

Ведение пациента с болевой формой диабетической полиневропатии: описание клинического случая

В.А. Головачева[✉], ORCID: 0000-0002-2752-4109, e-mail: xoxo.veronicka@gmail.com

А.А. Головачева, ORCID: 0000-0002-2845-7323, e-mail: angelika.golovacheva@gmail.com

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Резюме

Диабетическая полиневропатия – самое распространенное неврологическое осложнение сахарного диабета, развивается примерно у половины пациентов с СД. Своевременная диагностика и лечение ДПН позволяют предупредить такие серьезные осложнения, как потеря чувствительности в конечностях, сильная боль в течение дня и ночи, изъязвление и нагноение стопы, ампутация пальцев или стопы, инвалидность и даже смерть. В лечении ДПН наиболее эффективен комбинированный подход, который включает контроль уровня гликемии, диету, оптимальную сахароснижающую терапию, коррекцию сердечно-сосудистых заболеваний, образовательные беседы с пациентом, психологическую поддержку в виде консультаций психолога или психотерапии, а также адекватную патогенетическую и симптоматическую фармакотерапию ДПН. Подробно описан клинический пример ведения пациента с СД2, ДПН и сердечно-сосудистыми заболеваниями. В лечении пациента применялся междисциплинарный подход, включающий использование лекарственных и нелекарственных методов терапии. Была проведена коррекция фармакотерапии СД, назначена лекарственная терапия сердечно-сосудистых заболеваний. Патогенетическая терапия ДПН остается весьма дискуссионным вопросом. Среди препаратов, влияющих на патогенетические механизмы ДПН, рассматриваются витамины группы В и альфа-липоевая кислота. В представленном клиническом примере в качестве патогенетической терапии ДПН пациенту был назначен комбинированный препарат, содержащий витамины В1, В6 и В12. Большое значение в лечении СД и ДПН придается информированию пациента о причинах и прогнозе болезни. У большинства пациентов с СД и ДПН наблюдаются психологические проблемы, симптомы тревоги и депрессии по поводу заболевания, катастрофизация имеющихся симптомов, низкая приверженность к лечению из-за чувства отчаяния и мыслях о неизлечимости заболевания. Ввиду перечисленных факторов в лечении пациентов с СД и ДПН оказываются эффективны психологические методы. В описанном клиническом примере использовался такой психологический метод, как когнитивно-поведенческая терапия. Применение КПТ позволило улучшить эмоциональное состояние пациента, повысить приверженность к приему лекарственных препаратов и к соблюдению рекомендаций по образу жизни. Положительный эффект в виде уменьшения выраженности невропатических и вегетативных симптомов ДПН наблюдался уже через 10 дней лечения. На 12-й нед. наблюдения отмечалось дальнейшее улучшение состояния пациента, повысилась трудоспособность.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полиневропатия, полинейропатия, лечение, фармакотерапия, междисциплинарный подход

Для цитирования: Головачева В.А., Головачева А.А. Ведение пациента с болевой формой диабетической полиневропатии: описание клинического случая. *Медицинский совет.* 2020;(21):78–83. doi: 10.21518/2079-701X-2020-21-78-83.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Management of patients with painful diabetic neuropathy: clinical case report

Veronika A. Golovacheva[✉], ORCID: 0000-0002-2752-4109, e-mail: xoxo.veronicka@gmail.com

Anzhelika A. Golovacheva, ORCID: 0000-0002-2845-7323, e-mail: angelika.golovacheva@gmail.com

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia

Abstract

Diabetic polyneuropathy is the most common neurological complication of diabetes mellitus (DM) and may affect about half of all patients with diabetes. Timely diagnosis and treatment of DPN can prevent such serious complications as limb numbness, severe pain during the day and night, foot ulceration and suppuration, amputation of the foot or toes, disability and even death. The combined approach to the treatment of DPN is the most effective and includes glycemic control, diet, optimal hypoglycemic therapy, management of cardiovascular diseases, educational conversations with patients, psychological support in the form of consultations with a psychologist or psychotherapy, and sufficient pathogenetic and symptomatic drug therapy of DPN. A clinical case of managing a patient with T2DM, DPN and cardiovascular diseases is described in detail. The interdisciplinary approach was used to treat the patient, which included the use of drug and non-drug therapies. The drug therapy of diabetes was adjusted, and medications to treat cardiovascular diseases were prescribed. Pathogenetic therapy of DPN remains a highly controversial issue. Among the drugs that affect the pathogenetic mechanisms of DPN, careful consideration was given to B vitamins and alpha lipoic acid. In the presented clinical case report, the patient was prescribed a combination drug containing vitamins B1, B6 and B12 as a pathogenetic therapy of DPN. A high priority in the treatment of DM and DPN is placed on raising awareness among patients about the causes and prognosis of the disease. Most patients with diabetes and DPN

have psychological problems, symptoms of anxiety and depression about the disease, catastrophization of existing symptoms, poor adherence to medication due to feelings of despair and thoughts of the disease as incurable. In view of above factors, psychological methods appear as effective in the treatment of patients with diabetes and DPN. The cognitive behavioural therapy was used in the described clinical case as a psychological method. The use of CBT improved the patient's emotional state, increased his adherence to medications and lifestyle recommendations. A positive effect in the form of decreased severity of neuropathic and autonomic symptoms of DPN was observed in as little as 10 days after treatment. At follow-up Week 12, the patient's condition continued to improve and his work capacity increased.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, polyneuropathy, treatment, drug therapy, interdisciplinary approach

For citation: V.A. Golovacheva, A.A. Golovacheva. Management of patients with painful diabetic neuropathy: clinical case report. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2020;(21):78–83. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-21-78-83.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Невропатический синдром – осложнение сахарного диабета (СД), которое встречается примерно у $\frac{2}{3}$ пациентов [1]. Наиболее распространена диабетическая полиневропатия (ДПН), при которой повреждаются дистальные отделы периферических нервов. ДПН выявляется у половины пациентов с СД1 или СД2, и вероятность ее развития определяется продолжительностью СД и уровнем гипергликемии [2]. Серьезное осложнение ДПН – развитие «диабетической стопы» с образованием язв, присоединением инфекции, возможной ампутацией и смертью [3]. Половина пациентов с ДПН испытывает выраженную невропатическую боль, которая нарушает ночной сон, эмоциональное состояние и снижает качество жизни [4]. В связи с этим диагностика и своевременное, эффективное лечение ДПН позволяют не только повысить качество жизни пациента, но и потенциально увеличить продолжительность жизни.

ДПН обычно развивается медленно в течение нескольких месяцев или лет [5]. Для ДПН характерны чувствительные и легкие двигательные нарушения в дистальных отделах конечностей, которые чаще более выражены в ногах [6]. Чувствительные нарушения проявляются онемением, парестезиями, болями и гипестезией в дистальных отделах рук и ног. У пациентов может возникать ощущение жжения, стягивания, покалывания, прохождения электрического тока, ползания мурашек. При неврологическом обследовании вначале может выявляться только ослабление вибрационной чувствительности в стопах. По мере прогрессирования развивается полиневропатический тип расстройств чувствительности по типу «носков» и «перчаток», утрачиваются ахилловы и другие сухожильные и периостальные рефлексы. При ослаблении глубокой чувствительности развивается сенситивная атаксия. Двигательные нарушения наиболее часто выявляются в дистальных отделах конечностей в виде слабости сгибания и разгибания пальцев стоп, разведения пальцев рук. Периферические парезы могут прогрессировать и обнаруживаться в мышцах голени и предплечья, но они редко выявляются в проксимальных отделах конечностей.

Рекомендуется назначить инструментальные и лабораторные методы исследования, направленные на исключение других причин повреждения периферических

нервов: заболевания кишечника, гипотиреоза, алкоголизма, недостаточности витамина В12, инфекционных и системных воспалительных заболеваний. Для подтверждения диагноза «ДПН» проводится электронейромиография (ЭНМГ) [7, 8]. Повторные исследования позволяют в определенной степени судить о прогрессировании заболевания. При легких или субклинических проявлениях ДПН наиболее часто обнаруживается замедление скорости проведения по дистальным отделам периферических нервов, что указывает на преобладание демиелинизации. Некоторые нервы поражаются в большей степени. При клинически явных формах невропатии выявляются признаки как демиелинизации, так и аксональной дегенерации. По мере прогрессирования невропатии обычно отмечается преобладание аксональной дегенерации: значительное снижение амплитуды мышечного ответа и потенциала действия нерва и другие изменения при близкой к нормальной скорости проведения импульса в проксимальных отделах нерва.

ДПН может дебютировать с поражения тонких волокон, которое не выявляется при ЭНМГ [8]. В этом случае полезным оказывается проведение ортостатической пробы или количественного вегетативного тестирования (исследование функции вегетативных волокон), а также количественного сенсорного тестирования (исследование тонких волокон, проводящих болевую и температурную чувствительность) [2, 7]. К информативным методам ранней диагностики повреждения и утраты нервных волокон периферических нервов относятся исследование плотности интрадермальных нервных волокон, конфокальная микроскопия [9, 10].

Патогенетическое лечение ДПН направлено на нормализацию уровня глюкозы в крови, а симптоматическое – на ослабление симптомов заболевания [7, 11]. Строгий контроль уровня глюкозы в крови снижает вероятность возникновения невропатии и других микроваскулярных нарушений, а также способствует регрессу симптомов уже развившейся невропатии. Изменения в образе жизни – соблюдение диеты, поддержание или достижение нормального веса, занятия лечебной гимнастикой, повседневная активность, прекращение курения – базовые принципы нелекарственного лечения сахарного диабета, предупреждения развития и прогрессирования его осложнений [11].

При ДПН целесообразно ношение специальной мягкой обуви для предупреждения повреждений кожи и изъязвлений, рекомендуется гигиенический уход за стопами [7]. При двигательных расстройствах большое значение имеет лечебная гимнастика в паретичных конечностях для предупреждения развития контрактур [11]. Если развивается туннельная невропатия срединного нерва, то рекомендуют наложение ортеза на ночь на область лучезапястного сустава и использование эргономичной клавиатуры при работе за компьютером. При отсутствии эффекта прибегают к хирургической декомпрессии нерва, при этом ЭНМГ-признаки повреждения двигательных волокон срединного нерва, гипотрофия тенара считаются абсолютными показаниями для оперативного лечения по североамериканским рекомендациям [12].

Уменьшение невропатической боли при ДПН может быть достигнуто применением противосудорожных средств (карбамазепин, габапентин, прегабалин) и антидепрессантов (амитриптилин, дулоксетин и др.), а также препаратов альфа-липоевой кислоты и витаминов группы В [7, 11, 13, 14]. Лечение ДПН с помощью альфа-липоевой кислоты и витаминов группы В широко распространено в клинической практике [13]. Добавление альфа-липоевой кислоты, витаминов группы В к стандартной терапии (контроль гликемии, диета, сахароснижающие препараты, образ жизни) снижает выраженность позитивных (боль, парестезии, аллодиния) и негативных (онемение, гипестезия) невропатических симптомов [15–20].

Приведем клинический пример ведения пациента с ДПН в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Сеченовского Университета.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Ф., 76 лет, предъявляет жалобы на потемнение кожи и отеки в стопах и голенях; эпизодические спонтанные режущие боли в стопах интенсивностью 4–7 баллов по ВАШ, преимущественно выраженные в пальцах и усиливающиеся в ночное время, возникновение режущей боли в ответ на тактильные раздражения (например, при проведении по коже стоп одеялом), ощущение сухости во рту, повышенную утомляемость.

Пациент не работает, пенсионер. Образование высшее техническое. Алкоголем не злоупотребляет. Длительное время курил, последние 5 лет не курит.

СД2 диагностирован в 64 года, когда впервые при диспансерном осмотре была выявлена гипергликемия натощак (8 ммоль/л). В течение 4 лет получал перорально сахароснижающие средства, но периодически нарушал диету, принимал алкоголь, нерегулярно контролировал уровень гликемии, повысил вес на 10 кг, вел малоподвижный образ жизни. Затем в связи с декомпенсацией СД был переведен на инсулинотерапию.

Впервые дискомфортные ощущения в ногах появились 2 года назад в виде эпизодических ощущений подергивания и онемения в пальцах стоп. Затем постепенно присоединились эпизодические режущие боли в

стопах, отечность голеней и стоп. За последние 3 мес. отмечает усиление болей в стопах, отеков голеней и стоп, изменение их цвета.

Страдает артериальной гипертензией (диагностирована в 60 лет), имеет экзогенно-конституциональное ожирение II степени. Наследственный анамнез отягощен по артериальной гипертензии, инфаркту миокарда.

На момент обращения в клинику получал антигипертензивную терапию (бисопролол 10 мг утром, амлодипин 5 мг утром), антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота 75 мг вечером), препарат инсулина короткого действия (12 ЕД перед завтраком, обедом и ужином), препарат инсулина длительного действия (16 ЕД утром, 14 ЕД на ночь).

Антигипертензивную терапию принимает непостоянно, в основном при эпизодах умеренной, давящей головной боли (по типу «каска»), повышении значений артериального давления до 160–170/90 мм рт. ст. Дневник самонаблюдения за артериальным давлением и пульсом не ведет. При редких измерениях значения артериального давления составляют от 130/80 до 170/90 мм рт. ст. Антиагрегантную терапию, препараты инсулина принимает постоянно в назначенных дозах. Значения гликированного гемоглобина (HbA1c) не контролирует. Уровень гликемии достигает 10 ммоль/л натощак.

При объективном осмотре определяется ожирение (вес 106 кг, рост 172 см, индекс массы тела 35,8 кг/м²), артериальное давление – 135/75 мм рт. ст., пульс 60 уд/мин, ритмичный, отеки, изменение цвета, сухость и обеднение волосяного покрова на коже стоп и голеней. При неврологическом осмотре выявлены симптом орального автоматизма (хоботковый рефлекс), отсутствие подошвенных и ахилловых рефлексов с двух сторон, снижение коленных рефлексов с двух сторон, ослабление болевой, температурной и вибрационной (до 6 баллов по градуированному камертону) чувствительности по полиневропатическому типу в ногах (по типу «высоких гольф»), феномен тактильной аллодинии в пальцах стоп и подошвенной поверхности, напряжение и болезненность при пальпации перикраниальных мышц. Когнитивные функции не изменены по данным краткой шкалы оценки психического статуса.

После изучения истории заболевания, проведения соматического и неврологического осмотра был составлен план дополнительного обследования пациента.

1. Исключение макроангиопатии как причины патологии в ногах (отеков, трофических нарушений, болей) на основании результатов ультразвукового исследования артерий и вен ног.
2. Выявление декомпенсации СД на основании значений гликемии, уровня HbA1c.
3. Определение наличия осложнений СД (диабетических микроангиопатий) – полиневропатии (с помощью ЭНМГ нервов ног), ретинопатии (с помощью офтальмологического исследования), нефропатии (с помощью определения белка в моче).
4. Оценка риска сердечно-сосудистых событий на основании уровня липидемии, состояния артерий шеи.

5. Исключение патологии щитовидной железы как причины отеков ног, артериальной гипертензии на основании результатов уровня гормонов щитовидной железы.
6. Определение функции печени и почек с помощью биохимического анализа крови.

По данным дуплексного сканирования исключена патология вен и артерий нижних конечностей. По результатам исследований крови подтверждена декомпенсация СД. Выявлены гипергликемия (8,23 ммоль/л), повышенное значение HbA1c (8,7% при целевых значениях < 8%). Подтверждено наличие осложнений СД – аксонально-демиелинизирующей ДПН, ретинопатии, нефропатии (микроальбуминурия – 50 мг/л при норме до 20 мг/л). Кроме СД, обнаружены такие сердечно-сосудистые факторы риска, как гиперлипидемия (ЛПНП = 2,4 ммоль/л при целевых значениях < 1,8 ммоль/л), атеросклероз артерий шеи, без стенозов (по данным дуплексного сканирования артерий шеи). Патологии щитовидной железы не обнаружено. Функции печени и почек не нарушены.

На основании данных анамнеза, осмотра и дополнительного исследования был поставлен клинический диагноз «Диабетическая дистальная симметричная сенсомоторная, автономная полиневропатия. Диабетическая ретинопатия, нефропатия. СД2».

Сочетанные заболевания: артериальная гипертензия 2-й степени, риск 4; экзогенно-конституциональное ожирение II степени; эпизодическая головная боль напряжения.

Учитывая декомпенсацию СД, выраженность болевого синдрома, соматическую отягощенность и низкую приверженность пациента к терапии, было проведено лечение по междисциплинарной программе, которое проводилось в условиях стационара в течение 10 дней и включало оптимизацию фармакотерапии, образовательные беседы, сессии когнитивно-поведенческой терапии, занятия по лечебной гимнастике. В лечении пациента участвовали невролог, эндокринолог, терапевт и физиотерапевт.

Оценка эффективности лечения проводилась по нескольким параметрам:

- 1) уменьшение интенсивности боли на 30% и более,
- 2) снижение выраженности позитивных невропатических симптомов (боль, жжение, парестезии, онемение) по результатам шкалы TSS (общая шкала неврологических симптомов),
- 3) снижение выраженности негативных невропатических симптомов (снижение мышечной силы, сухожильных рефлексов и чувствительности) по результатам шкалы NIS LL (шкала невропатических нарушений в нижних конечностях),
- 4) уменьшение симптомов астении по шкале MFI-20 (субъективная шкала оценки астении).

Оптимизация фармакотерапии заключалась в подборе препарата для лечения боли, корректировке инсулинотерапии и антигипертензивной терапии. В течение 10 дней пациент получал внутримышечные инъекции препаратом, содержащим комплекс витаминов группы В:

тиамина, пиридоксина, цианокобаламина. Внутримышечная инъекция проводилась один раз в день, в одной дозе препарата содержалось 100 мг тиамина гидрохлорида, 100 мг пиридоксина гидрохлорида, 1 мг цианокобаламина, 20 мг лидокаина. Была назначена новая инсулинотерапия – препарат короткого действия 16 ЕД утром, 14 ЕД на ночь, препарат длительного действия по 12 ЕД п/з, п/о, п/у. Проводилось наблюдение за уровнем гликемии в течение дня. Ведение дневника по артериальному давлению и пульсу показало, что постоянный прием ранее назначенной антигипертензивной терапии эффективен и адаптирует пациента к значениям 130–140/80 мм рт. ст. Антиагрегантная терапия прежняя.

По данным истории болезни у пациента наблюдается низкая приверженность к лечению. У пациента есть ряд негативных представлений о своем состоянии и бесперспективности лечения: «предупредить осложнения СД невозможно», «инвалидности не избежать», «СД ограничивает в личной и социальной жизни». Перечисленные представления объясняют его низкую приверженность к лечению и требуют обязательной коррекции.

Ввиду того, что пациент социально благополучен, имеет высшее образование и не имеет когнитивных нарушений, весьма перспективно применение методов, которые изменят представления пациента о его состоянии и мотивируют к соблюдению медицинских рекомендаций. К данным методам относятся образовательная программа (с участие близких пациента) и когнитивно-поведенческая терапия. Образовательная программа проводилась в форме 4 индивидуальных образовательных бесед. Две образовательные беседы были посвящены СД, образу жизни, навыкам коррекции уровня гликемии, уходу за кожей ног. Другие две образовательные беседы были посвящены болевой ДПН и эпизодической головной боли напряжения. Были разъяснены правила приема антигипертензивной терапии – ежедневно, в назначенных дозах, в независимости от головной боли напряжения. С пациентом была проведена психотерапия – две сессии когнитивно-поведенческой терапии, направленные на изменения в образе жизни (соблюдение диеты, регулярный самоконтроль за уровнем гликемии, значениями артериального давления и повышение физической активности). Проведены занятия по лечебной гимнастике, показан комплекс упражнений, рекомендовано их выполнение по 20 мин в день.

На 10-й день лечения в клинике была отмечена положительная динамика в виде снижения выраженности невропатических и вегетативных симптомов: уменьшения интенсивности боли в стопах до 2–3 баллов по ВАШ (при этом боли стали тянущего характера), значимого уменьшения отеков голеней и стоп, улучшения состояния кожных покровов голеней и стоп – уменьшения выраженности трофических изменений.

После выписки из клиники наблюдение за пациентом проводилось в течение 12 нед. Пациент соблюдал рекомендации по питанию, контролировал уровень гликемии, продолжал выполнять упражнения по лечебной гимнастике, совершал ежедневные пешие прогулки по 60 мин,

встречал внука после школы, постоянно принимал назначенную фармакотерапию, включая карбамазепин 400 мг в день. Супруга пациента наблюдала за выполнением рекомендаций. К 12-й нед. наблюдения болей и отеков в ногах не наблюдалось, повысилась трудоспособность, масса тела уменьшилась на 6 кг. Эффективность проведенного лечения также была подтверждена уменьшением выраженности позитивных невропатических и астенических симптомов по результатам шкал TSS (с 8,32 до 2,66 балла), NIS LL (с 14 до 12 баллов).

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленном клиническом случае продемонстрирована эффективность комбинированного подхода, включающего применение оптимальной фармакотерапии, образовательных бесед, когнитивно-поведенческой терапии и лечебной гимнастики. Благодаря эффективной коррекции уровня гликемии, артериального давления, снижению массы тела, повышению физической активности, применению препаратов с витаминами группы В было достигнуто улучшение физического и психологического состояния пациента, при этом регресс невропатической боли был достигнут на фоне приема небольшой дозы карбамазепина (400 мг в день).

Известно, что контроль уровня гликемии (с помощью сахароснижающей терапии, диеты, нормализации массы тела) – самый эффективный способ профилактики появления и прогрессирования клинических проявлений полиневропатии. Однако регулярный контроль уровня гликемии невозможен без мотивации пациента к лечению. Многие пациенты полагают, что осложнения СД, инвалидность и преждевременная смерть неизбежны и нет смысла регулярно принимать лекарственные препараты. У наблюдаемого пациента отмечалась недостаточная приверженность к лечению, сниженная мотивация к соблюдению медицинских рекомендаций, неправильные представления о СД и боли. В лечении СД и хронической боли когнитивно-поведенческая терапия – эффективный психологический метод, который помогает пациентам принять болезнь без формирования психологических и психических проблем и следовать рекомендациям врача

в отношении образа жизни. С помощью когнитивно-поведенческой терапии нам удалось изменить негативные представления пациента о своем состоянии и мотивировать на лечение, изменения в образе жизни и поддержание повседневной активности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДПН – распространенное осложнение СД, которое может приводить к таким серьезным последствиям, как потеря чувствительности, сильная боль, изъязвление и нагноение стопы, ампутация пальцев или стопы, инвалидность и даже смерть. Знание принципов диагностики ДПН позволяет своевременно ее выявлять. Лечение ДПН направлено на патогенетические механизмы повреждения нервных волокон и микроциркуляторного русла и на облегчение симптомов. Контроль уровня гликемии, диета, сахароснижающая терапия, коррекция сердечно-сосудистых факторов риска, здоровый образ жизни – основа лечения пациентов с СД и ДПН. В качестве фармакотерапии ДПН могут назначаться витамины группы В и альфа-липоевая кислота (для улучшения метаболизма в периферических нервах), а также противоэпилептические препараты или антиконвульсанты (для облегчения невропатической боли). Как показывают результаты исследований и практического опыта ведения пациентов, наиболее эффективен комбинированный подход, включающий перечисленные методы лечения и психологическую поддержку пациента. В статье был подробно описан эффективный терапевтический подход к пациенту с ДПН, который включал оптимальную фармакотерапию СД (инсулинотерапию) и фармакотерапию ДПН (витамины группы В, карбамазепин), лекарственную и нелекарственную коррекцию сердечно-сосудистых заболеваний, лечебную гимнастику, образовательные беседы с пациентом и когнитивно-поведенческую терапию. Применение образовательных бесед и психологического метода позволило повысить приверженность пациента к лечению и сохранить достигнутый терапевтический эффект.



Поступила / Received 02.12.2020

Поступила после рецензирования / Revised 16.12.2020

Принята в печать / Accepted 16.12.2020

Список литературы

1. Dyck PJ., Kratz K.M., Karnes J.L., Litchy W.J., Klein R., Pach J.M. et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43:817–824. doi: 10.1212/WNL.43.4.817.
2. Albers J.W., Pop-Busui R. Diabetic neuropathy: mechanisms, emerging treatments, and subtypes. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(8):473. doi: 10.1007/s11910-014-0473-5.
3. Armstrong D.G., Boulton A.J.M., Bus S.A. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*. 2017;376(24):2367–2375. doi: 10.1056/NEJMr1615439.
4. Sadosky A., Mardekian J., Parsons B., Hopps M., Bienen E.J., Markman J. Healthcare utilization and costs in diabetes relative to the clinical spectrum of painful diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2015;29(2):212–217. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2014.10.013.
5. Ziegler D. Current Concepts in the Management of Diabetic Polyneuropathy. *Current Diabetes Reviews*. 2011;7:208–220. doi: 10.2174/157339911795843113.
6. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L., Bril V., Freeman R., Malik R.A. et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154. doi: 10.2337/dc16-2042.
7. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J., Freeman R., Horowitz M., Kempler P. et al. Diabetic Neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments on behalf of the Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285–2293. doi: 10.2337/dc10-1303.
8. Yang H., Sloan G., Ye Y., Wang S., Duan B., Tesfaye S., Gao L. New Perspective in Diabetic Neuropathy: From the Periphery to the Brain, a Call for Early Detection, and Precision Medicine. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;10:929. doi: 10.3389/fendo.2019.00929.
9. Lauria G., Hsieh S.T., Johansson O., Kennedy W.R., Leger J.M., Mellgren S.I. et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on the use of skin biopsy in the diagnosis of small fiber neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *Eur J Neurol*. 2010;17(7):903–912. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03023.x.

10. Ahmed A., Bril V., Orszag A., Paulson J., Yeung E., Ngo M. et al. Detection of diabetic sensorimotor polyneuropathy by corneal confocal microscopy in type 1 diabetes: a concurrent validity study. *Diabetes Care*. 2012;35(4):821–828. doi: 10.2337/dc11-1396.
11. Tesfaye S., Vileikyte L., Rayman G., Sindrup S.H., Perkins B.A., Baconja M. et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011;27(7):629–638. doi: 10.1002/dmrr.1225.
12. Keith M.W., Masear V., Chung K.C., Amadio P.C., Andary M., Barth R.W. et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: The treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(1):218–219. doi: 10.2106/JBJS.I.00642.
13. Строков И.А., Фокина А.С., Строков К.И., Дроконова О.О. Современные принципы диагностики и лечения диабетической полинейропатии. *Медицинский совет*. 2014;5(3):38–43. doi: 10.21518/2079-701X-2014-5-38-43.
14. Строков И.А., Головачева В.А., Бранд П.Я. Прегабалин в лечении болевых синдромов. *Медицинский совет*. 2013;4(4):69–73. doi: 10.21518/2079-701X-2013-4-69-73.
15. Agathos E., Tentolouris A., Eleftheriadou I., Katsaouni P., Nemtzas I., Petrou A. et al. Effect of alpha-lipoic acid on symptoms and quality of life in patients with painful diabetic neuropathy. *J Int Med Res*. 2018;46(5):1779–1790. doi: 10.1177/0300060518756540.
16. Calabek B., Callaghan B., Feldman E.L. Therapy for diabetic neuropathy: an overview. *Handb Clin Neurol*. 2014;126:317–333. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00022-9.
17. Boulton A.J., Kempner P., Ametov A., Ziegler D. Whither pathogenetic treatments for diabetic polyneuropathy? *Diabetes Metab Res Rev*. 2013;29(5):327–333. doi: 10.1002/dmrr.2397.
18. Головачева В.А. Ранняя диагностика и лечение диабетической и алкогольной полинейропатии в амбулаторной практике. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(6):96–103. doi: 10.14412/2074-2711-2020-6-96-103.
19. Головачева В.А., Строков И.А. Диабетическая полинейропатия: диагностика, профилактика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2020;12(4):113–118. doi: 10.14412/2074-2711-2020-4-113-118.
20. Парфенов В.А., Головачева В.А., Фадеев В.В., Воловик А.Ю., Головачева А.А. Оптимизация ведения пациентов с диабетической полинейропатией с помощью междисциплинарного подхода. *Медицинский совет*. 2017;15(1):71–79. doi: 10.21518/2079-701X-2017-0-71-79.

References

1. Dyck PJ., Kratz K.M., Karnes J.L., Litchy W.J., Klein R., Pach J.M. et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43:817–824. doi: 10.1212/WNL.43.4.817.
2. Albers J.W., Pop-Busui R. Diabetic neuropathy: mechanisms, emerging treatments, and subtypes. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(8):473. doi: 10.1007/s11910-014-0473-5.
3. Armstrong D.G., Boulton A.J.M., Bus S.A. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*. 2017;376(24):2367–2375. doi: 10.1056/NEJMr1615439.
4. Sadosky A., Mardekian J., Parsons B., Hopps M., Bienen E.J., Markman J. Healthcare utilization and costs in diabetes relative to the clinical spectrum of painful diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications*. 2015;29(2):212–217. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2014.10.013.
5. Ziegler D. Current Concepts in the Management of Diabetic Polyneuropathy. *Current Diabetes Reviews*. 2011;7:208–220. doi: 10.2174/157339911795843113.
6. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L., Bril V., Freeman R., Malik R.A. et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American diabetes association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154. doi: 10.2337/dc16-2042.
7. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J., Freeman R., Horowitz M., Kempner P. et al. Diabetic Neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments on behalf of the Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285–2293. doi: 10.2337/dc10-1303.
8. Yang H., Sloan G., Ye Y., Wang S., Duan B., Tesfaye S., Gao L. New Perspective in Diabetic Neuropathy: From the Periphery to the Brain, a Call for Early Detection, and Precision Medicine. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;10:929. doi: 10.3389/fendo.2019.00929.
9. Lauria G., Hsieh S.T., Johansson O., Kennedy W.R., Leger J.M., Mellgren S.I. et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on the use of skin biopsy in the diagnosis of small fiber neuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society. *Eur J Neurol*. 2010;17(7):903–912. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03023.x.
10. Ahmed A., Bril V., Orszag A., Paulson J., Yeung E., Ngo M. et al. Detection of diabetic sensorimotor polyneuropathy by corneal confocal microscopy in type 1 diabetes: a concurrent validity study. *Diabetes Care*. 2012;35(4):821–828. doi: 10.2337/dc11-1396.
11. Tesfaye S., Vileikyte L., Rayman G., Sindrup S.H., Perkins B.A., Baconja M. et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011;27(7):629–638. doi: 10.1002/dmrr.1225.
12. Keith M.W., Masear V., Chung K.C., Amadio P.C., Andary M., Barth R.W. et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: The treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(1):218–219. doi: 10.2106/JBJS.I.00642.
13. Strokov I.A., Fokina A.S., Strokov K.I., Drononova O.O. Modern principles of diagnosis and treatment of diabetic polyneuropathy. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2014;5(3):38–43. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2014-5-38-43.
14. Strokov I.A., Golovachyova I.A., Brand P.Y. Pregabalin in treatment of pain syndromes. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2013;4(4):69–73. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2013-4-69-73.
15. Agathos E., Tentolouris A., Eleftheriadou I., Katsaouni P., Nemtzas I., Petrou A. et al. Effect of alpha-lipoic acid on symptoms and quality of life in patients with painful diabetic neuropathy. *J Int Med Res*. 2018;46(5):1779–1790. doi: 10.1177/0300060518756540.
16. Calabek B., Callaghan B., Feldman E.L. Therapy for diabetic neuropathy: an overview. *Handb Clin Neurol*. 2014;126:317–333. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00022-9.
17. Boulton A.J., Kempner P., Ametov A., Ziegler D. Whither pathogenetic treatments for diabetic polyneuropathy? *Diabetes Metab Res Rev*. 2013;29(5):327–333. doi: 10.1002/dmrr.2397.
18. Golovacheva V.A. Early diagnosis and treatment of diabetic and alcoholic polyneuropathy in outpatient practice. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(6):96–103. (In Russ.) doi: 10.14412/2074-2711-2020-6-96-103.
19. Golovacheva V.A., Strokov I.A. Diabetic polyneuropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Neurologiya, Neiropsikhiatriya, Psichosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2020;12(4):113–118. (In Russ.) doi: 10.14412/2074-2711-2020-4-113-118.
20. Parfenov V.A., Golovacheva V.A., Fadeev V.V., Volovik A.Y., Golovacheva A.A. Optimization diabetic polyneuropathy patients management using a multidisciplinary approach. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2017;15(1):71–79. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2017-0-71-79.

Информация об авторах:

Головачева Вероника Александровна, к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: xoho.veronica@gmail.com

Головачева Анжелика Александровна, студент Института клинической медицины, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; e-mail: angelika.golovacheva@gmail.com

Information about the authors:

Veronika A. Golovacheva, Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery of the Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; e-mail: xoho.veronica@gmail.com

Anzhelika A. Golovacheva, Student of the Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; e-mail: angelika.golovacheva@gmail.com