

Мультиmodalный подход к лечению болевой формы диабетической нейропатии

Е.В. Мандра[✉], А.Д. Ким

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

При болевой форме диабетической полинейропатии (ДПН) эффективен комплексный подход, включающий кинезиотерапию, гигиену сна, образовательную программу, при показаниях – лекарственные средства. Представлено наблюдение пациентки с сахарным диабетом 1-го типа, длительно страдающей болевой формой ДПН. Продолжительное время пациентка проходила курсы метаболической терапии, принимала антиконвульсант в дозах, не соответствующих максимально безопасным при диабетической нефропатии. В неврологическом центре пациентке скорректированы дозировки принимаемых анальгетиков, подобрана комплексная терапия для коррекции сопутствующих патологий. Через 3 мес на фоне проводимой терапии у пациентки наблюдалось снижение интенсивности нейропатического болевого синдрома в ногах, отмечались снижение уровня гиподинамии, частичная нормализация эмоционального состояния и нормализация качества сна. В статье обсуждаются факторы риска развития нейропатической боли при ДПН, эффективные методы ее коррекции в рамках мультидисциплинарного подхода.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, нейропатическая боль, кинезиотерапия, лечебная гимнастика, когнитивно-поведенческая терапия, хроническая инсомния, эмоциональные нарушения

Для цитирования: Мандра Е.В., Ким А.Д. Мультиmodalный подход к лечению болевой формы диабетической нейропатии. Consilium Medicum. 2024;26(11):759–762. DOI: 10.26442/20751753.2024.11.202819

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

CASE REPORT

A multimodal approach to the treatment of painful diabetic neuropathy. Case report

Ekaterina V. Mandra[✉], Alina D. Kim

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

In painful diabetic polyneuropathy (DPN), an integrated approach is effective, including kinesiotherapy, sleep hygiene, an educational program, and pharmacological agents if indicated. A case of a patient with type 1 diabetes mellitus and a painful DPN is presented. The patient received metabolic therapy for a long time, an anticonvulsant at doses that are not the safest in diabetic nephropathy. At the neurological center, the patient's dosage of analgesics was adjusted, and a complex therapy was tailored to improve comorbidities. After 3 months, during therapy, the patient reported decreased neuropathic pain in the legs, decreased hypodynamia level, partial normalization of her emotional state, and normalization of sleep quality. Risk factors for developing neuropathic pain in DPN and effective methods for its treatment as part of a multidisciplinary approach are discussed.

Keywords: diabetic polyneuropathy, neuropathic pain, kinesiotherapy, therapeutic gymnastics, cognitive behavioral therapy, chronic insomnia, emotional disorders

For citation: Mandra EV, Kim AD. A multimodal approach to the treatment of painful diabetic neuropathy. Case report. Consilium Medicum. 2024;26(11):759–762. DOI: 10.26442/20751753.2024.11.202819

Введение

Сахарный диабет (СД) остается одним из наиболее распространенных заболеваний в мире, и число больных продолжает неуклонно расти. По прогнозам Международной диабетической федерации, к 2045 г. 1 из 8 взрослых, т.е. примерно 783 млн человек, будет жить с СД [1]. Среди многочисленных осложнений диабетическая полинейропатия (ДПН) занимает лидирующие позиции: по данным современных исследований, ее распространенность достигает 77% уже при предиабете [2].

Практически во всех развитых странах существуют свои клинические рекомендации по ведению пациентов с ДПН. В каждом из них в основе лечения лежат контроль гликемии, коррекция образа жизни и соблюдение правил ухода

за стопами [3]. Особая роль отводится лечению нейропатического болевого синдрома, который развивается примерно у 20% пациентов с ДПН и является одним из наиболее инвалидизирующих осложнений СД [4].

Адьювантные анальгетики (габапентиноиды, антидепрессанты) относят к 1-й линии медикаментозной терапии болевой формы ДПН [3]. Однако их назначение имеет значительные ограничения у пациентов с другим частым осложнением СД – диабетической нефропатией, что требует рассмотрения альтернативных нелекарственных методов терапии. Комплексное (мультидисциплинарное) ведение пациентов, основанное на выявлении и коррекции сочетанных заболеваний, рассматривается в международной литературе как наиболее эффективный подход к лечению

Информация об авторах / Information about the authors

[✉]Мандра Екатерина Владимировна – ассистент каф. нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: emandra97@mail.ru

Ким Алина Дмитриевна – студентка ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

[✉]Ekaterina V. Mandra – Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: emandra97@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5397-9422

Alina D. Kim – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0001-7337-3700

различных болевых синдромов [5]. Несмотря на то что первоначальная патология нервов при ДПН возникает на периферии, нейропатическая боль затрагивает и центральную нервную систему посредством механизмов центральной сенситизации. Следовательно, к состояниям, усугубляющим течение ДПН, относятся патологии, потенциально влияющие на реактивность центральной нервной системы: эмоциональные нарушения, хроническая инсомния, гиподинамия и когнитивные расстройства [6].

В зарубежных источниках широко освещаются случаи успешной коррекции невротического болевого синдрома при помощи мультимодального подхода. Так, регулярные занятия кинезиотерапией в течение 4 нед значимо снижают все проявления нейропатии, в том числе нейропатическую боль [7]. Улучшение психологического статуса пациентов, а именно коррекция тревоги, депрессии, снижает проявления «катастрофизации боли» и «болевого поведения» [8].

К сожалению, сопутствующим ДПН состояниям зачастую не уделяется должного внимания. При этом часто применяются неэффективные методы лечения, пациенты редко информируются о целесообразности поддержания физической активности, необходимости изменения образа жизни. В Клинике нервных болезней (КНБ) ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) широко применяют мультидисциплинарный подход с использованием кинезиотерапии, когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) и образовательных программ, позволяющий помогать пациентам с ДПН, которые не имеют положительного эффекта от лечения по месту жительства.

В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение

Пациентка Н., 57 лет, предъявляла жалобы на ощущение жжения в стопах, усиливающееся в ночное время суток, онемение в ногах до уровня середины голени, частые ночные болезненные судороги в ногах, редкие эпизоды несистемного головокружения при вертикализации.

В возрасте 6 лет пациентке поставлен диагноз «СД 1-го типа (СД 1)». Контроль и поддержание уровня глюкозы в крови в течение последних 15 лет осуществляется с использованием инсулиновой помпы, а именно непрерывного подкожного введения аналога инсулина ультракороткого действия. При подобранной схеме сахароснижающей терапии процент гликированного гемоглобина не превышал 6,5–7,5. Обращали на себя внимание эпизоды тяжелой гипогликемии (до 1,8 ммоль/л), возникающие у пациентки 1–2 раза в месяц, а также легкие гипогликемии, беспокоящие пациентку 2–3 раза в неделю, преимущественно после физической нагрузки.

Впервые онемение в пальцах стоп возникло у пациентки около 10 лет назад, постепенно данное ощущение распространилось на стопы и голени. Семь лет назад пациентка отметила неприятные ощущения в стопах по типу «покалывания», «мурашек», которые постепенно трансформировались в ощущение жжения. Первоначально боли беспокоили пациентку преимущественно в вечернее время суток, сопровождалась болезненными судорогами икроножных мышц, однако в течение последних 4 лет нейропатическая симптоматика приобрела постоянный характер. Пациентке неоднократно проводили курсы метаболической терапии, витаминотерапии с краткосрочным положительным эффектом. На момент первичного осмотра пациентка в течение 4 мес принимала габапентин 300 мг 3 раза в сутки, без эффекта в отношении болевого синдрома.

На момент осмотра в КНБ интенсивность боли достигала 6–7 баллов по Визуальной аналоговой шкале. При обследовании в соматическом статусе обращает на себя внимание избыточная масса тела (индекс массы тела – ИМТ – 25,9 кг/м²). Уровень реактивной и личностной тревожности по шкале

Спилбергера–Ханина составил 22 (низкая) и 48 (высокая) баллов соответственно. При тестировании по шкале депрессии Бека отклонение от допустимых значений не обнаружено (6 баллов). У пациентки отмечается нарушение качества сна – 9 баллов в соответствии с Питтсбургским опросником на определение индекса качества сна. При первичном опросе пациентка набрала 10 баллов по опроснику физической активности.

В неврологическом статусе патологии черепно-мозговых нервов, парезов, координаторных нарушений не обнаружено. При исследовании выявлены: снижение коленных рефлексов, отсутствие ахилловых рефлексов с двух сторон; гипестезия в нижних конечностях с уровня середины голени, анестезия пальцев ног; снижение вибрационной чувствительности с уровня медиальных лодыжек до 3 баллов, с уровня коленных суставов – 5–6 баллов; положительная проба Ромберга. При проведении когнитивного тестирования по Монреальской шкале оценки когнитивных функций получено 30 из 30 возможных баллов. Проведена ортостатическая проба, результат которой расценен как положительный.

По результатам общего анализа крови отклонения от референсных значений не выявлены. В биохимическом анализе крови обращает на себя внимание значимое повышение уровней креатинина – 168 мкмоль/л (при норме 44–97 мкмоль/л), скорости клубочковой фильтрации (по формуле СКД-ЕП) – 29 мл/мин/1,73 м². В общем анализе мочи выявлено повышение уровня общего белка до 0,293 г/л. Соотношение альбумин/креатинин: 43,97 мг/ммоль (при норме <3 мг/ммоль). Уровень гликированного гемоглобина составил 6,5% (<7,5%).

Электронейромиография продемонстрировала симметричное аксональное поражение моторных и сенсорных волокон нервов нижних конечностей. При проведении количественного сенсорного тестирования в зоне иннервации малоберцового нерва с двух сторон определяется снижение порогов болевой и температурной чувствительности, признаки температурной дизестезии, что указывает на поражение тонких мало- и немиелинизированных нервных волокон. Проведенная проба Вальсальвы подтверждает результаты ортостатической пробы и фиксирует кардиоваскулярную форму автономной нейропатии.

В совокупности анамнез, клиническая картина, данные инструментальных и лабораторных методов исследования позволили поставить клинический диагноз «СД 1». Дистальная симметричная преимущественно сенсорная ДПН. Автономная кардиоваскулярная нейропатия. Нейропатический болевой синдром».

В период пребывания в эндокринологическом стационаре пациентке проведено комплексное лечение СД, направленное прежде всего на нормализацию показателей гликемии. Кроме того, проведена образовательная программа, включающая рекомендации по диете, правила ухода за стопами.

В рамках неврологической помощи пациентке предложена замена фармакотерапии нейропатического болевого синдрома, а именно отмена габапентина, прием максимально безопасной дозы прегабалина – 150 мг 1 раз в сутки (с учетом высоких показателей креатинина – 168 мкмоль/л, скорости клубочковой фильтрации – 29 мл/мин/1,73 м² в биохимическом анализе крови). Обозначена необходимость ношения компрессионного трикотажа как эффективный метод профилактики ортостатических состояний.

В связи с исходно ограниченными возможностями лекарственной терапии наибольшее внимание уделялось образовательной программе. С пациенткой проведены 4 очные сессии, включающие: формирование 15-минутного индивидуального комплекса упражнений (с возможностью самостоятельного амбулаторного выполнения) и элементы КПТ, направленные на нормализацию эмоционального состояния, улучшение качества сна. Давались

рекомендации по увеличению общей физической активности, а именно рекомендовалось постепенное включение в режим умеренной физической нагрузки, интересной пациенту (ходьба, плавание, езда на велосипеде), не менее 100–300 мин/нед. Комплекс гимнастики включая упражнения на расслабление, растяжение, силу мышц нижних конечностей и упражнения на поддержание равновесия. Образовательная программа включала инструкции по гигиене сна – ограничение времени пребывания в постели, соблюдение распорядка дня, необходимость ежедневной физической активности, исключение дневного сна, создание ритуала отхода ко сну. Кроме того, пациентка обучена техникам релаксации (техника мышечной релаксации по Джекобсону, техника двухминутного контроля дыхания).

После выписки из стационара пациентка продолжила профессиональную деятельность, регулярно выполняла лечебную гимнастику, рекомендации по двигательной активности, применяла предложенные методики релаксации, соблюдала правила гигиены сна. На фоне проводимого комплексного лечения осмотр через 3 мес показал регресс нейропатического болевого синдрома в стопах до 2–3 баллов по Визуальной аналоговой шкале. Снизился уровень гиподинамии пациентки (повышение балла по шкале физической активности до 15). Кроме того, отмечено улучшение показателей эмоционального состояния. По опроснику Спилбергера–Ханина: 11 баллов по шкале реактивной тревожности (низкая), 31 балл по шкале личностной тревожности (умеренная). По шкале депрессии Бека – без изменений (6 баллов, норма). Питтсбургский индекс качества сна снизился с 9 до 5 баллов, что все еще соответствует нарушению качества сна, однако наблюдается положительная динамика.

Обсуждение

Представленное наблюдение отражает типичную врачебную практику, когда при болевой форме ДПН в основе проводимой терапии лежат препараты с недостаточной доказательной базой, не оцениваются сопутствующие патологии, не используется кинезиотерапия, не обсуждаются вопросы, которые потенциально влияют на усиление интенсивности болевого синдрома. Все это способствует хроническому течению заболевания, ошибочному представлению пациента о неизбежности происходящих процессов, невозможности их коррекции и, как следствие, усугублению эмоциональных расстройств. Представленное наблюдение указывает на типичные ошибки амбулаторной практики: акцент на лекарственную терапию, в том числе препаратами с неустановленной эффективностью, отсутствие коррекции коморбидных патологий.

Оценка коморбидности является ключевым фактором в лечении и профилактике нейропатического болевого синдрома при ДПН. К факторам риска развития болевой формы ДПН в первую очередь относят возраст (более 50 лет) [9] и женский пол [10]. Хотя данные факторы имеют ограниченное значение для практических врачей в связи с невозможностью их коррекции, их следует учитывать в рамках своевременного информирования пациентов из группы риска, а также в изучении патогенетических основ развития нейропатического болевого синдрома [11].

Подтвержденной ассоциации между типом СД и развитием нейропатического болевого синдрома по сей день не обнаружено [11]. Доказанной на настоящий момент считается взаимосвязь между стажем СД и формированием болевой формы ДПН [12]. К факторам риска развития последней также относят: низкий уровень контроля гликемии, повышение гликированного гемоглобина, артериальную гипертензию, ретинопатию, нефропатию и сердечно-сосудистые патологии [9, 13]. В представленном случае имеется большая часть из указанных факторов риска, соответствующих в большей степени стажу СД 1 (51 год).

Образ жизни вносит значительный вклад в течение СД в целом и в формирование его осложнений, в частности в развитие ДПН. Так, четкая взаимосвязь прослеживается между ИМТ, а именно ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$), и формированием нейропатической боли у пациентов с СД [14]. Схожая корреляция имеется между длиной окружности талии и ДПН [15]. Учитывая описанные исследования, роль коррекции гиподинамии в лечении ДПН сложно переоценить. В рамках проводимой нами образовательной программы особый акцент делался на регулярности аэробной физической активности, что привело к снижению гиподинамии и удовлетворительным результатам не только в отношении боли, но и в отношении общего состояния пациентки, степени ее устойчивости при ходьбе (субъективная оценка). Схожие результаты описываются и зарубежными авторами [16]. Несколько когортных исследований демонстрируют эффективное применение регулярных аэробных физических упражнений в лечении ДПН: у пациентов значительно снизилось восприятие боли, а также регрессировала общая слабость, повышенная утомляемость [17, 18].

Влияние инсомнии при формировании болевого синдрома при ДПН также широко освещается в литературе. Снижение качества сна ведет к интенсификации болевого синдрома пациентов, значимой катастрофизации собственных жалоб [19], что отчетливо наблюдалось в описанном клиническом случае. Кроме того, имелось и обратное влияние болевого синдрома на сон: пациентка длительно не могла заснуть в связи с ощущением выраженного «жжения» в стопах. За счет формирования данной двунаправленной взаимосвязи пациенты попадают в порочный круг, выходом из которого может служить только комплексный подход с использованием как стандартных методов терапии нейропатической боли (адьювантные анальгетики), так и методик КПТ. Эффективность КПТ в лечении инсомнии подтверждена в крупном метаанализе [20]. В случае нашей пациентки проводилось обучение лишь отдельным техникам КПТ, а также формировались индивидуальные привычки по соблюдению гигиены сна. Тем не менее в связи с наличием нескольких сессий, на которых обсуждались успехи и неудачи применения различных методик и трудности в соблюдении гигиены сна, пациенткой достигнуты значимые успехи в повышении качества сна и снижении интенсивности болевого синдрома. Эффективность расширенной терапии в сравнении с однократным обучением гигиене сна также соответствует как мировому опыту по коррекции инсомнии [21], так и опыту нашей клиники [22, 23].

Взаимосвязь эмоциональных нарушений с болью опосредуется общими нейромедиаторными системами, а именно серотониновой и норадреналиновой. Следовательно, депрессия, тревога, неудовлетворенность качеством жизни и социальными взаимодействиями повышают риски развития нейропатического болевого синдрома при ДПН [24]. Клинический случай подтверждает это: у пациентки отмечался повышенный уровень тревоги, частично регрессировавший через 3 мес на фоне комплексной терапии. Необходимость коррекции эмоциональных расстройств подчеркивают также D. Кес и соавт., которые выявили более высокую распространенность симптомов депрессии и тревоги при болевой форме ДПН в сравнении с безболевогой формой [25]. Кроме того, необходимость особого подхода к лечению болевого синдрома при наличии коморбидной тревоги подчеркнута в исследовании нашей клиники [26].

К сожалению, до лечения в КНБ пациентку не информировали о влиянии сопутствующих состояний на течение нейропатического болевого синдрома и необходимости их коррекции. Это во многом способствовало неуклонному прогрессированию жалоб и ассоциированным с ними частыми периодами временной нетрудоспособности.

Заключение

Представленное наблюдение демонстрирует эффективность комплексного мультидисциплинарного подхода в ведении пациентов с болевой формой ДПН. Безусловно, в основе ее лечения у пациентов с СД 1 лежит коррекция уровня гликемии. Однако недооценка сопутствующих состояний в формировании болевого синдрома является серьезной ошибкой в ведении таких пациентов. Многие врачи отдают предпочтение исключительно лекарственным методам терапии, не учитывая ограничений назначения адъювантных анальгетиков и применяя в своей практике средства с недоказанной эффективностью. Внедрение в клиническую практику мультимодального подхода, включающего кинезиотерапию, образовательную программу по гигиене сна, КПТ, позволит помочь большему числу пациентов с ДПН не только в снижении боли, но и в улучшении их функциональной активности.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациентка подписала форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Литература/References

- International Diabetes Federation. 2024. Available at: <https://idf.org/about-diabetes/diabetes-facts-figures/> Accessed: 15.05.2024.
- Kirithi V, Perumbalath A, Brown E, et al. Prevalence of peripheral neuropathy in pre-diabetes: a systematic review. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2021;9(1):e002040. DOI:10.1136/bmjdc-2020-002040
- Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136-54. DOI:10.2337/dc16-2042
- Callaghan BC, Gallagher G, Fridman V, Feldman EL. Diabetic neuropathy: what does the future hold? *Diabetologia*. 2020;63(5):891-7. DOI:10.1007/s00125-020-05085-9
- Shi Y, Wu W. Multimodal non-invasive non-pharmacological therapies for chronic pain: mechanisms and progress. *BMC Med*. 2023;21(1):372. DOI:10.1186/s12916-023-03076-2
- Marshall AG, Lee-Kubli C, Azmi S, et al. Spinal Disinhibition in Experimental and Clinical Painful Diabetic Neuropathy. *Diabetes*. 2017;66(5):1380-90. DOI:10.2337/db16-1181
- Holmes CJ, Hastings MK. The Application of Exercise Training for Diabetic Peripheral Neuropathy. *J Clin Med*. 2021;10(21):5042. DOI:10.3390/jcm10215042
- Price R, Smith D, Franklin G, et al. Oral and Topical Treatment of Painful Diabetic Polyneuropathy: Practice Guideline Update Summary: Report of the AAN Guideline Subcommittee. *Neurology*. 2022;98(1):31-43. DOI:10.1212/WNL.00000000000013038
- AlQuliti K. Predictors of painful diabetic neuropathy in Saudi patients with type 2 diabetes. *J Pain Relief*. 2015;4:181. DOI:10.4172/21670846.1000181
- Abbott CA, Malik RA, van Ross ER, et al. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. *Diabetes Care*. 2011;34(10):2220-4. DOI:10.2337/dc11-1108

- Hébert HL, Veluchamy A, Torrance N, Smith BH. Risk factors for neuropathic pain in diabetes mellitus. *Pain*. 2017;158(4):560-8. DOI:10.1097/j.pain.0000000000000785
- Abdissa D. Prevalence and associated factors of painful diabetic peripheral neuropathy among diabetic patients on follow up at Jimma University Medical Center. *J Diabetes Metab Disord*. 2020;19(2):1407-13. DOI:10.1007/s40200-020-00661-7
- Themistocleous AC, Ramirez JD, Shillo PR, et al. The Pain in Neuropathy Study (PINS): a cross-sectional observational study determining the somatosensory phenotype of painful and painless diabetic neuropathy. *Pain*. 2016;157(5):1132-45. DOI:10.1097/j.pain.0000000000000491
- Jambart S, Ammache Z, Haddad F, et al. Prevalence of painful diabetic peripheral neuropathy among patients with diabetes mellitus in the Middle East region. *J Int Med Res*. 2011;39(2):366-77. DOI:10.1177/147323001103900204
- Ziegler D, Rathmann W, Meisinger C, et al. Prevalence and risk factors of neuropathic pain in survivors of myocardial infarction with pre-diabetes and diabetes. The KORA Myocardial Infarction Registry. *Eur J Pain*. 2009;13(6):582-7. DOI:10.1016/j.ejpain.2008.07.007
- Kluding PM, Bareiss SK, Hastings M, et al. Physical Training and Activity in People With Diabetic Peripheral Neuropathy: Paradigm Shift. *Phys Ther*. 2017;97(1):31-43. DOI:10.2522/ptj.20160124
- Yoo M, D'Silva LJ, Martin K, et al. Pilot Study of Exercise Therapy on Painful Diabetic Peripheral Neuropathy. *Pain Med*. 2015;16(8):1482-9. DOI:10.1111/pme.12743
- Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, et al. Safety of aerobic exercise in people with diabetic peripheral neuropathy: single-group clinical trial. *Phys Ther*. 2015;95(2):223-34. DOI:10.2522/ptj.20140108
- Полуэтов М.Г., Головатюк А.О. Нарушения сна при острой и хронической боли. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2021;13(3):125-30 [Poluektov MG, Golovatyuk AO. Sleep disorders in acute and chronic pain. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2021;13(3):125-30 (in Russian)]. DOI:10.14412/2074-2711-2021-3-125-130
- Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, et al. Cognitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;163(3):191-204. DOI:10.7326/M14-2841
- Drake CL, Kalmbach DA, Arnedt JT, et al. Treating chronic insomnia in postmenopausal women: a randomized clinical trial comparing cognitive-behavioral therapy for insomnia, sleep restriction therapy, and sleep hygiene education. *Sleep*. 2019;42(2):zsy217. DOI:10.1093/sleep/zsy217
- Головачева В.А., Головачева А.А., Голубев В.Л. Практические принципы лечения хронической неспецифической боли в нижней части спины и коморбидной хронической инсомнии: клиническое наблюдение. *Медицинский совет*. 2021;10(10):164-70 [Golovacheva VA, Golovacheva AA, Golubev VL. Practical principles of treatment of chronic nonspecific pain in the lower back and comorbid chronic insomnia: clinical observation. *Medical Council*. 2021;10(10):164-70 (in Russian)]. DOI:10.21518/2079-701X-2021-10-164-170
- Головатюк А.О., Полуэтов М.Г. Эффективность дистанционных методов когнитивно-поведенческой терапии хронической инсомнии и возможности применения комбинированных подходов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2023;123(5-2):58-62 [Golovatyuk AO, Poluektov MG. The effectiveness of remote methods of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia and the possibility of using combined approaches. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov. Special issues*. 2023;123(5-2):58-62 (in Russian)]. DOI:10.17116/jnevro202312305258
- D'Amato C, Morganti R, Greco C, et al. Diabetic peripheral neuropathic pain is a stronger predictor of depression than other diabetic complications and comorbidities. *Diab Vasc Dis Res*. 2016;13(6):418-28. DOI:10.1177/1479164116653240
- Kec D, Rajdova A, Raputova J, et al. Risk factors for depression and anxiety in painful and painless diabetic polyneuropathy: A multicentre observational cross-sectional study. *Eur J Pain*. 2022;26(2):370-89. DOI:10.1002/ejp.1865
- Головачева В.А., Табеева Г.Р., Фатеева Т.Г. Ведение пациентов со скелетно-мышечной болью в спине и коморбидной тревогой. *Медицинский Совет*. 2022;23(6):60-6 [Golovacheva VA, Tabeeva GR, Fateeva TG. Management of patients with musculoskeletal back pain and comorbid anxiety. *Medical Council*. 2022;23(6):60-6 (in Russian)]. DOI:10.21518/2079-701X-2022-16-23-60-66

Статья поступила в редакцию /
The article received: 03.06.2024

Статья принята к печати /
The article approved for publication: 27.11.2024