

Особенности диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом по результатам электронейромиографии

Г.А. Батрак¹, Н.Ф. Метелкина², А.Н. Бродовская², Е.А. Андрианова³

¹ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, Россия;

²ОБУЗ «Городская клиническая больница №4», Иваново, Россия;

³ОБУЗ «Городская клиническая больница №3», Иваново, Россия

✉gbatrac@mail.ru

Аннотация

Диабетическая полинейропатия (ДП) является наиболее частым осложнением сахарного диабета (СД).

Цель. Выявить особенности течения ДП у больных с СД 1 и 2-го типа по данным электронейромиографии на фоне применения Кокарнит и α -липовой кислоты в виде комплексной патогенетической терапии.

Материалы и методы. Обследованы 30 пациентов с СД 1 и 2-го типа и ДП, в возрасте от 20 до 72 лет (средний возраст 46,8±18,3 года). По результатам электронейромиографии определяли выраженность ДП, преобладание демиелинизирующего или аксонального поражения. Исследовали взаимосвязь поражения нервных волокон у больных СД с возрастом и полом пациентов, длительностью и типом диабета.

Результаты. У больных СД преобладало поражение сенсорных волокон демиелинизирующего характера. Аксональные поражения сенсорных волокон встречались редко, преимущественно при СД 2-го типа. Поражения моторных волокон отмечались только в сочетании с поражением сенсорных волокон. Демиелинизирующие и аксональные поражения сенсорных и моторных волокон тесно взаимосвязаны с возрастом пациентов и длительностью диабета и не зависят от типа диабета и гендерной принадлежности.

Заключение. Применение электронейромиографии в клинической практике позволяет на ранней стадии выявить ДП, установить особенности поражения нервного волокна для своевременного назначения патогенетической терапии. Роль патогенетической терапии состоит в комбинации препарата Кокарнит и α -липовой кислоты, что приводит к быстрому регрессу неврологических симптомов, а именно снижению интенсивности невропатических болей и степени неврологического дефицита у больных с ДП на фоне СД 1 и 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полинейропатия, электронейромиография, диагностика, Кокарнит.

Для цитирования: Батрак Г.А., Метелкина Н.Ф., Бродовская А.Н., Андрианова Е.А. Особенности диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом по результатам электронейромиографии. Consilium Medicum. 2020; 22 (2): 45–49. DOI: 10.26442/20751753.2020.2.200087

Original Article

Features of diabetic polyneuropathy in patients with diabetes mellitus according to the results of electroneuromyography

Galina A. Batrac¹, Natalia F. Metelkina², Anna N. Brodovskaya², Ekaterina A. Andrianova³

¹Ivanovo State Medical Academy, Ivanovo, Russia;

²Ivanovo City Clinical Hospital №4, Ivanovo, Russia;

³Ivanovo City Clinical Hospital №3, Ivanovo, Russia

✉gbatrac@mail.ru

Abstract

Diabetic polyneuropathy (DP) is the most common complication of diabetes mellitus (DM).

Aim. To identify the features of the course of DP in patients with type 1 and 2 diabetes according to electroneuromyography, with the use of Cocarnit and α -lipoic acid in the form of complex pathogenetic therapy.

Materials and methods. 30 patients with type 1 and 2 DM and PD, aged 20 to 72 years (average age 46.8±18.3 years) were examined. Based on the results of ENMG, the severity of DP and the predominance of demyelinating or axonal lesions were determined. The relationship of nerve fiber damage in DM patients with age and gender, duration and type of diabetes was studied.

Results. In patients with DM the predominant lesion of sensory fibers was demyelinating lesion. Axonal lesions of sensory fibers were much less common, mainly in type 2 diabetes. Motor fiber lesions were observed only in combination with sensory fiber lesions. Both demyelinating and axonal lesions of sensory and motor fibers are closely related to the age of patients and duration of diabetes, and do not depend on the type of diabetes and gender.

Conclusion. The use of ENMG in clinical practice makes it possible to detect DP at an early stage, to establish the features of nerve fiber damage for timely appointment of pathogenetic therapy. It is also proved that the inclusion of Cocarnit in the treatment of DP in patients receiving ALA therapy leads to a more rapid regression of neurological symptoms, namely, a decrease in the intensity of neuropathic pain and the degree of neurological deficit in patients with DP on the background of type 1 and type 2 diabetes.

Key words: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, electroneuromyography, diagnostic, Cocarnit.

For citation: Batrac G.A., Metelkina N.F., Brodovskaya A.N., Andrianova E.A. Features of diabetic polyneuropathy in patients with diabetes mellitus according to the results of electroneuromyography. Consilium Medicum. 2020; 22 (2): 45–49. DOI: 10.26442/20751753.2020.2.200087

Актуальность

Диабетическая полинейропатия (ДП) является наиболее частым осложнением сахарного диабета (СД), нередко приводит к нарушению трудоспособности, ранней инвалидизации, увеличивает риск летального исхода. По данным литературы, частота ДП колеблется от 15 до 100%, прогрессивно нарастает с увеличением длительности СД и степени тяжести заболевания [1, 2]. К моменту манифестации СД у 1/4 пациентов уже имеются клинические признаки ДП, которая развивается в результате характерных для СД метаболических и сосудистых изменений, возни-

кающих на фоне хронической гипергликемии. Длительное действие гипергликемии является главной причиной развития ДП [1, 2]. Активация дополнительных путей утилизации глюкозы, накопление сорбитола в нервном волокне способствуют прогрессированию ДП. Именно декомпенсация диабета играет решающую роль в прогрессировании ДП, а интенсивный контроль уровня гликемии значительно уменьшает клинические признаки поражения нервов и сосудов [3]. В последнее время особую роль в формировании диабетических осложнений отводят вариативности гликемии. С внедрением в клиническую практику современных

Корреляционные взаимосвязи поражения нервных волокон при ДП у больных СД					
		Корреляционные взаимосвязи (r)			
		с типом СД	с длительностью СД	с полом пациента	с возрастом пациента
Поражение сенсорных волокон	демиелинизирующее	r=0,3 (p=0,1)	r=0,4 (p=0,048)	r=-0,3 (p=0,1)	r=0,4 (p=0,04)
	аксональное	r=0,1 (p=0,5)	r=0,4 (p=0,04)	r=-0,2 (p=0,3)	r=0,3 (p=0,01)
Поражение моторных волокон	демиелинизирующее	r=0,2 (p=0,4)	r=0,4 (p=0,03)	r=-0,09 (p=0,6)	r=0,4 (p=0,03)
	аксональное	r=0,1 (p=0,4)	r=0,3 (p=0,04)	r=-0,1 (p=0,5)	r=0,4 (p=0,047)
Формы полиневропатии	сенсорная	r=-0,3 (p=0,2)	r=-0,5 (p=0,01)	r=0,03 (p=0,9)	r=-0,4 (p=0,04)
	моторная				
	сенсорно-моторная	r=0,3 (p=0,2)	r=0,5 (p=0,003)	r=-0,2 (p=0,4)	r=0,5 (p=0,01)

электрофизиологических методов исследования частота выявления ДП значительно увеличилась и составила 70–100%. Электронейромиография (ЭНМГ) при оценке ДП является «золотым стандартом» [4, 5]. Поражения нервных волокон при СД не всегда имеют проявления, а жалобы, характерные для ДП, отмечаются только у 1/2 пациентов, у остальных ДП протекает бессимптомно. Наличие данных о ДП после ЭНМГ позволяет выделить симптомную и бессимптомную ДП.

Раннее выявление признаков и своевременная патогенетическая терапия на фоне достижения целевых значений гликемии позволяют значительно увеличить эффективность проводимой терапии и предупредить прогрессирование ДП [3]. Среди препаратов, направленных на изменение течения ДП, наиболее активно обсуждаются α -липоевая кислота (АЛК), витамины группы В, комплексы витаминов и метаболически активных веществ. Оксидативный стресс – важное звено патогенеза ДП, что делает патогенетически обоснованным лечение, направленное на его подавление. К препаратам с антиоксидантной активностью относится АЛК, которая при введении в организм восстанавливается до дигидролипоевой кислоты и нейтрализует свободные радикалы, супероксиды. В условиях реальной клинической практики АЛК широко используется для лечения пациентов с ДП и целым рядом других заболеваний периферической и центральной нервной системы. На сегодняшний день накоплен значительный опыт клинического применения препаратов АЛК при ДП. Результаты серии рандомизированных клинических исследований свидетельствуют о значительной эффективности АЛК у данного контингента больных. Положительный эффект, регистрируемый в виде достоверного 50% уменьшения клинических проявлений ДП (уменьшение выраженности болевого невропатического синдрома, регресс парестезий, восстановление изначально сниженной чувствительности), имел место более чем у 1/2 включенных в исследование пациентов. Клиническое улучшение подтверждалось электрофизиологическим обследованием (ЭНМГ) и анализом вариабельности сердечного ритма. Одним из эффективных метаболических комплексов для купирования невропатической боли и структурно-функционального восстановления нервной ткани является препарат Кокарнит, который обладает антиишемическим и мембраностабилизирующим действием, оптимизирует потребление кислорода клетками при острой и хронической гипоксии, нормализует углеводный обмен, способствует усвоению глюкозы. Применяется для симптоматического лечения ДП.

Цель работы – выявить особенности течения ДП у больных с СД 1 и 2-го типа по данным ЭНМГ на фоне применения Кокарнита и АЛК в виде комплексной патогенетической терапии.

Материалы и методы

На базе специализированного эндокринологического отделения ОБУЗ ГКБ №4 в период госпитализации обследовали 30 пациентов с СД 1 и 2-го типа и ДП, из них 16 (53,3%) жен-

щин и 14 (46,7%) мужчин в возрасте от 20 до 72 лет, средний возраст $46,8 \pm 18,3$ года. СД 1-го типа отмечался у 10 (33,3%) пациентов, СД 2-го типа – у 20 (66,7%). Длительность СД от манифестации до 46 лет, в среднем $11,5 \pm 10,5$ года.

Лабораторные методы включали определение гликемического профиля, уровня общего холестерина, триглицеридов, мочевины, креатинина, калия, натрия, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы. Исследовали функцию почек (определяли микроальбуминурию, протеинурию, скорость клубочковой фильтрации по формуле Кокрофта–Голта).

Проводили анализ структурно-функционального состояния сердца и сосудов на основании данных электрокардиографии, эхокардиографии и дуплексного сканирования артерий нижних конечностей.

По результатам ЭНМГ с помощью компьютерного многофункционального комплекса (Нейрон-Спектр-4/ВПМ) определяли выраженность ДП, преобладание демиелинизирующего или аксонального поражения [4, 5].

Основные методики включали исследование моторного проведения с выполнением анализа амплитуды М-ответа, анализом проведения по нерву на дистальном участке (резидуальная латентность) и анализом скорости на 2–3 сегментах исследуемого нерва, анализом проведения по F-волне, исследованием сенсорного проведения с выполнением анализа сенсорного ответа, а также анализа скорости проведения на дистальном участке.

Проводили следующий объем исследования: малоберцовый нерв с обеих сторон, регистрация с дистальных мышц стопы (m. extensor digitorum brevis; CPBm, F-волна), большеберцовый нерв с обеих сторон, регистрация с дистальных мышц стопы (m. abductor hallucis; CPBm).

Исследовали проведение по сенсорным нервам: глубокий малоберцовый нерв (n. peroneus profundus) и поверхностный малоберцовый нерв (n. peroneus superficialis) с обеих сторон, икроножный нерв (n. suralis) с обеих сторон и подкожный нерв (n. saphenus) с обеих сторон.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы Microsoft Excel Windows 7. Количественные признаки при нормальном распределении значений представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднестатистическое значение, σ – стандартное отклонение. Различия при $p \leq 0,05$ считались статистически значимыми. С целью статистического изучения связи между изучаемыми признаками использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Статистическую значимость полученного коэффициента оценивали при помощи t-критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты

Средний уровень гликемии натощак при поступлении составил $12,1 \pm 2,3$ ммоль/л, выписке – $8,9 \pm 1,7$ ммоль/л ($p \leq 0,05$). Уровень постпрандиальной гликемии исходно $14,4 \pm 0,5$ ммоль/л, при выписке – $10,2 \pm 1,2$ ммоль/л ($p \leq 0,05$). Уровень холестерина

составил $4,9 \pm 0,9$ ммоль/л, триглицеридов – $2,3 \pm 0,5$ ммоль/л, уровень креатинина – $94,3 \pm 11,6$ ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации – $80,1 \pm 11,1$ мл/мин.

Медикаментозная терапия СД 1-го типа включала базис-болюсную инсулинотерапию. Сахароснижающая терапия СД 2-го типа: метформин – 88%, препараты сульфонилмочевинны – 55%, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 – 31%, инсулин – 65%.

В 100% случаев назначались ангиотензинпревращающие ферменты или сартаны (63 и 37% соответственно), селективные β -адреноблокаторы (82%), статины (82%), антиагреганты (100%).

По результатам ЭНМГ определяли взаимосвязи поражения нервных волокон у больных СД с возрастом и полом пациентов, длительностью и типом диабета.

Для абсолютного большинства больных СД (92,6%) характерно поражение сенсорных волокон, в основном демиелинизирующее поражение (74,1%) сенсорных волокон: умеренное нарушение (52%) и выраженное нарушение (48%).

Демиелинизирующее и аксональное поражение сенсорных и моторных волокон тесно взаимосвязано с возрастом пациентов и длительностью СД, но не зависит от типа диабета и не имеет гендерных особенностей (см. таблицу).

Из таблицы видно, что демиелинизирующее поражение сенсорных волокон тесно взаимосвязано с возрастом пациентов ($r=0,4$; $p=0,04$) и длительностью СД ($r=0,4$; $p=0,048$), но не зависит от пола ($r=-0,3$; $p=0,1$) и типа диабета ($r=0,3$; $p=0,1$).

У 1/4 (25,9%) больных выявлены аксональные поражения сенсорных волокон, наличие данного поражения также тесно коррелировало с возрастом ($r=0,3$; $p=0,01$) и длительностью заболевания ($r=0,4$; $p=0,04$), но не взаимосвязано с полом пациентов ($r=-0,2$; $p=0,3$) и типом СД ($r=0,1$; $p=0,5$). При этом аксональные поражения сенсорных волокон отмечались преимущественно при СД 2-го типа (71%).

Поражения моторных волокон отмечались только в сочетании с поражением сенсорных волокон. Выявлена взаимосвязь демиелинизирующего поражения моторных волокон с возрастом ($r=0,4$; $p=0,03$) и длительностью заболевания ($r=0,4$; $p=0,03$), но также не с полом пациентов ($r=-0,09$; $p=0,6$) и типом СД ($r=0,2$; $p=0,4$).

Аксональное поражение моторных волокон взаимосвязано с возрастом ($r=0,4$; $p=0,047$) и стажем СД ($r=0,3$; $p=0,04$), но не с полом ($r=-0,1$; $p=0,5$) и типом СД ($r=0,1$; $p=0,4$).

По данным ЭНМГ у абсолютного большинства пациентов (92,6%) выявлены признаки ДП, при этом более чем у 1/2 (55,6%) из них выявлена сенсомоторная форма ДП, у 37% отмечалась сенсорная форма ДП.

Наличие сенсомоторной формы ДП тесно взаимосвязано с возрастом ($r=0,5$; $p=0,01$) и длительностью СД ($r=0,5$; $p=0,003$), не зависело от пола ($r=-0,2$; $p=0,4$) и типа СД ($r=0,3$; $p=0,2$).

Сенсорная форма ДП также взаимосвязана с возрастом ($r=-0,4$; $p=0,04$) и длительностью диабета ($r=-0,5$; $p=0,01$), отсутствовала взаимосвязь с полом пациента ($r=0,03$; $p=0,9$) и типом СД ($r=-0,3$; $p=0,2$).

Обсуждение

ДП развивается на фоне хронической гипергликемии, ассоциирована с патологическими метаболическими изменениями (активация полиолового пути, накопление конечных продуктов гликирования, оксидативный стресс, дислипидемия) и основными факторами сердечно-сосудистого риска. По данным ЭНМГ в этом научном исследовании у абсолютного большинства пациентов (92,6%) с СД выявлены признаки ДП, основным фактором риска развития ДП следует считать длительность хронической гипергликемии и возраст пациента.

Нормализация гликемии зачастую ведет к стабилизации течения ДП или к ее улучшению, однако на современном этапе развития нейродиабетологии практически не осталось сомнений в том, что только достижение стабильной нормогликемии не позволяет достичь прекращения прогрессирования ДП. В этой связи своевременное назначение патогенетической терапии поможет избежать прогрессирования течения ДП, связанного с патологическими метаболическими изменениями.

В данном случае АЛК при внутривенном, а затем пероральном назначении является эффективным средством патогенетической терапии. Внутривенная терапия АЛК способствует не только регрессу клинической симптоматики ДП, но и улучшает объективные показатели функции периферической нервной системы по данным ЭНМГ. Результаты метаанализов клинических исследований подтвердили эффективность АЛК в дозе 600 мг/сут в форме внутривенных введений в течение 3 нед при лечении ДП. Эффективность таблетированной формы АЛК также доказана в ряде зарубежных и российских исследований. Однако продолжительность приема этой формы препарата и необходимость повторных курсов лечения продолжают обсуждаться. Отмечается необходимость проведения большего количества рандомизированных плацебо-контролируемых исследований эффективности таблетированных форм АЛК при ДП, предполагающих длительный период наблюдения за пациентами. Но по-прежнему проблема эффективного лечения ДП у многих лиц остается не до конца разрешенной, так как вместе

с тем есть результаты некоторых других исследований, которые оказались менее убедительными в пользу АЛК, не продемонстрировав ее эффективности у пациентов с ДП. Так, в соответствии с дизайном исследования ALADIN III больные получали АЛК внутривенно по 600 мг на протяжении 3 нед, а далее на протяжении 6 мес – по 600 мг 3 раза в сутки перорально. К концу наблюдения авторы не смогли выявить признаков существенного улучшения состояния пациентов. В это же время в странах Евросоюза и Северной Америки проведены фармакоэкономические исследования, которые продемонстрировали относительно меньшую стоимость симптоматического лечения (противоэпилептические препараты + антидепрессанты), что привело к ограничению применения препаратов АЛК у пациентов с ДП. В этой связи возникает необходимость поиска оптимальной комбинации. Принимая во внимание, что патогенетическая терапия ДП подразумевает воздействие на определенные звенья патогенеза, для чего применяют не только АЛК, а также комбинированные препараты (Кокарнит), одной из таких комбинаций может быть АЛК в сочетании с препаратом Кокарнит, который содержит 4 компонента в одной ампуле: аденозин (динатрия аденозина трифосфататригидрат) – 10 мг, кокарбоксилаза – 50 мг, цианокобаламин – 0,5 мг и никотинамид – 20 мг. Кокарнит оказывает патогенетическое действие на ключевые точки развития ДП и трифосфат болевого синдрома – улучшает аксональный транспорт, препятствует дегенерации миелиновой оболочки, снижая интенсивность боли и улучшая функцию чувствительных и двигательных волокон.

В России в качестве препаратов возможной патогенетической терапии обсуждаются АЛК, витамины группы В, комплексы витаминов и метаболически активных веществ, к примеру Кокарнит – комплексный препарат, содержащий трифосаденин, кокарбоксилазу, цианокобаламин и никотинамид, которые участвуют в энергообеспечении клеток и синтезе миелина нервных волокон [6]. Применение терапии препаратом Кокарнит у больных с ДП в короткие сроки (9 дней) приводит к уменьшению степени нейропатии, снижению интенсивности нейропатических болей, степени неврологического дефицита, оптимизации психоэмоционального статуса, улучшению физического функционирования и повседневной активности больных, что свидетельствует о ее патогенетической направленности. Это одновременно нейрометаболическое и ангиопротекторное воздействие, способствующее нормализации окислительно-восстановительных процессов в клетке, стимуляции метаболических процессов, улучшению трофики нервной ткани. Применение препарата Кокарнит за ограниченный период времени активизирует интраневральную нервную проводимость, уменьшает гипоксию эндоневральных стволов, что способствует уменьшению степени нейропатической боли у пациентов [7].

Анализ результатов ЭНМГ показывает значительное улучшение проводимости по моторным и сенсорным волокнам периферических нервов в результате терапии препаратом Кокарнит, который избирательно действует на патологически измененные нервные волокна, положительно влияет на состояние аксонов периферических нервов верхних и нижних конечностей, улучшая их трофику. Отмечается достоверное улучшение качества жизни по VAS опросника EuroQol-5D-5L и достоверное улучшение показателей по шкале оценки боли (Pain Detect).

В настоящее время в клинической практике невролога и эндокринолога применяется комплексная терапия препаратом Кокарнит в дозе 2,0 мл 1 раз в сутки внутримышечно на протяжении 9 дней и препаратом АЛК дозе 600 мг 1 раз в сутки внутривенно на протяжении 10 дней, что позволяет в короткие сроки снизить интенсивность невропатических болей и степень неврологического дефицита у больных с ДП на фоне СД 1 и 2-го типа, улучшить их физическое функционирование, повседневную активность и качество жизни.

Применение ЭНМГ в клинической практике невролога и эндокринолога позволяет выявить ранние стадии поражения, уточнить тяжесть ДП, определить приоритетные пути профилактики и лечения.

Выводы

У абсолютного большинства пациентов с СД выявлены признаки ДП, при этом более чем у 1/2 из них зафиксирована сенсомоторная форма ДП. Наличие сенсомоторной формы ДП тесно взаимосвязано с возрастом пациентов и длительностью СД, но не зависело от пола пациента и типа диабета.

Для большинства больных СД характерно поражение сенсорных волокон, а именно демиелинизирующее поражение (умеренные и выраженные нарушения), аксональные поражения сенсорных волокон встречаются гораздо реже.

Поражения моторных волокон отмечались только в сочетании с поражением сенсорных волокон.

Как демиелинизирующее, так и аксональное поражение сенсорных и моторных волокон тесно взаимосвязаны с возрастом пациентов и длительностью диабета, не зависят от типа диабета и не имеют гендерных особенностей.

С целью нормализации нейрометаболических процессов при СД в последние годы в нашей стране и за рубежом наиболее широко используются препараты тиоктовой кислоты, витамины группы В, антиоксиданты.

Назначение препаратов АЛК (тиоктовой кислоты), обладающей антиоксидантным средством, занимает одно из центральных мест в метаболической терапии. В комплексной терапии ДП также используются витамины В, обладающие нейротропной активностью.

Одним из современных высокоактивных метаболических препаратов в данный момент является Кокарнит. В состав препарата Кокарнит входят трифосаденин, кокарбоксилаза, цианокобаламин и никотинамид. Каждый из указанных компонентов Кокарнита выполняет определенную функцию в процессах метаболизма. Трифосаденин – производное аденозина, один из ключевых компонентов физиологического процесса энергообеспечения клеток. Кокарбоксилаза – кофермент, образующийся в организме из поступающего извне тиамин (витамина В₁). Кокарбоксилаза входит в состав фермента карбоксилазы, катализирующего карбоксилирование и декарбоксилирование α-кетокислот, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, белков и липидов, процессах усвоения глюкозы. Цианокобаламин (витамина В₁₂) при введении в организм превращается в метилкобаламин и 5-дезоксаденозилкобаламин. Метилкобаламин участвует в реакции превращения гомоцистеина в метионин и S-аденозилметионин – ключевых реакциях метаболизма пиримидиновых и пуриновых оснований. 5-Дезоксиаденозилкобаламин служит кофактором при изомеризации L-метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА – важной реакции метаболизма углеводов и липидов. Дефицит витамина В₁₂ приводит к нарушению образования миелиновой оболочки нейронов. Никотинамид – одна из форм витамина РР, участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке, тканевом дыхании. Кокарнит является оригинальным метаболическим комплексом для структурно-функциональной реабилитации пациентов с ДП.

Проведен ряд исследований по эффективности и безопасности препарата Кокарнит при разных формах нейропатии, и по их результатам сделаны выводы: применение препарата Кокарнит является эффективным в лечении ДП, безопасным в применении у больных СД, не вызывает побочных эффектов и может быть рекомендован пациентам при лечении ДП [7].

Включение Кокарнита в терапию ДП у пациентов, получающих терапию АЛК, приводит к более быстрому регрессу неврологических симптомов, а именно снижению интенсивности невропатических болей и степени неврологического дефицита у больных с ДП на фоне СД 1 и 2-го типа, улучшению повседневной активности и качества жизни

пациентов с СД, что может служить мощным инструментом в практике врача невролога и эндокринолога.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 9-й вып. Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой. М., 2019. [Algorithms for specialized medical care for patients with diabetes. 9-i vyp. Pod red. I.I.Dedova, M.V.Shestakovoi. Moscow, 2019 (in Russian).]
2. Российские клинические рекомендации. Эндокринология. Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. [Russian clinical recommendations. Endocrinology. Pod red. I.I.Dedova, G.A. Melnichenko. Moscow: GEOTAR-Media, 2018 (in Russian).]
3. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум. Иваново, 2013; с. 262–7. [Nikolaev S.G. Electromyography: a clinical workshop. Ivanovo, 2013; p. 262–7 (in Russian).]
4. Николаев С.Г. Атлас по электронноймиографии. Иваново, 2010. [Nikolaev S.G. Atlas of electroneuromyography. Ivanovo, 2010 (in Russian).]
5. Батрак Г.А., Мясоедова С.Е., Бродовская А.Н. Роль самоконтроля гликемии в снижении риска развития диабетических микро- и макроангиопатий. Consilium Medicum. 2019; 21 (12): 55–8. DOI: 10.26442/20751753.2019.12.190631 [Batrak G.A., Miasoedova S.E., Brodovskaia A.N. The role of glycemia self-control in decrease of the risk of diabetic micro- and macroangiopathies. Consilium Medicum. 2019; 21 (12): 55–8. DOI: 10.26442/20751753.2019.12.190631 (in Russian).]
6. Головачева В.А., Парфенов В.А. Ведение пациентов с диабетической полиневропатией: современные рекомендации по диагностике и лечению, возможности фармакотерапии. Мед. совет. 2015; 18: 29. [Golovacheva V.A., Parfenov V.A. Vedenie patsientov s diabeticheskoi polinevropatiei: sovremennye rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu, vozmozhnosti farmakoterapii. Med. sovet. 2015; 18: 29 (in Russian).]
7. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Курушина О.В. и др. Исследование комбинированного метаболического препарата «Кокарнит» в лечении Диабетической полинейропатии. Manage pain. 2018; 1: 38. [Danilov A.B., Danilov Al.B., Kurushina O.V. et al. Issledovanie kombinirovannogo metabolicheskogo preparata "Kokarnit" v lechenii Diabeticheskoi polineiropatii. Manage pain. 2018; 1: 38 (in Russian).]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Батрак Галина Алексеевна – д-р мед. наук, доц., проф. каф. терапии и эндокринологии ИПО ФГБОУ ВО ИвГМА. E-mail: gbatrak@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7874-2176>

Метелкина Наталья Федоровна – врач-невролог ОБУЗ ГКБ №4

Бродовская Анна Николаевна – врач-эндокринолог ОБУЗ ГКБ №4

Андрианова Екатерина Александровна – врач-эндокринолог ГКБ №3

Galina A. Batrak – D. Sci. (Med.), Prof., Ivanovo State Medical Academy. E-mail: gbatrak@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7874-2176>

Natalia F. Metelkina – neurologist, Ivanovo City Clinical Hospital №4

Anna N. Brodovskaya – endocrinologist, Ivanovo City Clinical Hospital №4

Ekaterina A. Andrianova – endocrinologist, Ivanovo City Clinical Hospital №3

Статья поступила в редакцию / The article received: 11.02.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 25.03.2020