

Диабетическая невропатия в сочетании с дефицитарным состоянием

О.Е. Зиновьева , <https://orcid.org/0000-0001-5937-9463>, zinovyevaolga@yandex.ru

П.Д. Егоров, <https://orcid.org/0000-0003-0238-1604>, egorovpd@vk.com

В.Н. Новиков, <https://orcid.org/0000-0002-4087-4322>, vazlav001@gmail.com

И.М. Ловчев, <https://orcid.org/0000-0003-3282-2116>, lovchevim@rambler.ru

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

Резюме

Диабетическая полиневропатия (ДПН) – наиболее частое осложнение сахарного диабета (СД) со стороны периферической нервной системы. Распространенной клинической формой ДПН является дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полиневропатия. Основу патогенеза ДПН составляет хроническая гипергликемия, которая приводит к накоплению продуктов избыточного гликирования в различных органах и тканях, в т. ч. к поражению *vasa nervorum*, участвующим в кровоснабжении периферических нервов. Тщательный подход к диагностике ДПН обеспечивает своевременное выявление данной патологии и начало этиотропной и патогенетической терапии, что достоверно снижает скорость прогрессирования ДПН, а на ранних стадиях приводит к регрессу клинических проявлений заболевания. Длительная терапия сахароснижающим препаратом – Метформином – нередко приводит к развитию дефицита витаминов группы В вследствие нарушения всасывания в кишечнике.

В работе представлено наблюдение пациентки, 68 лет, с СД 2-го типа с клиническими проявлениями диабетической и дефицитарной невропатии. Наряду с медикаментозной коррекцией СД проводилась патогенетическая терапия ДПН препаратом альфа-липоевой кислоты и комбинированным препаратом, содержащим витамины В1, В6, В12. Также приведено обсуждение эффективности комплексной патогенетически обоснованной терапии, выраженной ослаблением клинических проявлений ДПН и регрессом сенситивной атаксии.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая полиневропатия, патогенетическое лечение, альфа-липоевая кислота, нейротропные витамины группы В

Для цитирования: Зиновьева О.Е., Егоров П.Д., Новиков В.Н., Ловчев И.М. Диабетическая невропатия в сочетании с дефицитарным состоянием. *Медицинский совет*. 2022;16(2):95–99. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-2-95-99>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Diabetic neuropathy in combination with deficiency state

Olga E. Zinovyeva , <https://orcid.org/0000-0001-5937-9463>, zinovyevaolga@yandex.ru

Pavel D. Egorov, <https://orcid.org/0000-0003-0238-1604>, egorovpd@vk.com

Viacheslav N. Novikov, <https://orcid.org/0000-0002-4087-4322>, vazlav001@gmail.com

Ivan M. Lovchev, <https://orcid.org/0000-0003-3282-2116>, lovchevim@rambler.ru

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

Abstract

Diabetic polyneuropathy (DPN) is the most common neurological complication of diabetes mellitus. The most common type of DPN is distal symmetric, predominantly sensory, polyneuropathy. Chronic hyperglycemia plays a key role in DPN pathogenesis. It leads to accumulation of advanced glycation end products in tissues, including *vasa nervorum* that supply peripheral nerves with oxygen. Thorough diagnostic approach to DPN is crucial for early detection of this condition. Early diagnosis and treatment slow DPN progression rates and leads to symptom reduction. Long-lasting metformin therapy may cause vitamin B deficiency. This article describes a comprehensive approach to the treatment of patient with type 2 diabetes and symptomatic diabetic and vitamin deficiency neuropathy. Apart from DM therapy, the patient received pathogenesis-based therapy of DPN with alpha-lipoic acid and a combination of vitamins B1, B6 and B12. Such pathogenesis-based approach has shown to decrease severity of DPN symptoms and reduce sensory ataxia.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, pathogenetic treatment, alpha-lipoic acid, neurotropic B vitamins

For citation: Zinovyeva O.E., Egorov P.D., Novikov V.N., Lovchev I.M. Diabetic neuropathy in combination with deficiency state. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(2):95–99. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-2-95-99>.

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

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время около 537 млн людей по всему миру болеют сахарным диабетом (СД), и распространенность этого заболевания с каждым годом только растет. Предположительно, к 2040 г. СД будет страдать каждый десятый житель планеты, т. е. болезнь приобретет масштаб эпидемии¹. В Российской Федерации также продолжается рост распространенности СД: с 2000 г. численность пациентов с СД увеличилась более чем в 2 раза [1]. Диабетическая полиневропатия (ДПН) – самое частое неврологическое осложнение СД. Ранняя диагностика и лечение ДПН крайне важны, поскольку данная патология может приводить к развитию серьезных осложнений вплоть до ампутации конечностей.

Существует несколько клинических форм диабетической невропатии: дистальная симметричная сенсорно-моторная полиневропатия; автономные невропатии (кардиоваскулярная, гастроинтестинальная, урогенитальная); судомоторная дисфункция; мононевропатии черепных или периферических нервов; радикуло- и полирадикулопатии [2]. Наиболее распространенной из них является дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полиневропатия, распространенность которой колеблется от 20 до 75% случаев [3]. Такая вариабельность обусловлена различием контингента обследованных больных, а также используемыми диагностическими методами. Только инструментальное нейрофизиологическое обследование позволяет объективизировать самую раннюю асимптомную стадию невропатии, наиболее перспективную в отношении восстановления структуры и функции нервов.

Клинические проявления дистальной формы ДПН обычно проявляются через несколько месяцев или лет с момента появления симптомов СД. Следует отметить, что диагноз СД 2-го типа, на долю которого приходится около 90% всех случаев заболевания, нередко устанавливается через несколько лет после развития таких симптомов, как полидипсия и полиурия, вследствие игнорирования их пациентами, в результате чего создается впечатление, что ДПН относится к первым проявлениям СД. Характерные симптомы ДПН: чувствительные и легкие двигательные нарушения в дистальных отделах конечностей [4]. Клинически они проявляются гипестезией, парестезиями, болями и онемением (чаще в области стоп), снижением вибрационной чувствительности и сухожильных рефлексов. Зачастую пациенты описывают указанные нарушения как ощущения покалывания, появление «мурашек», прохождение разрядов электрического тока. Интенсивность симптомов нарастает в ночное время, нарушая сон больных.

Диабетическая микроангиопатия имеет значимую роль в патогенезе ДПН, т. к. именно при поражении микрососудистого русла на фоне хронической гипергликемии развивается повреждение нервной ткани. Нарушение микроциркуляции провоцирует генерацию активных

форм кислорода (оксидативный стресс), что приводит к повреждению клеточных мембран [5]. В условиях гипергликемии также активируются альтернативные пути утилизации глюкозы, такие как полиоловый и гексозаминовый пути, что приводит к накоплению в нервной ткани продуктов неферментативного гликирования. В норме утилизация глюкозы происходит через пентозофосфатный путь, чему способствует тиамин-зависимый фермент – транскетолаза. По данным O. Al-Attas et al., полученным в результате проведения исследования в 2012 г., у пациентов с СД 1-го и 2-го типов наблюдается уменьшение концентрации тиамина в плазме крови на 75,7 и 49,6% соответственно [6]. В условиях недостатка тиамина активность транскетолазы снижается, что влечет за собой избыточную активацию альтернативных путей утилизации глюкозы, развитие оксидативного стресса и накопление конечных продуктов гликирования в тканях [7].

Диагностика ДПН включает тщательную оценку клинической симптоматики заболевания с использованием специальных шкал (шкала общих симптомов, шкала невропатических нарушений и др.), данных анамнеза и объективного осмотра пациента. Основной метод инструментальной диагностики ДПН – электронейромиография (ЭНМГ). Характерными изменениями ДПН являются признаки поражения нервных волокон, преимущественно по типу аксонопатии. В некоторых случаях при наличии клинической симптоматики ЭНМГ не выявляет каких-либо отклонений от нормы, что может свидетельствовать о т. н. невропатии тонких волокон, наличие которой можно объективизировать с помощью метода количественного сенсорного и вегетативного тестирования, конфокальной микроскопии нервов роговицы, оценки интраэпидермальных нервных волокон в биоптате кожи [8]. Электрофизиологические методы наиболее важны для дифференциальной диагностики различных форм невропатии.

В основе лечения ДПН лежит немедикаментозная и медикаментозная терапия СД. К немедикаментозным методам относится соблюдение принципов здорового питания, контроль массы тела, двигательная активность. Медикаментозная терапия включает в себя этиотропную терапию (противодиабетические препараты), патогенетическую (витамины группы В, антиоксиданты) и симптоматическую (антиконвульсанты и антидепрессанты для купирования невропатической боли). В качестве патогенетической терапии широко применяются препараты альфа-липоевой (тиоктовой) кислоты, в частности, Берлитион (ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини», Германия). Альфа-липоевая кислота – естественный липофильный антиоксидант, достоверно замедляющий прогрессирование ДПН за счет снижения выраженности оксидативного стресса [9–12]. В качестве важного звена патогенеза ДПН рассматривается дефицит тиамин-зависимого фермента транскетолазы, в связи с чем необходима его медикаментозная коррекция. Известно, что на фоне длительного приема Метформина у пациентов с ДПН также развивается дефицит витамина В12, проявляющийся сенситивной атаксией вследствие поражения задних столбов спинного

¹ IDF Diabetes Atlas. International Diabetes Federation. Available from: <https://www.diabetesatlas.org/en>.

мозга и волокон глубокой чувствительности в составе периферических нервов [13, 14]. С целью одновременной коррекции мультидефицитарного состояния необходимо проведение комбинированной витаминотерапии. К комбинированным препаратам, содержащим витамины группы В, относится Нейробион (Merck & Co., Inc., Австрия), в состав которого входят витамины В1, В6 и В12 в терапевтических дозах. Помимо восполнения дефицита витаминов каждый из компонентов препарата (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин) способствует восстановлению структуры и функций нервных волокон [15–17].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Н., 68 лет, обратилась в Клинику нервных болезней имени А.Я. Кожевникова Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова с жалобами на ощущение онемения, сухость кожи стоп, ломкость ногтей, болезненность при прикосновении к коже стоп, неустойчивость при ходьбе, нарастающую в темное время суток, которая периодически приводит к падениям. Из анамнеза известно, что 10 лет назад во время ежегодной диспансеризации у пациентки была выявлена гипергликемия (до 10,6 ммоль/л) и глюкозурия (до 2 ммоль/л). Был установлен СД 2-го типа, в связи с чем больной была рекомендована диета в сочетании с контролем уровня гликемии. Пациентка добросовестно выполняла рекомендации врача, однако 6 лет назад появились онемение, ощущение покалывания в стопах, болезненность при прикосновении кожи стоп к постельному белью. При лабораторном обследовании отмечалась декомпенсация углеводного обмена, в связи с чем был назначен Метформин в дозе 1500 мг/сут, на фоне приема которого уровень гликемии снизился до 6,5–8,8 ммоль/л, показатели HbA1c не превышали 7,5%, уменьшилась выраженность сенсорных нарушений. Через 4 года присоединилась неустойчивость при ходьбе, усиливающаяся в темное время суток и нередко приводящая к падениям. При осмотре в клинике отмечалось повышение массы тела (ИМТ = 28,6, предожирение), АД составляло 130/90 мм рт.ст., пульс – 76 уд/мин, ритмичный, присутствовала сухость кожи голени и стоп, ломкость ногтей. При неврологическом осмотре было выявлено следующее: черепные нервы без патологии, слабость в разгибателях стоп (4 балла), невозможность ходьбы на пятках, сухожильные рефлексы с рук снижены, коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют, снижение болевой и температурной чувствительности с уровня средних третей голени, отсутствие вибрационной чувствительности в стопах, ее снижение с уровня реберной дуги, нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах стоп. В пробе Ромберга пациентка неустойчива при закрытии глаз. Таким образом, у пациентки отмечались следующие неврологические синдромы: полиневропатический синдром в виде дистальной симметричной, преимущественно сенсорной, полиневропатии, а также синдром чувствительной атаксии.

По результатам клинического анализа крови была выявлена умеренная гипергликемия – 7,6–9,2 ммоль/л,

HbA1c составил 7,0%, в анализе мочи глюкоза не определялась. При лабораторном исследовании было отмечено также снижение содержания в плазме крови В1 (тиамина) до 1,6 нг/мл (норма – 2,1–4,3 нг/мл), В12 – до 127 нг/л (норма – 214–864 нг/л), фолиевой кислоты – 3,9 нг/мл (норма – 7–45 нг/мл), а также повышение гомоцистеина до 16 мкмоль/л (норма – 3,7–11 мкмоль/л).

Результаты ЭНМГ указывали на наличие аксонального поражения чувствительных и двигательных волокон нервов нижних конечностей. МРТ грудного отдела позвоночника (Т2-взвешенное изображение) выявило двусторонние симметричные участки гиперинтенсивного сигнала в задних канатиках спинного мозга.

На основании данных анамнеза, осмотра и дополнительного обследования был поставлен следующий клинический диагноз: Сахарный диабет 2-го типа. Диабетическая дистальная симметричная сенсорно-моторная полиневропатия. Полидефицитарное состояние. Подострая комбинированная дегенерация спинного мозга.

Назначенное лечение включало сахароснижающую терапию; диету, направленную на снижение массы тела; витамин В12 (в составе препарата Нейробион) внутримышечно в дозе 1000 мкг/сут в течение 2 нед., затем 1 раз в нед., после этого 1 раз в мес. длительно под контролем неврологического статуса и содержания В12 в плазме крови; таблетированную форму комбинированного препарата Нейробион по 2 таблетки в сутки в течение 8 нед.; препарат альфа-липоевой кислоты (Берлитион) в дозе 600 мкг/сут; фолиевую кислоту в дозе 5 мкг/сут. На фоне проводимой терапии регрессировали проявления чувствительной атаксии, аллодинии, уменьшилась выраженность и зона нарушений поверхностной чувствительности.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном клиническом наблюдении представлено сочетание двух клинических синдромов: полиневропатического, обусловленного диффузным поражением дистальных сегментов волокон и периферических нервов, и синдрома чувствительной атаксии, основу которого составляет нарушение глубокой чувствительности. При неврологическом осмотре выявлен проводниковый тип нарушений глубокой чувствительности, что указывало на спинальный уровень поражения, не характерный для дистальной симметричной диабетической полиневропатии. Данное предположение было подтверждено результатами МРТ грудного отдела позвоночника и спинного мозга, выявившими наличие очагового поражения спинного мозга, характерного для фуникулярного миелоза (подострая комбинированная дегенерация спинного мозга). Снижение уровня В12 в плазме крови в сочетании с гипергомоцистеинемией подтвердило факт дефицитарного состояния, вероятно, лекарственно-индуцированного. В настоящее время известно, что длительный прием сахароснижающего препарата Метформин в терапевтических дозах может привести к дефициту В12 и к обусловленному им фуникулярному миелозу с возможными гематологическими нарушениями в виде мегалобластной

анемии [14]. Гематологические изменения при дефиците В12 встречаются реже, развиваются позже и их чувствительность меньше неврологических, которые, в свою очередь, полиморфны и включают в себя клинические проявления энцефало-, миело- и/или полиневропатии. В лечении фуникулярного миелоза следует ориентироваться именно на неврологические проявления дефицитарного состояния, а в случаях длительного приема Метформина рекомендован регулярный контроль уровня В12 в плазме крови [18]. Таким образом, у пациентки с СД 2-го типа развились неврологические нарушения различной природы: сосудисто-метаболические нарушения в виде дистальной симметричной ДПН и дефицитарные, проявляющиеся симптомами подострой комбинированной дегенерации спинного мозга.

В описанном клиническом случае продемонстрирована эффективность комплексной терапии пациентки с СД 2-го типа с ДПН и полидефицитарным состоянием. Помимо оптимальной сахароснижающей терапии и коррекции факторов риска прогрессирования ДПН, необходимо воздействие на различные звенья патогенеза данной нозологии. Своевременное выявление и коррекция дефицита витаминов группы В, а также назначение анти-

оксидантной терапии позволяют замедлить прогрессирование ДПН, снизить выраженность клинических проявлений и отсрочить, а в ряде случаев и предотвратить, развитие инвалидизации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДПН является самым частым неврологическим осложнением СД, которое значительно снижает качество жизни. Подострая комбинированная дегенерация спинного мозга относится к нежелательным эффектам Метформина – препарата выбора для коррекции углеводного обмена в случаях с СД 2-го типа. Тщательный клинический анализ неврологических симптомов с последующим использованием информативных лабораторных и инструментальных диагностических методов обеспечивает своевременное выявление сочетанной патологии и выбор патогенетических методов лечения. В статье подробно описан комплексный подход к лечению пациентки, который позволил достичь оптимального терапевтического эффекта. 

Поступила / Received 27.12.2021

Поступила после рецензирования / Revised 16.01.2022

Принята в печать / Accepted 28.01.2022

Список литературы / References

- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Исаков М.А., Железнякова А.В. Атлас регистра сахарного диабета Российской Федерации. Статус 2018 г. *Сахарный диабет*. 2019;22(25):4–61. <https://doi.org/10.14341/dm12208>.
- Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Isakov M.A., Zheleznyakova A.V. Atlas of Diabetes Register in Russian Federation, status 2018. *Diabetes Mellitus*. 2019;22(25):4–61. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/dm12208>.
- Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2021. *Diabetes Care*. 2021;44(Suppl 1):S15–S33. <https://doi.org/10.2337/dc21-S002>.
- Pop-Busui R., Boulton A.J.M., 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. <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>.
- Paisley A.N., Abbott C.A., van Schie C.H.M., Boulton A.J.M. A comparison of the Neuropen against standard quantitative sensory-threshold measures for assessing peripheral nerve function. *Diabet Med*. 2002;19(5):400–405. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00706.x>.
- Ziegler D. Current concepts in the management of diabetic polyneuropathy. *Curr Diabetes Rev*. 2011;7(3):208–220. <https://doi.org/10.2174/157339911795843113>.
- Al-Attas O.S., Al-Daghri N.M., Alfadda A.A., Abd-Alrahman S.H., Sabico S. Blood thiamine and its phosphate esters as measured by high-performance liquid chromatography: levels and associations in diabetes mellitus patients with varying degrees of microalbuminuria. *J Endocrinol Invest*. 2012;35(11):951–956. <https://doi.org/10.3275/8126>.
- Whitfield K.C., Bourassa M.W., Adamolekun B., Bergeron G., Bettendorff L., Brown K.H. et al. Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1430(1):3–43. <https://doi.org/10.1111/nyas.13919>.
- Ziegler D., Papanas N., Zhivov A., Allgeier S., Winter K., Ziegler I. et al. Early detection of nerve fiber loss by corneal confocal microscopy and skin biopsy in recently diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes*. 2014;63(7):2454–2463. <https://doi.org/10.2337/db13-1819>.
- Rochette L., Ghibu S., Muresan A., Vergely C. Alpha-lipoic acid: molecular mechanisms and therapeutic potential in diabetes. *Can J Physiol Pharmacol*. 2015;93(12):1021–1027. <https://doi.org/10.1139/cjpp-2014-0353>.
- Papanas N., Ziegler D. Efficacy of α -lipoic acid in diabetic neuropathy. *Expert Opin Pharmacother*. 2014;15(18):2721–2731. <https://doi.org/10.1517/14656566.2014.972935>.
- Бреговский В.Б., Храмин В.Н., Демидова И.Ю., Строков И.А., Гурьева И.В. Диабетическая дистальная полинейропатия: обзор современных рекомендаций. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2015;9(1):60–68. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-distalnaya-polinevropatiya-obzor-sovremennyh-rekomendatsiy/pdf>.
- Beregovsky V.B., Khramilin V.N., Demidova I.Yu., Strokov I.A., Guryeva I.V. Distal diabetic neuropathy: review of evidence-based recommendations. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2015;9(1):60–68. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-distalnaya-polinevropatiya-obzor-sovremennyh-rekomendatsiy/pdf>.
- Строков И.А., Фокина А.С., Головачева В.А. Следует ли лечить диабетическую полиневропатию альфа-липоевой кислотой? *Эффективная фармакотерапия*. 2013;3(2):40–46. Режим доступа: https://umedp.ru/articles/sleduet_li_lechit_diabeticheskuyu_polinevropatiyu_alfalipoevoy_kislotoy.html.
- Strokov I.A., Fokina A.S., Golovacheva V.A. Alpha-lipoic acid – a proper choice for the treatment of diabetic neuropathy? *Effective Pharmacotherapy*. 2013;3(2):40–46. (In Russ.) Available at: https://umedp.ru/articles/sleduet_li_lechit_diabeticheskuyu_polinevropatiyu_alfalipoevoy_kislotoy.html.
- Liu L., Huang X., Wang B., Song Y., Lin T., Zhou Z. et al. Vitamin B₁₂ and risk of diabetes: new insight from cross-sectional and longitudinal analyses of the China Stroke Primary Prevention Trial (CSPPT). *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020;8(1):e001423. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001423>.
- Yang W., Cai X., Wu H., Ji L. Associations between metformin use and vitamin B₁₂ levels, anemia, and neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis. *J Diabetes*. 2019;11(9):729–743. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.12900>.
- Jayabalan B., Low L.L. Vitamin B supplementation for diabetic peripheral neuropathy. *Singapore Med J*. 2016;57(2):55–59. <https://doi.org/10.11622/smedj.2016027>.
- Mascolo E., Verni F. Vitamin B6 and Diabetes: Relationship and Molecular Mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2020;21(10):3669. <https://doi.org/10.3390/ijms21103669>.
- Valdés-Ramos R., Guadarrama-López A.L., Martínez-Carrillo B.E., Benítez-Arciniega A.D. Vitamins and type 2 diabetes mellitus. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2015;15(1):54–63. <https://doi.org/10.2174/187153031466614111103217>.
- Громова О.А., Стаховская Л.В., Торшин И.Ю., Томилова И.К. Прием метформина провоцирует нарушения гомеостаза витамина В₁₂. *Consilium Medicum*. 2017;19(4):58–64. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/priem-metformina-provotsiruet-narusheniya-gomeostaza-vitamina-v12/pdf>.
- Gromova O.A., Stakhovskaya L.V., Torshin I.Yu., Tomilova I.K. The application of metformin provokes disturbance in vitamin B₁₂ homeostasis. *Consilium Medicum*. 2017;19(4):58–64. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/priem-metformina-provotsiruet-narusheniya-gomeostaza-vitamina-v12/pdf>.

Информация об авторах:

Зиновьева Ольга Евгеньевна, д.м.н., профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; zinovyevalga@yandex.ru

Егоров Павел Дмитриевич, клинический ординатор кафедры неврологии и нейрохирургии, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; egorovpd@vk.com

Новиков Вячеслав Никитич, студент, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; vazlav001@gmail.com

Ловчев Иван Михайлович, студент, Институт клинической медицины имени Н.В. Склифосовского, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; lovchevim@rambler.ru

Information about the authors:

Olga E. Zinovyeva, Dr. Sci. (Med.), Professor of Department of Neurology and Neurosurgery, Sklifosovskiy Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; zinovyevalga@yandex.ru

Pavel D. Egorov, Clinical Resident of Department of Neurology and Neurosurgery, Sklifosovskiy Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; egorovpd@vk.com

Viacheslav N. Novikov, Student, Sklifosovskiy Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; vazlav001@gmail.com

Ivan M. Lovchev, Student, Sklifosovskiy Institute of Clinical Medicine, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991, Russia; lovchevim@rambler.ru