A Shams, Farah Al-Mamoori. Endothelial dysfunction and inflammatory biomarkers as a response factor of concurrent coenzyme Q10 add-on metformin in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Lab Physicians*. 2019; 11(4):317-322. http://doi:10.4103/JLP.JLP_123_19.

22. Watts G.F., Playford D.A., Croft K.D., Ward N.C., Mori T.A., Burke V. Coenzyme Q(10) improves endothelial dysfunction of the brachial artery in Type II diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002; 45(3):420-6. <http://doi.org/10.1007/s00125-001-0760-y>.

23. Evans J.L., Goldfine I.D., Maddux B.A., Grodsky G.M. Oxidative stress and stress activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabete. *Endocr. Rev*. 2002; 23:599-622.

24. Diesel B., Kulhanek-Heinze S., Hölte M., Brandt B., Hölte H.-D., Vollmar A. M., Kiemer A. K. Alpha-lipoic acid as a directly binding activator of the insulin receptor: protection from hepatocyte apoptosis. *Biochemistry*. 2007; 46(8): 2146-55. <http://doi.org/10.1021/bi602547m>.

25. Wang Y., Li X., Guo Y., Chan L., Guan X. Alpha-Lipoic acid increases energy expenditure by enhancing adenosine monophosphate-activated protein kinase-peroxisome proliferator-activated

receptor-gamma coactivator-1alpha signaling in the skeletal muscle of aged mice. *Metabolism*. 2010; 59(7): 967-76. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2009.10.018>.

26. Melhem M.F., Craven P.A., Liachenko J., DeRubertis F.R. Alpha-lipoic acid attenuates hyperglycemia and prevents glomerular mesangial matrix expansion in diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2002; 13(1): 108-116. <http://doi.org/10.1681/ASN.V131108>.

27. Akbari M., Ostadmohammadi V., Lankarani K.B., Tabrizi R., Kolahdooz F., Khatibi S.R., Asemi Z. The effects of alpha-lipoic acid supplementation on glucose control and lipid profiles among patients with metabolic diseases: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Meta-Analysis Metabolism*. 2018; 87: 56-69. <http://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.07.002>.

28. Heitzer T., Finckh B., Albers S., Krohn K., Kohlschütter A., Meinertz T. Beneficial effects of alpha-lipoic acid and ascorbic acid on endothelium-dependent, nitric oxide-mediated vasodilation in diabetic patients: relation to parameters of oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2001; 31(1): 53-61. [http://doi.org/10.1016/s0891-5849\(01\)00551-2](http://doi.org/10.1016/s0891-5849(01)00551-2).

29. Mijnhout G.S., Kollen B.J., Alkhalaf A., Kleefstra N., Bilo HJ.G. Alpha lipoic Acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Endocrinol*. 2012; 2012(2952): 456279. <http://doi.org/10.1155/2012/456279>.

30. Sola S., Mir MQ.S., Cheema FA., Khan-Merchant N., Menon R.G., Parthasarathy S., Khan B.V. Irbesartan and lipoic acid improve endothelial function and reduce markers of inflammation in the metabolic syndrome: results of the Irbesartan and Lipoic Acid in Endothelial Dysfunction (ISLAND) study. *Circulation*. 2005; 111(3): 343-8. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000153272.48711.B9>

31. Ziegler D., Schatz H., Conrad F., Gries F. A., Ulrich H., Reichel G. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study). *Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie. Diabetes Care*. 1997; 20(3): 369-73. <http://doi.org/10.2337/diacare.20.3.369>.

32. Gębka A., Serkies-Minuth E., Raczyńska D. Effect of the administration of alpha-lipoic acid on contrast sensitivity in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Mediators Inflamm*. 2014; 2014: 131538. <http://doi.org/10.1155/2014/131538>.

33. Schaffer S., Kim H.W. Effects and Mechanisms of Taurine as a Therapeutic Agent. *Biomol Ther (Seoul)*. 2018; 26(3): 225-241. <http://doi.org/10.4062/biomolther.2017.251>.

34. Sagara M., Murakami S., Mizushima S., Liu L., Mori M., Ikeda K., Nara Y., Yamori Y. Taurine in 24-h Urine Samples Is Inversely Related to Cardiovascular Risks of Middle Aged Subjects in 50 Populations of the World. *Medicine Advances in*

experimental medicine and biology. 2015; 803: 623-636. http://doi.org/10.1007/978-3-319-15126-7_50.

35. Yamori Y., Taguchi T., Hamada A., Kunimasa K., Mori H., Mori M. Taurine in health and diseases: consistent evidence from experimental and epidemiological studies. *J Biomed Sci.* 2010; 17(S1): S6. <http://doi.org/10.1186/1423-0127-17-S1-S6>.

36. Nandhini A.T.A., Thirunavukkarasu V., Anuradha C. V. Taurine modifies insulin signaling enzymes in the fructose-fed insulin resistant rats. *Diabetes Metab.* 2005; 31(4): 337-44. [http://doi.org/10.1016/s1262-3636\(07\)70202-1](http://doi.org/10.1016/s1262-3636(07)70202-1).

37. Koh J.H., Lee E.S., Hyun M., Kim H.M., Choi Y.J., Lee E.Y., Yadav D., Chung C.H. Taurine alleviates the progression of diabetic nephropathy in type 2 diabetic rat model. *Int J Endocrinol.* 2014; 2014: 397307. <http://doi.org/10.1155/2014/397307>.

38. Nandhini A.T.A., Thirunavukkarasu V., Anuradha C.V. Taurine prevents collagen abnormalities in high fructose-fed rats. *Indian J Med Res.* 2005; 122(2): 171-7.

39. Mikami N., Hosokawa M., Miyashita K. Dietary combination of fish oil and taurine decreases fat accumulation and ameliorates blood glucose levels in type 2 diabetic/obese KK-A(y) mice. *J Food Sci.* 2012; 77(6): 114-20. <http://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2012.02687.x>.

40. Trachtman H., Futterweit S., Maesaka J., Ma C., Valderrama E., Fuchs A., Tarectecan A.A. Rao P.S., Sturman J.A., Boles T.H., et al. Taurine ameliorates chronic streptozocin-induced diabetic nephropathy in rats. *The American journal of physiology.* 1995; 269(3): 429-38. <http://doi.org/10.1152/ajprenal.1995.269.3.F429>.

41. Ito T., Schaffer S., Azuma J. The effect of taurine on chronic heart failure: actions of taurine against catecholamine and angiotensin II. *Amino Acids.* 2014; 46(1): 111-9. <http://doi.org/10.1007/s00726-013-1507-z>.

42. Ito T., Schaffer S.W., Azuma J. The potential usefulness of taurine on diabetes mellitus and its complications. *Amino Acids.* 2012; 42(5): 1529-39. <http://doi.org/10.1007/s00726-011-0883-5>.

43. Limanova O.A., Gromova O.A., Torshin I.Yu., Gromov A.N., Grishina T.R. Systematic analysis of molecular mechanisms and physiological effects of myo-inositol: findings of molecular biology, experimental and clinical medicine. *Effektivnaya farmakoterapiya.* 2013; 28: 32-41. (In Russ.).

44. Miñambres I., Cuixart G., Gonçalves A., Corcoy R. Effects of inositol on glucose homeostasis: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 2019; 38(3): 1146-1152. <http://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.957>.

45. Corrado F., D'Anna R., Di Vieste G., Giordano D., Pintauro B., Santamaria A., Di Benedetto A. The effect of myoinositol supplementation on insulin resistance in patients with gestational diabetes. *Diabet Med.* 2011; 28(8): 972-5. <http://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03284.x>.

46. Fruzzetti F., Perini D., Russo M., Bucci F., Gadducci A. Comparison of two insulin sensitizers, metformin and myo-inositol, in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Gynecol Endocrinol.* 2017; 33(1): 39-42. <http://doi.org/10.1080/09513590.2016.1236078>.

47. Tagliaferri V., Romualdi D., Immediata V., De Cicco S., Di Florio C., Lanzzone A., Guido M. Metformin vs myoinositol: which is better in obese polycystic ovary syndrome patients? A randomized controlled crossover study. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2017; 86(5): 725-730. <http://doi.org/10.1111/cen.13304>.

48. Hong J.H., Jang H.W., Kang Y.E., Lee J.H., Kim K.S., Kim H.J., Park K.R., Ku B. J. Urinary chiro- and myo-inositol levels as a biological marker for type 2 diabetes mellitus. *Dis Markers.* 2012; 33(4): 193-9. <https://doi.org/10.1155/2012/734718>.

49. Naveed M, Tariq K, Sadia H, et al. The life history of pyrroloquinoline quinone (PQQ): a versatile molecule with novel impacts on living systems. *Int J Mol Biol Open Access.* 2016; 1(1): 29-46. <http://doi.org/10.15406/ijmboa.2016.01.00005>.

50. Murray M. Pyrroloquinoline quinone (PQQ): the next essential nutrient and supplement superstar. *Nutrafoods.* 2018; 17: 125-129. <http://doi.org/10.17470/NF-018-1013-3>.

51. Misra, H.S., Rajpurohit, Y.S., Khairnar, N.P. Pyrroloquinoline-quinone and its versatile roles in biological processes. *Journal of Biosciences.* 2012; 37: 313-325. <http://dx.doi.org/10.1007/s12038-012-9195-5>

52. Akagawa M., Nakano M., Ikemoto K. Recent progress in studies on the health benefits of pyrroloquinoline quinone. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2016; 80(1): 13-22. <http://doi:10.1080/09168451.2015.1062715>.

53. Bauerly K., Harris C., Chowanadisai W., Graham J., Havel P. J., Tchapanian E., Satre M., Karliner J.S., Rucker R.B. Altering pyrroloquinoline quinone nutritional status modulates mitochondrial, lipid, and energy metabolism in rats. *PLoS One.* 2011; 6(7): e21779. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0021779>.

54. Takada M., Sumi M., Maeda A., Watanabe F., Kamiya T., Ishii T., Nakano M., Akagawa M. Pyrroloquinoline quinone, a novel protein tyrosine phosphatase 1B inhibitor, activates insulin signaling in C2C12 myotubes and improves impaired glucose tolerance in diabetic KK-A(y) mice. *Biochem Biophys Res Commun.* 2012; 428(2): 315-20. <http://doi.org/10.1016/j.bbrc.2012.10.055>.

55. Jonscher K.R., Stewart M.S., Alfonso-Garcia A., DeFelice B.C., Wang X.X., Luo Y., Levi M., Heerwagen M.J.R., Janssen R.C., A de la Houssaye B., Wiitala E., Florey G., Jonscher R.L., Potma E.O., Fiehn O., Friedman J.E. Early PQQ supplementation has persistent long-term protective effects on developmental programming of hepatic lipotoxicity and inflammation in obese mice. *FASEB J.* 2017; 31(4): 1434-1448. <http://doi.org/10.1096/fj.201600906R>.

Контактные данные

Автор, ответственный за переписку: Красюкова Вероника Олеговна, старший преподаватель кафедры патологической физиологии, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул
E-mail: 922kvo@mail.ru. Тел.: 8-913-216-2185
E-library SPIN: 6968-3925,
<https://orcid.org/0000-0001-5752-3003>
Researcher ID: ABB-8780-2021

Информация об авторах

Семенюк Татьяна Геннадьевна, старший преподаватель кафедры патологической физиологии, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул.
E-mail: brn.tgs@mail.ru
E-library SPIN: 3650-5176,
<https://orcid.org/0000-0002-7185-0585>

Вдовин Вячеслав Михайлович, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой патологической физиологии, Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул.
E-mail: erytrab@gmail.com
E-library SPIN: 5885-4504,
<https://orcid.org/0000-0002-4606-3627>,
Researcher ID: B-4400-2019

Contact information

Corresponding author: Veronika O. Krasnyukova, Senior Lecturer, Department of Pathological Physiology, Altai State Medical University, Barnaul.
E-mail: 922kvo@mail.ru Tel.: 8-913-216-2185
E-library SPIN: 6968-3925,
<https://orcid.org/0000-0001-5752-3003>
Researcher ID: ABB-8780-2021

Author information

Tatiana G. Semenyuk, Senior Lecturer, Department of Pathological Physiology, Altai State Medical University, Barnaul.
E-mail: brn.tgs@mail.ru
E-library SPIN: 3650-5176,
<https://orcid.org/0000-0002-7185-0585>

Vyacheslav M. Vdovin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of Pathological Physiology Department, Altai State Medical University, Barnaul.
E-mail: erytrab@gmail.com
E-library SPIN: 5885-4504,
<https://orcid.org/0000-0002-4606-3627>,
Researcher ID: B-4400-2019

Поступила в редакцию 20.02.2023

Принята к публикации 01.04.2023

Для цитирования: Красюкова В.О., Семенюк Т.Г., Вдовин В.М. Эффективность применения витаминоподобных веществ в комплексной терапии сахарного диабета и его осложнений (обзор литературы). *Бюллетень медицинской науки*. 2023; 2(30): 106-115. <https://doi.org/10.31684/25418475-2023-2-106>

Citation: Krasnyukova V.O., Semenyuk T.G., Vdovin V.M. Effectiveness of vitamin-like substances in complex therapy of diabetes mellitus and its complications: a comprehensive literature review. *Bulletin of Medical Science*. 2023; 2(30): 106-115. <https://doi.org/10.31684/25418475-2023-2-106> (In Russ.)