

Диабетическая периферическая полинейропатия в практике врача первичного звена

Е. Ю. Комелягина¹, кандидат медицинских наук

М. Б. Анциферов, доктор медицинских наук, профессор

ГБУЗ Эндокринологический диспансер ДЗМ, Москва, Россия

Резюме. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия относится к числу наиболее распространенных осложнений сахарного диабета. Диагностика диабетической периферической нейропатии состоит из оценки симптомов и клинического неврологического обследования с применением количественных тестов для оценки степени выраженности неврологических расстройств. В статье рассматриваются современные подходы к комплексному лечению болевой формы диабетической периферической нейропатии, начиная с компенсации углеводного обмена. Если, несмотря на нормализацию гликемии, у пациента сохраняются жалобы на боли или другие неприятные ощущения, необходимо назначать средства патогенетической либо симптоматической направленности с целью их уменьшения или полного исчезновения. Рассмотрены средства местной терапии для лечения диабетической периферической нейропатии, целью которой является купирование болевой симптоматики (антидепрессанты, противосудорожные средства, анальгетики, средства местного воздействия), а также средства патогенетической терапии, базирующиеся на воздействии на основные патогенетические компоненты диабетической периферической нейропатии (применение препаратов α -липоевой (тиоховой) кислоты).

Ключевые слова: сахарный диабет, осложнения, периферическая нейропатия, боль.

Для цитирования: Комелягина Е. Ю., Анциферов М. Б. Диабетическая периферическая полинейропатия в практике врача первичного звена // Лечащий Врач. 2021; 3 (24): 20-25. DOI: 10.51793/OS.2021.24.3.004

Diabetic peripheral polyneuropathy in the practice of a primary care physician

Е. Yu. Komelyagina¹, M. B. Antsiferov

State Budgetary Institution of Healthcare of the City of Moscow Endocrinological Dispensary of the Department of Healthcare of the City of Moscow, Moscow, Russia

Abstract. Diabetic peripheral sensorimotor neuropathy is one of the most common complications of diabetes mellitus. Diagnosis of diabetic peripheral neuropathy consists of symptom assessment and clinical neurologic examination using quantitative tests to assess the severity of neurologic disorders. The article discusses modern approaches to the complex treatment of pain form of diabetic peripheral neuropathy, starting with the compensation of carbohydrate metabolism. If, despite the normalization of glycemia, the patient continues to complain of pain or other unpleasant sensations, it is necessary to prescribe pathogenetic or symptomatic agents in order to reduce or completely disappear. The means of local therapy for the treatment of diabetic peripheral neuropathy, the purpose of which is to relieve pain symptoms (antidepressants, anticonvulsants, analgesics, topical agents), as well as pathogenetic therapy, based on the effect on the main pathogenetic components of diabetic peripheral neuropathy (use of drugs α -lipoic (thioctic) acid).

Keywords: diabetes mellitus, complications, peripheral neuropathy, pain.

For citation: Komelyagina E. Yu., Antsiferov M. B. Diabetic peripheral polyneuropathy in the practice of a primary care physician // Lechashy Vrach. 2021; 3 (24): 20-25. DOI: 10.51793/OS.2021.24.3.004

Последние десятилетия отмечены неуклонным ростом количества больных сахарным диабетом (СД), число которых по оценкам экспертов к 2030 г. возрастет до 366 млн [1]. Основной ущерб, наносимый СД, связан с развитием поздних осложнений: 1) диабетической ретинопатией, являющейся основной причиной слепоты среди работоспособного населения; 2) диабетической нефропатией, приводящей к терминальной стадии почечной недостаточности; 3) диабетической нейропатией, являющейся ведущей причиной нетравматических ампутаций нижних конечностей.

¹Контактная информация: komelelena@yandex.ru

Диабетическая периферическая нейропатия (ДПН): определение, клинические проявления

ДПН – это осложнение СД, которое характеризуется наличием симптомов и/или признаков нарушения функции периферических нервов у больных СД после исключения других причин [2]. Распространенность ДПН составляет в среднем 30% среди больных СД или 2% новых случаев в год [3]. Эти данные говорят о том, что ДПН является одним из самых распространенных осложнений СД.

На ранних стадиях (острая болевая нейропатия) преобладает достаточно яркая клиническая симптоматика. Больных беспокоят жалобы на жжение, боли стреляющего характера, покалывания, парестезии и т. д. Характерны гиперестезия,

аллодиния – ощущение боли от прикосновения предметов, которые в норме не вызывают боль (например, одежда, постельное белье и т. д.). Как правило, на этой стадии объективные признаки нарушения чувствительности минимальны. Если за три месяца не удается справиться с болевыми ощущениями, острые болевые стадии переходят в хроническую. На этой стадии имеющиеся жалобы могут усиливаться ночью. Клиническая симптоматика может сопровождаться потерей чувствительности по типу «носков и перчаток». При этом объективные признаки нарушения чувствительности также минимальны или отсутствуют.

На более поздних стадиях, напротив, симптомы проявляются менее ярко. Как правило, пациентов беспокоят онемение, ощущение «отсутствия ног». Нередко жалоб вообще нет. Однако при объективном осмотре выявляются выраженные признаки снижения чувствительности. В подобной ситуации может развиться нейропатическая форма синдрома диабетической стопы (СДС), в более редких случаях – нейро-стеоартропатия (стопа Шарко). Таким образом, независимо от наличия или отсутствия болевой симптоматики каждый пациент с СД должен быть осмотрен врачом-специалистом с обязательной оценкой периферической чувствительности нижних конечностей.

Диагностика ДПН

Диагностика ДПН состоит из двух частей:

- 1) оценка симптомов;
- 2) клиническое неврологическое обследование с применением количественных тестов для оценки степени выраженности неврологических расстройств.

К симптомам ДПН относятся перечисленные выше жалобы. Существует ряд методик, основанных на количественной оценке степени их (жалоб) выраженности: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), цифровая шкала оценки боли (ЦШОБ), общий симптоматический счет (ОСС), нейропатический симптоматический счет (НСС), шкала нейропатических симптомов и изменений (НСИ). При использовании ВАШ и ЦШОБ пациент самостоятельно выбирает цифру от 0 до 10 (в случае ЦШОБ) или точку на линии длиной 100 мм (ВАШ), соответствующие интенсивности боли в данный момент времени. ОСС, ТСС, НСС, НСИ предполагают балльную оценку наличия и интенсивности совокупности признаков. В основном шкалы применяются для определения динамики снижения болевой симптоматики при клинических исследованиях эффективности лекарственных препаратов, но могут быть использованы и в рутинной практике.

При наличии болевого синдрома необходимо провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Чаще всего в клинической практике необходимо проводить дифференциальный диагноз между болевой формой ДПН, корешковым синдромом и болевыми ощущениями при нарушениях магистрального кровотока (табл. 1).

Для ДПН характерна дистальная симметричная локализация болей – это чаще всего пальцы стоп, подошвенная и/или тыльная поверхность стоп, тогда как при нарушениях магистрального кровотока болевой синдром возникает в икроножных мышцах, значительно реже в бедрах. При корешковом синдроме, который встречается при многих неврологических заболеваниях, боль чаще всего носит односторонний характер в области поясницы, задней поверхности бедра, реже голени. Нейропатические боли возникают преимущественно в состоянии покоя, а при нарушениях магистрального кровотока прослеживается четкая связь

с дистанцией ходьбы (больной может пройти в среднем от 50 до 200 м) – синдром перемежающейся хромоты. При корешковом синдроме боль, как правило, носит постоянный характер, усиливается при попытке наклониться, изменить положение тела, например, повернуться в ту или иную сторону. Положение ног (опущенное, приподнятое, горизонтальное) никак не влияет на характер болевых ощущений при ДПН. В запущенных случаях нарушений магистрального кровотока опущенное положение ноги облегчает болевые ощущения. Необходимо отметить, что при одновременном наличии ДПН и патологии магистрального кровотока синдрома перемежающейся хромоты может не быть. Это затрудняет клиническую диагностику и требует обязательного проведения ультразвуковой допплерографии сосудов нижних конечностей. В качестве дифференциальной диагностики корешкового синдрома применяются тесты симптомов натяжения (Лассега и Вассермана), которые при наличии патологии в поясничном или пояснично-крестцовом отделе позвоночника положительны. При ДПН и нарушениях магистрального кровотока тесты отрицательны.

Клиническое неврологическое обследование заключается в оценке различных видов чувствительности (тактильной, болевой, температурной и вибрационной), а также коленных и ахилловых рефлексов [4]. Исследование проводится в положении пациента лежа на спине с закрытыми глазами. В табл. 2 представлены различные виды чувствительности, методы их оценки и интерпретация теста/ов.

Учитывая тот факт, что ДПН считается основным фактором риска развития нейропатических язвенных дефектов, проведение тестов является обязательным для обнаружения пациентов, имеющих риск развития СДС. У пациента есть риск возникновения нейропатической язвы, если он не ощущает двух из трех прикосновений монофиламента, не чувствует боль от укола, не ощущает вибрацию камертона, либо показания на шкале биотезиометра ≥ 25 В.

Для определения степени тяжести периферической полинейропатии проводится количественная оценка имеющихся расстройств в соответствии с различными шкалами:

Таблица 1
Дифференциальный диагноз болевого синдрома при ДПН, нарушении магистрального кровотока нижних конечностей и корешковом синдроме

Признак	Нейропатия	Нарушение магистрального кровотока в нижних конечностях	Корешковый синдром
Возникновение боли	В состоянии покоя, возможно усиление в ночное время	При физической нагрузке (ходьба)	В состоянии покоя, провоцируется изменением положения тела
Локализация	Стопы	Голень	Поясница, задняя поверхность бедра
Опущенное положение стопы	Боль не изменяется	Боль уменьшается	Боль не изменяется
Симптомы натяжения	Отрицательны	Отрицательны	Положительны

Таблица 2

Методы оценки периферической чувствительности у больных СД			
Вид чувствительности	Метод оценки	Методика проведения	Интерпретация теста
Тактильная	Монофиламент весом 10 г (5.07 Semmes-Weinstein)	Прикосновения на <i>подошвенной</i> поверхности первого пальца, проекции первого и пятого плюснефаланговых сочленений обеих стоп	<ul style="list-style-type: none"> • Не нарушена, если пациент ощущает два из трех прикосновения. • Нарушена, если не ощущает два прикосновения
Болевая	Игла с притупленным концом	Прикосновение на <i>тыльной</i> поверхности первых пальцев обеих стоп	<ul style="list-style-type: none"> • Не нарушена, если пациент чувствует боль от укола. • Нарушена, если пациент чувствует не боль, а просто прикосновение либо вообще ничего не чувствует
Температурная	Термический наконечник – тип-терм. Также можно использовать металлическую и резиновую части неврологического молоточка	Прикосновение на <i>тыльной</i> поверхности первых пальцев обеих стоп	<ul style="list-style-type: none"> • Не нарушена, если пациент ощущает разницу температур. • Нарушена, если не ощущает разницу температур
Вибрационная	Камертон (неградуированный либо градуированный, вибрирующий с частотой 128 Гц). Биотезиометр	На медиальной поверхности первой плюсневой кости	<ul style="list-style-type: none"> • Не нарушена, если пациент чувствует вибрацию камертона или биотезиометра (при показаниях прибора 7-9 вольт). • Нарушена, если не чувствует вибрацию камертона или биотезиометра либо показания прибора ≥ 25 вольт

например, шкалой нейропатических нарушений (ШНН), нейропатическим дисфункциональным счетом (НДС) [4].

К методам инструментальной диагностики состояния нервного волокна относятся электрофизиологические исследования (ЭФИ), включая электромиографию. ЭФИ позволяют выявлять нейропатию на ранних стадиях, до возникновения клинических проявлений, а также этиологию, распределение и тяжесть повреждения периферического нерва. В настоящее время ЭФИ считаются наиболее точными методами объективной диагностики функции периферического нерва. Данный вид исследования является обязательным в случае дифференциальной диагностики нейропатий, а также основным элементом при проведении клинических испытаний лекарственных препаратов. По мнению экспертов, если исследуемый препарат патогенетической направленности не приводит к улучшению проведения импульса по нервному волокну, то его эффективность при лечении ДПН является сомнительной [4, 5].

К углубленным методам диагностики относится морфологический анализ, который включает в себя биопсию кожи либо икроножного нерва. Биопсия большеберцового нерва выполняется в основном в научно-исследовательских целях. Этот метод имеет ограничения, так как является инвазивным и может привести к осложнениям. Более распространенным методом является биопсия кожи (3-миллиметровая «punch»-биопсия), который используется для исследования волокон небольшого сечения, включая немиелинизированные интраэпидермальные нервные волокна (ИНВ). Этот метод позволяет рассчитать линейную плотность ИНВ и считается наиболее информативным в диагностике сенсорной нейропатии с вовлечением волокон малого сечения.

Диагностика волокон малого сечения является наиболее сложной задачей, так как рутинных и скрининговых методов диагностики в настоящее время не существует. Помимо биопсии кожи, для диагностики ДПН с вовлечением волокон малого сечения исследуются вызванные термическими потенциалы с количественной оценкой функционального состояния волокон А-дельта и С-типов и конфокальная микроскопия роговицы. Этот неинвазивный метод, получивший распространение в последние годы, позволяет

in vivo с высокой точностью определить степень повреждения, а также оценить репаративные возможности нервных волокон малого сечения, расположенных в роговице. Были получены данные, подтверждающие идентичность патологических процессов в нервных волокнах, расположенных в роговице и нижних конечностях. В этой связи конфокальная микроскопия роговицы может применяться в качестве метода ранней диагностики соматической нейропатии, а также оценки тяжести ДПН и эффективности проводимой терапии [4, 6].

Таким образом, в рутинной клинической практике основным методом, позволяющим диагностировать ДПН, является клинический осмотр с оценкой различных видов чувствительности. Для углубленной диагностики ДПН и в научно-исследовательских целях применяются более сложные инструментальные инвазивные и неинвазивные методы.

Современные подходы к терапии ДПН

Лечебно-профилактические мероприятия при ДПН следует начинать как можно раньше. Необходимо отметить, что основным методом как профилактики, так и лечения ДПН является компенсация углеводного обмена. Одним из подтверждений этого являются результаты, полученные в одном из крупнейших проспективных исследований DCCT (Diabetic Control and Complication Trial, 1993), где через 5 лет в группе больных, получающих традиционную инсулинотерапию, ДПН развилась в 9,6% случаев, а в группе больных, находящихся на интенсифицированном режиме инсулинотерапии с лучшим контролем гликемии, лишь в 2,8% случаев [7].

Учитывая полученные данные о вкладе дополнительных факторов риска в развитие ДПН, наряду с оптимизацией уровня глюкозы особое внимание следует уделять достижению целевых показателей АД (< 130/80 мм рт. ст.) и липидов крови.

В настоящее время основной целью медикаментозной терапии ДПН является воздействие на симптомы ДПН, которые значительно снижают качество жизни больных. При этом лечение может иметь патогенетическую направленность, а также воздействовать на проявления заболевания по принципу симптоматической терапии.

Целью симптоматического лечения является купирование болевой симптоматики. В данном аспекте в качестве стандартной терапии назначаются: трициклические антидепрессанты, противосудорожные средства, анальгетики, средства местного воздействия (капсикам, капсаицин) [4].

Симптоматическое лечение

Целью симптоматической терапии является купирование болевой симптоматики. В данном аспекте в качестве стандарта назначаются: антидепрессанты (дулоксетин, амитриптилин), противосудорожные средства (габапентин, карбамазепин), анальгетики (трамадол), средства местного воздействия (капсикам, капсаицин).

• Антидепрессанты

В механизме действия данной группы препаратов ведущая роль принадлежит ингибированию повторного захвата норадреналина и серотонина в синаптической щели. Также возможно воздействие на α1-адреноэргические рецепторы, которое проявляется в снижении симпатической активности и блокировании гипералгезии, индуцированной N-метил-D-аспартат рецептором, локализованным в постсинаптической щели. Препараты обладают также антихолинергическим действием, что может сопровождаться развитием побочных эффектов, таких как сонливость, нарушение остроты зрения, сухость во рту, ортостатическая гипотония, аритмия и т. д. В этой связи предпочтение следует отдавать селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (дулоксетин), которые обладают способностью ингибировать обратный захват только серотонина. В такой ситуации количество побочных эффектов снижается. Серотонин является важнейшим медиатором анальгезии, поэтому интерес к препаратам данной группы достаточно высок.

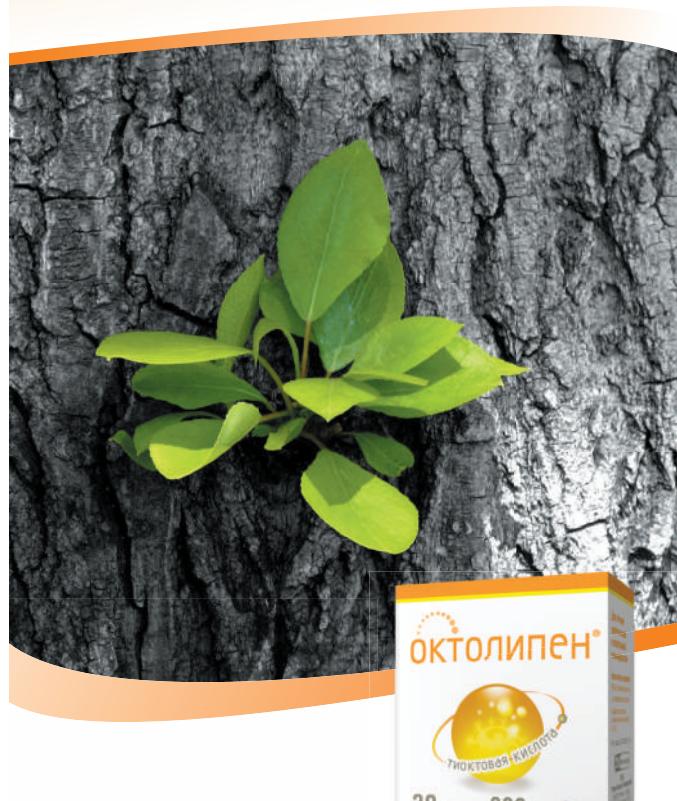
• Противосудорожные препараты

В механизме анальгезирующего эффекта данной группы препаратов ведущая роль принадлежит воздействию на ионые каналы и за счет этого стабилизации мембран нервных клеток. К препаратам этой группы относятся карбамазепин, габапентин, прегабалин. Карбамазепин действует на натриевые каналы, подавляя активность эктопических очагов и предотвращая передачу импульса по нервному волокну. В ряде исследований была продемонстрирована его эффективность при лечении болевой формы ДПН. Однако многочисленные побочные эффекты (атаксия, нарушение аккомодации, потеря аппетита, тошнота и т. д.) ограничивают его применение [8].

Габапентин является структурным аналогом γ-аминобутировой кислоты (ГАБК). ГАБК – нейротрансмиттер, играющий важную роль в механизме трансмиссии и модуляции боли. Габапентин не влияет на захват и метаболизм ГАБК, но действует на активированные кальциевые и натриевые каналы. Анальгезирующий эффект препарата реализуется на уровне спинного мозга. Подбор эффективной дозировки осуществляется методом титрации, наиболее эффективной является дозировка 1800 мг в сутки и выше. В частности, достоверное снижение боли в указанной дозировке отмечено через 14 дней от начала приема, к концу 1-го месяца интенсивность боли уменьшалась на 50%, а через 90 дней – на 75% [9]. В другой работе была продемонстрирована эффективность лечения с использованием шкал ВАШ и ШНН. Разница в средних показателях составила $3,98 \pm 0,61$ и $5,21 \pm 0,8$ балла соответственно [10].

Прегабалин является производным γ-аминомасляной кислоты. Механизм его действия основан на неспецифическом связывании с α2-δ-субъединицей потенциалзависимых

Жить - значит чувствовать!



ОКТОЛИПЕН®
тиоктовая кислота

**Физиологический антиоксидант
для патогенетического лечения нейропатии**

- Способствует восстановлению функции нерва
- Уменьшает симптомы неврологического дефицита

3 формы выпуска:

- капсулы 300 мг №30
- таблетки 600 мг №30
- концентрат для приготовления раствора для инфузий 300мг/10мл в ампулах №10

Farmstandart

АО «Фармстандарт»
тел./факс: +7 (495) 970 00 30/32
www.pharmstd.ru

Реклама

Эндокринология

кальциевых каналов центральной нервной системы. В результате поступление Ca^{++} в нервные окончания снижается, что приводит к уменьшению высвобождения нейротрансмиттеров, ответственных за чувство боли. Эффективность и безопасность препарата доказаны в многочисленных плацебо-контролируемых исследованиях [11]. Как и при приеме габапентина, подбор эффективной дозировки осуществляется методом титрования.

• Из средств **местной терапии** для лечения ДПН применяются средства на основе *капсацина*. Капсацин – натуральный препарат, получаемый из экстракта красного перца чили, приводящий к истощению субстанции П. Субстанция П содержится в афферентных нейронах, иннервирующих кожу, и является основным нейротрансмиттером болевого стимула с периферии в центральную нервную систему. Соответственно, снижение количества субстанции П приводит к уменьшению болей, что подтверждено клиническими исследованиями [8, 12]. Наряду с доказанным положительным влиянием на болевую симптоматику при ДПН, местные аппликации капсацина нередко сопровождаются жжением, покалыванием, покраснением. Продолжительность лечения данным препаратом в виде крема не должна превышать 8 недель, так как при более длительном применении возможно возникновение нарушения функции сенсорных нервных окончаний.

Патогенетическая терапия

Назначение средств патогенетической терапии базируется на воздействии на основные патогенетические компоненты ДПН. Как известно, одним из важных патогенетических механизмов развития ДПН является окислительный стресс. В экспериментальных работах на животных было продемонстрировано, что применение α -липоевой (тиоктовой) кислоты (АЛК) – липофильного антиоксиданта – предотвращает развитие нейропатических нарушений. Также было выявлено, что препараты α -липоевой (тиоктовой) кислоты улучшают утилизацию углеводов, ингибируют глюконеогенез и кетогенез; нормализуют энергетический метаболизм и аксональный транспорт; связывают свободные радикалы и оксиданты, уменьшая тем самым воздействие окислительного стресса. Вышеуказанные эффекты АЛК нашли подтверждение в ряде клинических плацебо-контролируемых исследований. Данные, полученные в результате проведенных исследований, позволяют сделать следующие выводы:

1. Введение препарата в дозировке 600 мг внутривенно капельно в течение 3 недель приводит к достоверному уменьшению основных симптомов ДПН, включая боль, парестезии, онемение. Таким же эффектом обладает пероральный прием в дозировке 1800 мг в сутки в течение 3 недель. Однако последнее утверждение требует проведения исследований с большим количеством пациентов.

2. Помимо влияния на болевую симптоматику, терапия препаратом в течение 3 недель приводит к улучшению объективных показателей нарушения чувствительности.

3. Пероральный прием препарата в течение 4-7 месяцев приводит к улучшению объективных показателей чувствительных нарушений и улучшает течение кардиальной автономной нейропатии.

4. Прием препарата в течение 2 лет способствует стойкому улучшению скорости проведения импульса как по моторным, так и по сенсорным волокнам нижних конечностей.

5. Во многих исследованиях подтверждена безопасность приема препарата.

В последнее время в лечении болевой формы ДПН представляют интерес комбинации препаратов различных классов. Получены клинические данные об эффективности сочетания Октолипена (тиоктовая кислота) и Конвалиса (габапентин) в отношении боли и нейропатических симптомов [13]. При этом авторы отмечают, что указанная терапия наиболее эффективна у пациентов с легким и умеренным сенсорным дефицитом, в то время как среди больных с выраженным чувствительными нарушениями выявляется большое количество не ответивших на терапию. Полученные результаты свидетельствуют о том, что комбинированную патогенетическую и анальгетическую терапию с применением Октолипена и Конвалиса следует начинать на ранних стадиях болевой ДПН, когда эффективность лечения выше. Также в данном исследовании показано, что добавление к терапии Конвалисом витаминов группы В (Комбилипен табс) у пациентов, не ответивших на терапию, сопровождается дополнительным значимым снижением нейропатической боли [13]. Комбилипен табс – комплексный препарат витаминов группы В, включающий бенфотиамин, пиридоксин и цианокобаламин. Нейротропные витамины группы В обладают собственным анальгетическим эффектом, доказанным в экспериментальных исследованиях, а также проявляют синергизм в механизме действия при комплексном применении [14, 15].

Таким образом, лечение болевой формы ДПН является комплексным. Начинать терапию необходимо с компенсации углеводного обмена. Если, несмотря на нормализацию гликемии, у пациента сохраняются жалобы на боли или другие неприятные ощущения, необходимо назначать средства патогенетической либо симптоматиче-

Таблица 3

Лечебно-профилактические мероприятия в зависимости от стадии ДПН, адаптировано			
Стадия	Цель	Ключевые элементы	Специалист
Нет клинических признаков нейропатии	Достижение и поддержание нормогликемии	Обучение, контроль гликемии, ежегодное обследование	Эндокринолог
Клинические признаки нейропатии • Острая/хроническая болевая нейропатия • Безболевая/с потерей чувствительности нейропатия	Воздействие на симптомы Профилактика язвенных дефектов стоп	Контроль гликемии; симптоматическая терапия болевого синдрома Обучение правилам ухода за ногами; контроль гликемии	Эндокринолог/невролог Эндокринолог/специалист по диабетической стопе
Поздние осложнения нейропатии (язвенные дефекты стоп, нейропатические деформации)	Предотвращение образования новых язвенных дефектов и ампутаций	Лечение имеющихся язвенных дефектов; динамический осмотр 1 раз в 4 недели	Эндокринолог/специалист по диабетической стопе/хирург/ортопед

ской направленности с целью их уменьшения или полного исчезновения.

В заключение еще раз хотелось бы подчеркнуть, что диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия относится к числу наиболее распространенных осложнений СД. Болевая форма ДПН значительно снижает качество жизни больных, а на более поздней (безболевой) стадии возможно развитие язвенных дефектов стоп. Каждая стадия ДПН предполагает свой комплекс лечебно-профилактических мероприятий (табл. 3).

Наряду с медикаментозной терапией, ключевая роль в успешном лечении нейропатии принадлежит процессу обучения пациентов. Нельзя забывать, что поздние осложнения нейропатии (язвенные дефекты стоп, нейроостеоартропатия) – основная причина нетравматических ампутаций нижних конечностей у больных СД. В этой связи необходимо отметить, что раннее выявление и своевременное лечение пациентов с ДПН – основа профилактики ампутаций нижних конечностей. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism // Diabetes. 2005; 54: 1615-1625.
2. International guidelines on the out-patient management of diabetic peripheral neuropathy, 1996.
3. Shaw J. E., Zimmet P. Z., Gries F. A., Ziegler D. Epidemiology of Diabetic Neuropathy. In: Textbook of Diabetic Neuropathy, Thieme 2002. P. 67.
4. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации. Вып. 9-й, доп. М., 2019. С. 104-109.
[Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. Klinicheskiye rekomendatsii. [Algorithms for specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Clinical guidelines.] Vyp. 9-y, dop. M., 2019. Pp. 104-109.]
5. Bril V. Electrophysiologic testing. In: Textbook of Diabetic Neuropathy, Thieme 2002. P. 177-184.
6. Ferdousi M., Kalteniece A., Azmi S., Malik R. Corneal confocal microscopy compared with quantitative sensory testing and nerve conduction for diagnosing and stratifying the severity of diabetic peripheral neuropathy // BMJ Open Diabetes Res Care. 2020; 8 (2): e001801. Published online 2020 Dec 21. DOI: 10.1136/bmjdrc-2020-001801.
7. Albers J., Herman W., Pop-Busui R., Feldman E. Effect of Prior Intensive Insulin Treatment During the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on Peripheral Neuropathy in Type 1 Diabetes During the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complication (EDIC) Study // Diabetes Care. 2010; 33 (5): 1090–1096.
8. Ziegler D. Treatment of neuropathic pain. In: Textbook of Diabetic Neuropathy, Thieme 2002. P. 211-224.
9. Данилов А. Б., Жаркова Т. Р. Фармакотерапия габапентином болевого синдрома при диабетической полиневропатии // Consilium Medicum. 2009; 11: 2: 47-49.
[Danilov A. B., Zharkova T. R. Farmakoterapiya gabapentinom bolevogo sindroma pri diabeticheskoy polinevropatii [Pharmacotherapy of pain syndrome with gabapentin in diabetic polyneuropathy] Consilium Medicum. 2009; 11: 2: 47-49.]
10. Галкин В. В. Эффективность препарата конвалис при лечении болевой диабетической полинейропатии и его влияние на биологический возраст // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2012; 112 (1): 97-100.
[Galkin V. V. Effektivnost' preparata konvalis pri lechenii bolevoy diabeticheskoy polineyropatii i yego vliyanie na biologicheskiy vozrast [Efficiency of the drug Konvalis in the treatment of painful diabetic polyneuropathy and its effect on biological age] Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S. S. Korsakova. 2012; 112 (1): 97-100.]
11. Freeman R., Urso-Dr-Cruz E., Emir B. Efficacy, safety, and tolerability of pregabalin treatment for painful diabetic peripheral neuropathy: finding from seven randomized, controlled trials across a range of doses // Diabetes Care. 2008; 31 (7): 1448-1454.
12. Low P. A., Opfer-Gehrking T. L. et al. Double-blind, placebo-controlled study of the application of capsaicin cream in chronic distal painful polyneuropathy // Pain. 1995; 62: 163-168.
13. Храмилин В. Н., Андреева В. Л., Демидова И. Ю. Комбинированная терапия болевой полинейропатии: результаты pilotного исследования // Фарматека. 2014; 16: 48-53.
[Khramilin V. N., Andreyeva V. L., Demidova I. Yu. Kombinirovannaya terapiya bolevoy polineyropatii: rezul'taty pilotnogo issledovaniya [Combined therapy of painful polyneuropathy: results of a pilot study] Farmateka. 2014; 16: 48-53.]
14. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. CNS Neurosci Ther. 2020; 26(1): 5-13.
15. Zaringhalam J., Akbari A., Zali A., et al. Long-Term Treatment by Vitamin B1 and Reduction of Serum Proinflammatory Cytokines, Hyperalgesia, and Paw Edema in Adjuvant-Induced Arthritis. Basic Clin Neurosci. 2016; 7(4): 331-340.