

Возможности и ограничения применения методов физической терапии в комплексном лечении диабетической ангиопатии

М.А. Симонян[✉], <https://orcid.org/0009-0007-0658-0666>, hsuum@mail.ru

В.А. Васильева, <https://orcid.org/0000-0002-6526-4512>, valeri08.00@bk.ru

Л.А. Марченкова, <https://orcid.org/0000-0003-1886-124X>, marchenkova@nmicrk.ru

А.А. Кузюкова, <https://orcid.org/0000-0002-9275-6491>, kuzyukovaaa@nmicrk.ru

В.А. Кияткин, <https://orcid.org/0000-0002-4132-2853>, va_k53@mail.ru

Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии; 121099, Россия, Москва, ул. Новый Арбат, д. 32

Резюме

В представленной статье проведен комплексный анализ современной эпидемиологии, патогенеза, диагностики и подходов к терапии макроангиопатий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа. СД представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, сохраняющимися темпами роста числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных и необходимостью создания системы специализированной помощи. Отмечено, что распространенность СД2 и его макрососудистых осложнений, включая атеросклероз периферических артерий и ишемическую болезнь сердца, продолжает расти, что оказывает значительное влияние на смертность и качество жизни пациентов. Число взрослых пациентов с СД во всем мире превысило 800 млн, причем до 50% из них – лица трудоспособного возраста. Макроангиопатии существенно увеличивают риск сердечно-сосудистых событий и периферических нарушений кровотока. В патогенезе макроангиопатий ведущую роль играют инсулинерезистентность, хроническая гипергликемия и специфические формы диабетической дислипидемии. Клиническая диагностика макроангиопатий основана на комплексной оценке жалоб, физикальном обследовании и инструментальных методах. В лечении приоритет отдается коррекции факторов риска, медикаментозной терапии, а также немедикаментозным подходам, включая методы физической терапии. Перспективными направлениями названы методы (лазерная терапия, низкочастотная электростимуляция, вакуумная терапия), способствующие улучшению микроциркуляции. Авторы подчеркивают, что многофакторный подход, интеграция современных фармакологических и физических методов и регулярное клиническое наблюдение формируют фундамент эффективной реабилитации и профилактики тяжелых сосудистых осложнений у пациентов с СД.

Ключевые слова: медицинская реабилитация, лодыжечно-плечевой индекс, ультразвуковое исследование, ангиографическое исследование, сердечно-сосудистые заболевания, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс

Для цитирования: Симонян МА, Васильева ВА, Марченкова ЛА, Кузюкова АА, Кияткин ВА. Возможности и ограничения применения методов физической терапии в комплексном лечении диабетической ангиопатии. *Медицинский совет*. 2025;19(16):208–219. <https://doi.org/10.21518/ms2025-433>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Opportunities and limitations of physical therapy methods in the comprehensive management of diabetic angiopathy

Mariam A. Simonyan[✉], <https://orcid.org/0009-0007-0658-0666>, hsuum@mail.ru

Valeria A. Vasileva, <https://orcid.org/0000-0002-6526-4512>, valeri08.00@bk.ru

Larisa A. Marchenkova, <https://orcid.org/0000-0003-1886-124X>, marchenkova@nmicrk.ru

Anna A. Kuzyukova, <https://orcid.org/0000-0002-9275-6491>, kuzyukovaaa@nmicrk.ru

Vladimir A. Kiyatkin, <https://orcid.org/0000-0002-4132-2853>, va_k53@mail.ru

National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology; 32, Novyy Arbat St., Moscow, 121099, Russia

Abstract

The present article provides a comprehensive analysis of the current epidemiology, pathogenesis, diagnostics, and therapeutic approaches for lower extremity macroangiopathies in patients with type 2 diabetes mellitus (DM). DM represents a significant medical and social challenge due to its high prevalence, continuing global growth, chronic progressive nature with cumulative complications, substantial rates of disability, and the associated demand for a specialized system of care. It is noted that the prevalence of DM type 2 and its macrovascular complications, including peripheral arterial atherosclerosis and ischemic heart disease, continues to rise, significantly impacting mortality and patients' quality of life. The global number of adult patients with diabetes has exceeded 800 million, with up to 50% of them being of working age. Macroangiopathies markedly

increase the risk of cardiovascular events and peripheral blood flow disorders. The pathogenesis of these macroangiopathies is primarily driven by insulin resistance, chronic hyperglycemia, and specific forms of diabetic dyslipidemia. Clinical diagnosis of macroangiopathies is based on a comprehensive assessment of symptoms, physical examination, and instrumental methods. Treatment prioritizes risk factor modification, pharmacotherapy, as well as non-pharmacological approaches including physical therapy modalities. Promising techniques such as laser therapy, low-frequency electrical stimulation, and vacuum therapy are highlighted for their role in improving microcirculation. The authors emphasize that a multifactorial strategy, integrating modern pharmacological and physical methods alongside regular clinical monitoring, forms the foundation for effective rehabilitation and prevention of severe vascular complications in patients with DM.

Keywords: medical rehabilitation, ankle-brachial index, ultrasonography, angiography, cardiovascular diseases, cardio-ankle vascular index

For citation: Simonyan MA, Vasileva VA, Marchenkova LA, Kuzyukova AA, Kiyatkin VA. Opportunities and limitations of physical therapy methods in the comprehensive management of diabetic angiopathy. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(16):208–219. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-433>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) представляет собой одну из наиболее значимых неинфекционных пандемий современности, характеризующуюся неуклонным ростом как в Российской Федерации, так и во всем мире. По последним эпидемиологическим данным, число взрослых пациентов с СД достигло более 800 млн, причем почти половина из них находится в трудоспособном возрасте, что оказывает серьезное влияние не только на состояние здоровья населения, но и на экономические и трудовые ресурсы общества [1, 2]. Особое клиническое значение при сахарном диабете 2-го типа (СД2) приобретают макрососудистые осложнения: ишемическая болезнь сердца, заболевания периферических артерий и цереброваскулярная патология, которые развиваются у этой категории пациентов в 2–3 раза чаще, чем в общей популяции. Высокая заболеваемость и смертность, связанные с сердечно-сосудистыми событиями, во многом обусловлены патогенетическими особенностями СД, включая хроническую гипергликемию, инсулинерезистентность и атерогенную дислипидемию, способствующие ускоренному развитию атеросклеротических изменений и нарушению микроциркуляции в магистральных сосудах [3]. Раннее выявление, стратификация риска и внедрение современных диагностических и терапевтических подходов к коррекции макроangiопатий нижних конечностей у пациентов с СД2 являются ключевыми направлениями для повышения качества жизни, уменьшения инвалидизации и снижения смертности среди данной категории больных, что обуславливает актуальность дальнейших научных исследований в этой области [2].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАКРОСОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Численность пациентов с сахарным диабетом демонстрирует устойчивую тенденцию к росту как в Российской Федерации, так и во всем мире. Тридцать лет назад глобальный показатель не превышал 130 млн человек [1]. Согласно современным эпидемиологическим

данным, опубликованным в журнале *The Lancet* в 2024 г., число взрослых пациентов с СД во всем мире превысило 800 млн, т. е. увеличилось более чем в четыре раза с 1990 г.; при этом около 50% всех пациентов приходится на наиболее трудоспособный возраст 40–59 лет [2]. Такие демографические изменения свидетельствуют о трансформации СД во всемирную пандемию, оказывающую значительное влияние не только на состояние здоровья населения, но и на трудовые и экономические ресурсы общества.

СД существенно повышает риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), заболеваний периферических артерий (ЗПА) и цереброваскулярной патологии, увеличивая их вероятность в 2–3 раза по сравнению с общей популяцией [3]. Согласно данным проспективного исследования, проведенного в период с 2014 по 2016 г., хронические осложнения СД2 чаще диагностируются спустя 10–15 лет после дебюта заболевания. Распространенность диабетической нейропатии варьирует от 2,6 до 54,9%, при этом в среднем данная патология выявляется у 47% пациентов. Диабетическая ретинопатия регистрируется у 12,8–57,3% пациентов, в среднем – у 45,6%. Диабетическая нефропатия встречается с частотой от 7,7 до 30,9%, в общей совокупности составляя 23,8% от всех случаев СД [4].

Ведущим патогенетическим фактором формирования раннего атеросклероза при СД2 является диабетическая дислипидемия. Для данного нарушения жирового обмена характерно повышение уровня триглицеридов (ТГ) и снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), а также увеличение содержания атерогенных фракций – холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [5].

У пациентов с СД повышенный уровень ТГ и сниженный уровень ЛПВП выявляются в три раза чаще, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. У 14% пациентов с гипертриглицеридемией диагностируется СД2 [6].

Дополнительно инсулинерезистентность и хроническая гипергликемия выступают значимыми факторами атерогенеза, инициируя процессы вазоконстрикции, воспаления и тромбоза. Множественное атеросклеротическое поражение коронарных артерий у пациентов

с инсулинерезистентностью выявляется значительно чаще по сравнению с пациентами, обладающими нормальной чувствительностью к инсулину [7].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смертности и заболеваемости среди пациентов с СД. По данным крупных популяционных публикаций, более 30% пациентов с СД2 страдают от сердечно-сосудистых осложнений; почти половина всех случаев смертей, связанных с СД2, обусловлена именно этой патологией [8].

Метаанализ, проведенный в 2018 г. и объединивший данные 57 исследований (всего 4 549 481 пациент с СД2), показал следующую распространенность ССЗ среди больных: ССЗ – у 32,2%, атеросклероз – у 29,1%, ИБС – у 21,2%, сердечная недостаточность – у 14,9%, стено кардия – у 14,6%, инфаркт миокарда – у 10%, инсульт – у 7,6%. ССЗ являлись причиной смерти у 9,9% пациентов, что составляет 50,3% всех случаев летального исхода [9].

Согласно результатам масштабного национального когортного исследования Gyldenkerne, включавшего 418 122 пациента с впервые выявленным СД2 за период 1996–2020 гг., отмечено снижение 5-летней кумулятивной частоты развития периферического атеросклероза с 6,2 до 3,4% и частоты ампутаций с 1,0 до 0,4%. Несмотря на положительную динамику эпидемиологических показателей, риск тяжелых сосудистых осложнений у пациентов с СД продолжает оставаться в 2–3 раза выше, чем в общей популяции, что подчеркивает значимость внедрения эффективных профилактических стратегий [10].

ДИАГНОСТИКА МАКРОАНГИОПАТИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ключевыми этапами первичной оценки состояния периферического кровотока при подозрении на облитерирующее поражение артерий нижних конечностей являются детальный сбор анамнеза заболевания и пальпация основных периферических артерий – aa. *dorsalis pedis*, aa. *tibialis posterior* и aa. *poplitea*. Особое внимание уделяется исключению влияния внешних травмирующих факторов, способных вызвать или усугубить нарушения кровотока в нижних конечностях.

Для определения стадии развития артериальной недостаточности, обусловленной атеросклерозом, широко используют классификацию Фонтейна – Покровского, которая выделяет четыре клинические стадии хронической ишемии конечности:

- I стадия – бессимптомное или слабо выраженное атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей. Пациенты могут предъявлять жалобы на зябкость стоп, бледность кожных покровов и болезненность при преодолении дистанции свыше 1 км. На ультразвуковом исследовании выявляются признаки стенозирования просвета артерий более 60%, при этом лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) составляет $\geq 0,9$.
- II стадия – артериальная недостаточность, характеризующаяся появлением перемежающейся хромоты при физической нагрузке:

- IIa – пациент преодолевает безболезненно расстояние от 200 до 1000 м, далее возникают незначительные боли, преимущественно в икроножных мышцах, которые не ограничивают темп ходьбы и купируются самостоятельно. Ультразвуковая диагностика демонстрирует сужение просвета артерии более 70%, показатели ЛПИ варьируют в диапазоне 0,7–0,9;

- IIb – у пациентов возникают боли при ходьбе на дистанции менее 200 м, сопровождающиеся снижением темпа ходьбы; прекращение нагрузки приводит к исчезновению болевого синдрома. При ультразвуковом исследовании также выявляется стеноз артерий более 70%, при этом ЛПИ составляет менее 0,7.

- III стадия – ишемия в покое, проявляющаяся онемением, зябкостью стоп, снижением мышечной силы и гипотрофией мышц. Ультразвуковая диагностика показывает редукцию просвета артерий выше 70%, лодыжечное артериальное давление составляет 50 мм рт. ст. и ниже (ЛПИ = 0,4–0,6).

- IV стадия – характеризуется появлением язвенно-некротических изменений тканей конечности, что свидетельствует о критической ишемии с угрозой потери конечности.

Данная классификация позволяет систематизировать клинические проявления и тяжесть сосудистых нарушений, что важно для выбора терапевтической тактики и прогноза заболевания [11, 12].

Синдром диабетической стопы (СДС) представлен тремя основными клиническими формами: ишемической, нейропатической и нейроишемической. По данным многочисленных исследований, смешанная нейроишемическая форма встречается в 70% случаев среди всех пациентов с СДС, что свидетельствует о высокой роли комбинированных механизмов патогенеза. Для ишемической формы характерно появление болевого синдрома преимущественно при физической нагрузке. При прогрессировании заболевания и достижении III–IV стадии артериальной недостаточности боли возникают и в состоянии покоя, однако их интенсивность уменьшается при свешивании конечностей с края постели за счет улучшения венозного оттока [13].

Для объективной оценки степени артериальной жесткости и выявления стенозов либо обструктивных изменений сосудов широко применяются количественные методы, среди которых сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ) и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ). СЛСИ отражает жесткость артериальной стенки на основе измерения скорости распространения пульсовой волны от аорты до лодыжки с обязательной коррекцией на уровень артериального давления [14]. В исследовании K. Shirai et al. была предложена математическая модель, позволяющая оценивать сосудистую жесткость независимо от текущего артериального давления, что существенно снижает искажения, присущие традиционным методам, таким как скорость пульсовой волны (PWV). Авторы продемонстрировали корреляцию СЛСИ с толщиной комплекса «континуум – медиа», возрастом и факторами риска атеросклероза, включая гипертонию и сахарный диабет,

что подтверждает его клиническую ценность как маркера субклинических сосудистых изменений [14].

Определение сосудистой жесткости приобретает особое значение при макроангиопатии – тяжелом макрососудистом осложнении СД, характеризующемся снижением эластичности крупных и средних артерий. Прогрессирующее утолщение и ригидность сосудистой стенки ведут к нарушению кровотока и развитию ишемических осложнений, в т. ч. инфаркта миокарда, инсульта и гангрены конечностей. Применение СЛСИ позволяет выявлять структурные и функциональные нарушения сосудистой стенки задолго до манифестации клинической симптоматики, что обеспечивает раннюю стратификацию риска и контроль эффективности терапии у пациентов с диабетом и сопутствующей макроангиопатией [15].

Обзор H. Niwa et al. дополнительно подчеркивает воспроизводимость СЛСИ и его устойчивость к фармакологическим вмешательствам, что делает параметр удобным для динамического наблюдения сосудистой функции. Важным является отмеченная связь СЛСИ с системным воспалением, дисрегуляцией углеводного и липидного обмена, а также уровнем адипонектина – ключевого регулятора сосудистого тонуса и метаболизма. Эти факты свидетельствуют о сложной мультифакторной природе артериальной жесткости и ее тесной связи с патофизиологическими процессами при диабете [16].

Комплексная клинико-диагностическая ценность присуща и ЛПИ, который широко используется как классический неинвазивный метод выявления периферической артериальной болезни и служит маркером макроангиопатии. В исследовании M. Kajikawa et al. выявлена значимая обратная корреляция между уровнем ЛПИ и наличием сосудистых осложнений у пациентов с СД2. Снижение ЛПИ ассоциируется с более выраженными проявлениями атеросклероза и повышенным риском ишемических событий, таких как облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Однако в отличие от СЛСИ ЛПИ чувствителен к локальным гемодинамическим нарушениям и не позволяет адекватно оценить проходимость сосудов в условиях медиакальциноза – частого осложнения у пожилых пациентов с диабетом [17].

Работа M. Kajikawa et al. акцентирует внимание на необходимости интегрированного использования СЛСИ и ЛПИ для полноты оценки состояния сосудистой стенки: СЛСИ отражает системную артериальную ригидность, тогда как ЛПИ характеризует степень локальной окклюзии периферических артерий. Такой комплексный подход повышает чувствительность и специфичность диагностики макроангиопатии, способствует более точной стратификации сердечно-сосудистого риска. В совокупности с данными Н.Е. Носова и соавт. это подтверждает рациональность интеграции нескольких сосудистых параметров для клинического мониторинга и раннего вмешательства у пациентов с повышенным сердечно-сосудистым риском на фоне СД [17, 18].

Российские эксперты считают, что значение ЛПИ в диапазоне 0,91–0,99 следует рассматривать как пограничное, что позволяет предположить наличие заболевания

артерий нижних конечностей (ЗАНК). При значениях ЛПИ выше 1,40 возможна кальцификация сосудов, затрудняющая интерпретацию результатов, и в таких случаях рекомендовано использование дополнительных визуализирующих методов для уточнения диагноза макроангиопатии. Для более точной оценки функционального состояния кровотока при подозрении на ЗАНК проводят измерение ЛПИ в условиях нагрузки, например, с применением тредмил-теста. В качестве альтернативных нагрузочных проб применяют 6-минутный тест с ходьбой или тест с ЛПИ на велотренажере, что позволяет выявлять скрытые нарушения кровообращения у пациентов с факторами риска [19].

Динамику степени окклюзии сосудов, особенно при выраженных поражениях, оценивают с помощью различных инструментальных методик: допплеровской ультразвуковой допплерографии, дуплексного сканирования, рентгеноконтрастной ангиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии сосудов. Для выявления и количественной оценки нарушений эластических свойств сосудистой стенки, а также структурных изменений при диабетической ангиопатии в клинической практике широко применяются ультразвуковые методы. Эти исследования не только позволяют выявлять дисфункцию эндотелия – один из ранних этапов атеросклеротического процесса у пациентов с сахарным диабетом, но и служат для мониторинга эффективности хирургического и консервативного лечения. При анализе жесткости артериальных стенок используют несколько расчетных параметров: коэффициент эластичности, коэффициент растяжимости, эластический модуль Петерсона, модуль Юнга, деформацию потока, индекс жесткости, а также скорость распространения пульсовой волны. Рентгенологическое исследование стоп и нижних конечностей применяется для диагностики диабетической нейроостеоартропатии и склероза Менкеберга, что важно для определения степени поражения костных структур и оценки риска осложнений [20–22].

Транскутанская оксиметрия (TcpO₂) представляет собой метод оценки микроциркуляторного кровотока и капиллярного гемодинамического статуса мягких тканей конечностей. Она позволяет объективно определить функциональное состояние сосудистой системы, степень тканевой ишемии и тем самым обоснованно выбрать оптимальный метод лечения – консервативный или хирургический. Измерение насыщения кислородом служит одним из ключевых прогностических факторов, позволяющих оценить вероятность успешного заживления трофических и язвенных дефектов у пациентов с сосудистой патологией [23].

Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (МСКТА) широко применяется на этапах подготовки к реваскуляризации. Этот метод обеспечивает высококачественное изображение артериального русла от аорты до стопы, однако ограничен в диагностике кальцинированных артерий голени, сопряжен с риском контраст-индуцированной нефропатии, а также требует учета лучевой нагрузки на пациента. Флуоресцентная ангиография (ФАГ) с использованием индоцианина

зеленого позволяет визуализировать степень перфузии мягких тканей стопы на значительной площади. Одним из преимуществ данного метода является его независимость от кальциноза и облитерации сосудов, что обеспечивает более достоверную оценку тканевой васкуляризации при сочетанной сосудистой патологии [24].

В исследовании Н. Шемякиной и соавт. было проанализировано 75 пациентов в возрасте 55 ± 6 лет. В первую группу вошли 25 пациентов с СД 2-го типа без клинических проявлений ангиопатии нижних конечностей. Во вторую группу включены 25 пациентов с СД2 и ангиопатией в виде трофических язв различной локализации. Контрольная группа состояла из 25 здоровых добровольцев. На первом этапе исследования определялись уровни гликированных соединений и малонового диальдегида в плазме крови методами высокоеффективной жидкостной хроматографии. Авторы выделили прогностическую значимость повышения уровня альдегидов уже на доклинической стадии заболевания, когда концентрация кислотных продуктов гликирования в сыворотке превышала средний уровень в 1,5–2 раза без проявления клинических симптомов. При развитии осложнений содержание кетоальдегидов увеличивалось в 5–7 раз [24].

Эксперты подчеркивают, что повышенный уровень липидов в плазме крови является ключевым фактором, вызывающим атеросклеротическое поражение сосудов. При этом особое значение придается соотношению ЛПНП к ЛПВП, а также уровню общего холестерина [25]. Атеросклероз характеризуется патологическими изменениями внутреннего слоя артерий, где локально накапливаются липиды и другие компоненты крови с последующим развитием фиброзной ткани. Гиперхолестеринемия оказывает прямое влияние на моноциты и эндотелиальные клетки, стимулируя прилипание циркулирующих моноцитов к эндотелию сосудов, что служит пусковым механизмом в развитии атеросклеротического процесса.

Для диабетической дислипидемии характерно повышение уровня ТГ и снижение уровня ЛПВП. Кроме того, происходит увеличение концентрации наиболее атерогенного холестерина ЛПОНП и ЛПНП [26].

У пациентов СД высокий уровень ТГ и низкий уровень ЛПВП встречаются почти в три раза чаще, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. У 14% пациентов с гипертриглицеридемией имеется СД2 [27, 28].

В метаанализе T. Temelkova-Kurktschiev et al. продемонстрировано, что у женщин с СД2 уровень холестерина ЛПВП значительно ниже, чем у мужчин. При этом такие параметры, как общий холестерин, ТГ и ЛПНП, половых различий не выявляют [28].

Исследование A.P. Глебовой выявило статистически значимую корреляционную связь между толщиной «интима – медиа» (ТИМ) и уровнем холестерина ($r = 0,4$) и ТГ ($r = 0,3$). Аналогичная корреляция была установлена между ЛПИ и концентрацией холестерина ($r = 0,4$) и ТГ ($r = 0,3$). Авторы заключили, что при СД2 показатели ТИМ тесно ассоциированы с дислипидемией [29].

Дополнительно следует отметить, что С-реактивный белок (СРБ) признан независимым фактором риска ССЗ.

Он оказывает патогенное воздействие на сосудистую стенку, вызывая эндотелиальную дисфункцию и стимулируя экспрессию и синтез провоспалительных медиаторов, таких как интерлейкины-1 и -6, фактор некроза опухоли альфа, а также молекул адгезии. Кроме того, СРБ регулирует фагоцитоз макрофагами ЛПНП в пределах атеросклеротической бляшки, способствуя прогрессированию атеросклеротического процесса [30, 31].

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Российские эксперты подчеркивают, что основой профилактики и консервативного лечения диабетической макроангипатии является устранение факторов риска, способствующих развитию атеросклероза. Ключевыми направлениями являются достижение оптимального метаболического контроля, активное лечение артериальной гипертензии (включая обучение пациентов, систематический контроль артериального давления (АД) и назначение комбинированной антигипертензивной терапии при стойкой гипертензии), снижение избыточной массы тела, регулярная физическая активность и отказ от курения [32].

Рандомизированные клинические исследования подтвердили, что прекращение курения снижает риск развития сердечно-сосудистых, ишемических и цереброваскулярных осложнений, а также уменьшает частоту сосудистых поражений нижних конечностей [33]. Исследования K.L. Bohnert показали, что табачный дым ингибирует секреторный пул простатицилина – ключевого протагландина, регулирующего агрегацию тромбоцитов [34]. Следовательно, отказ от курения является особенно важным для пациентов с макроангипатиями, поскольку вредные компоненты табака участвуют в патогенезе прогрессирования сосудистых повреждений

Многочисленные клинические исследования подтверждают, что назначение статинов существенно снижает частоту нежелательных событий, связанных с поражением конечностей. Согласно рекомендациям Американской коллегии врачей, все пациенты с СД2 должны получать терапию статинами. Эти препараты улучшают функцию эндотелия через повышение активности эндотелиальной синтазы оксида азота и снижение экспрессии кавеолина-1 в эндотелиальных клетках, что приводит к увеличению продукции оксида азота. При этом сосудисто-протективный эффект статинов развивается значительно раньше, чем их гиполипидемическое действие [35].

Нарушения липидного обмена при декомпенсации СД считаются важным фактором риска поражения сосудистой системы конечностей. Современные клинические рекомендации регламентируют, что у всех пациентов с заболеванием артерий нижних конечностей должен быть достигнут уровень холестерина ЛНП $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл) или снижение его уровня на $\geq 50\%$ при исходных значениях ЛНП в диапазоне 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл) [36].

Важным элементом профилактики является достижение адекватной массы тела, соответствующей нормальным значениям индекса массы тела, находящегося в пределах 18,5–24,9 кг/м². Также рекомендовано контролировать окружность талии: не превышать 94 см у мужчин и 80 см у женщин. Значения выше 102 см у мужчин и 88 см у женщин указывают на наличие абдоминального ожирения, связанного с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений [37].

По современным клиническим рекомендациям пациенты с подтвержденным диагнозом заболеваний периферических артерий нижних конечностей должны получать антиагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тиклопидин) и/или антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины – фраксипарин, далтепарин, эноксапарин). Применение данных препаратов должно проводиться под контролем состояния глазного дна. В терапии также используются дезагреганты, такие как пентоксифиллин и ницерголин, с целью улучшения микроциркуляции и снижения агрегации тромбоцитов [38–40].

Гомоцистеин-снижающие препараты могут применяться у пациентов с облитерирующими артериальными заболеваниями и уровнем гомоцистеина выше 14 мкмоль/л. В качестве терапии широко используются витамины группы В. Согласно метаанализу, объединившему 12 клинических исследований с участием 1 114 пациентов, установлено следующее: при приеме фолиевой кислоты в дозировках от 0,5 до 5 мг/сут уровень гомоцистеина снижается в среднем на 25%, а дополнительный прием витамина В12 в дозе около 0,5 мг/сут уменьшает его концентрацию еще на 7%. При этом витамин В6 (средняя доза 6,5 мг/сут) не проявляет статистически значимого дополнительного эффекта [41].

Антиагрегантная терапия рекомендована пациентам с хроническим заболеванием артерий нижних конечностей для снижения риска инфаркта миокарда, инсульта и смерти. В качестве верифицированных и относительно безопасных средств используются ацетилсалициловая кислота в дозе 75–325 мг и клопидогрел в дозе 75 мг/сут [42].

Цилостазол, селективный ингибитор фосфодиэстазы III типа, назначается для уменьшения симптомов перемежающейся хромоты и увеличения максимальной дистанции ходьбы. Стандартная терапевтическая схема – 100 мг дважды в сутки в течение 24 нед. – позволяет уменьшить проявления перемежающейся хромоты и удвоить максимальное расстояние продвижения до появления болевых ощущений. Механизм действия цилостазола включает антиагрегантный, антипролиферативный и вазодилатирующий эффекты [43].

Пентоксифиллин, производное метилксантина, является одним из немногих препаратов, одобренных для лечения перемежающейся хромоты в США. По мнению российских экспертов, рекомендуемая доза составляет 400 мг трижды в день. В исследовании, проведенном в 2007–2008 гг., изучена эффективность комплексной базисной терапии с использованием пентоксифиллина в дозе 1200 мг/сут. После окончания курса у 23% пациентов с хронической облитерирующей артериальной

недостаточностью наблюдалось исчезновение боли в покое, в т. ч. у 10,1% с IV стадией и 12,9% с III стадией заболевания. Тем не менее пентоксифиллин имеет низкий статус в международных рекомендациях из-за ограниченной доказательной базы по увеличению дистанции ходьбы [44].

Сулодексид представляет собой системный препарат группы гепариноидов – гликозаминогликан, состоящий на 20% из гепариноподобной фракции с молекулярной массой 7000 Да и на 20% из дерматансульфата с молекулярной массой 25 000 Да. Рекомендуемая доза – 250 ли-попротеинлипазных единиц (ЛЕ) перорально дважды в сутки. Клинические рекомендации 2013 г. содержат данные 19 двойных слепых плацебо-контролируемых исследований с участием 849 пациентов с перемежающейся хромотой, показывающие эффективность данного препарата при длительном курсе терапии: 1 ампула (600 ЛЕ) в сутки в течение 10 дней, затем 1 капсула (500 ЛЕ) дважды в сутки до 2 мес. Эти результаты свидетельствуют о том, что данная терапия оказывает достоверно положительный результат [45].

В настоящее время в Государственный реестр лекарственных средств РФ включен генно-терапевтический препарат, активным компонентом которого является сверхскрученная плазмида, содержащая ген VEGF165. Препарат вводится местно внутримышечно в дозе 1,2 мг дважды с интервалом 14 сут. [46].

В исследовании И. Сучкова и соавт. проведена ретроспективная оценка эффективности применения плазмы, обогащенной тромбоцитами, у пациентов с различной степенью хронической ишемии нижних конечностей. Пациенты были разделены на две группы: группа А – с легкими проявлениями хронической артериальной недостаточности (стадии I, IIa, IIb по классификации Покровского – Фонтейна) и группа Б – с тяжелыми нарушениями магистрального кровотока, включая критическую ишемию (стадии III, IV). В обеих группах отмечалось значительное снижение площади язвенных дефектов более чем на 50% у 86 и 56% пациентов соответственно ($p = 0,23$). При этом снижение размера раны более чем на 90% и сохранение конечности достоверно превышали показатели в группе с менее выраженной ишемией – 83% против 56% ($p = 0,02$) и 100% против 73% ($p < 0,001$) соответственно. Авторы заключили, что терапия плазмой, обогащенной тромбоцитами, является эффективным адъювантным методом лечения язвенных дефектов на фоне снижения магистрального кровотока, особенно при невозможности его восстановления [46].

В последние десятилетия существенно возрос интерес к изучению роли пептидов в регуляции ключевых функций организма на молекулярном уровне [47]. Это способствовало появлению множества новых терапевтических препаратов пептидной природы. Особое значение имеют лекарственные средства, разработанные на основе пептидных комплексов, полученных из органов и тканей животных. В рандомизированном двойном слепом многоцентровом исследовании И. Сучкова продемонстрировано, что внутримышечное введение

полипептидов сосудов крупного рогатого скота в дозе 5 мг 2–3 раза в неделю пациентам с хронической ишемией нижних конечностей II–III стадии по классификации Фонтейна – Покровского приводит к достоверному увеличению дистанции безболевой ходьбы на 46,2% и повышению ЛПИ на 11,8%. Доля пациентов, достигших прироста дистанции более 50%, составила 28 и 26% в группе, получавшей препарат, по сравнению с 3% в группе плацебо. Препарат продемонстрировал благоприятный профиль безопасности ($p = 0,59983$). Авторами были установлены ангиотропный и эндотелий-протективный эффекты, предполагающие патогенетическую направленность терапии. Полученные данные подтверждают клиническую перспективность данного средства в составе комплексного лечения хронической ишемии нижних конечностей [46].

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

Лечебная физкультура (ЛФК) является эффективным и обязательным методом консервативной терапии перемежающейся хромоты у всех пациентов. Метаанализ J. Ivy et al. включал 21 исследование и продемонстрировал значительное улучшение времени безболевой ходьбы при регулярных занятиях ЛФК. Оптимальным режимом признано выполнение упражнений не менее 3 раз в неделю: ходьба до возникновения почти максимальной боли продолжительностью не менее 30 мин 3–5 раз в неделю, а общая длительность программы должна составлять 6 мес. и более. [48].

Американская диабетическая ассоциация (ADA) рекомендует пациентам с СД2 ежедневно выполнять аэробные упражнения средней интенсивности продолжительностью 30–60 мин с включением силовых тренировок не реже двух раз в неделю. Данные исследований свидетельствуют, что систематические силовые тренировки в течение нескольких месяцев ведут к существенному снижению инсулинерезистентности, проявляющемуся в уменьшении гиперинсулинемической реакции на глюкозную нагрузку при стабильной толерантности к глюкозе. Одновременно отмечается повышение скорости клиренса глюкозы при эулигемическом зажиме. Механизм поглощения глюкозы мышечной тканью определяется произведением артериовенозной разницы концентраций глюкозы и мышечного кровотока. Инсулин не только усиливает захват глюкозы периферическими тканями, чувствительными к его действию, но и в дозозависимой манере вызывает острое расширение сосудов скелетных мышц, что увеличивает мышечный кровоток. Таким образом, инсулин оказывает комплексное воздействие, улучшая метаболическое поглощение глюкозы и микроциркуляторное обеспечение тканей [49].

В исследовании F. Magkos et al., посвященном влиянию физических тренировок на показатели гликемии и HbA1c, установлено, что регулярные занятия физической активностью способствуют улучшению гликемического контроля у пациентов с СД2. Это выражается в снижении

гликемированного гемоглобина на 10–20% от исходного уровня у лиц, выполняющих упражнения средней интенсивности по 30–60 мин 3–7 раз в неделю [50].

Аэробные упражнения увеличивают утилизацию глюкозы скелетными мышцами до пяти раз за счет инсулиновозависимых механизмов. После физических тренировок поглощение глюкозы остается повышенным в инсулиновозависимом (~ 2 ч) и инсулиновозависимом (до 48 ч) механизмах, если упражнения продолжительны, что связано с восстановлением запасов гликогена в мышцах [51].

МЕТОДЫ АППАРАТНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИЕЙ

Физические факторы применяются на доклинических, функциональных, органических и язвенно-некротических стадиях заболевания с целью улучшения микроциркуляции. Их механизм действия основан на коррекции сосудистого тонуса мелких сосудов, нормализации реологических свойств крови и оптимизации транскапиллярного обмена. Дополнительно физические методы способствуют усилению кровоснабжения за счет снятия спазма магистральных артерий и стимуляции формирования коллатерального кровообращения. Ультразвуковая терапия доказала эффективность в улучшении эндотелиальной функции и периферического кровоснабжения у пациентов с СД и ЗПА. В рандомизированном исследовании, включающем 23 пациента с СД2 (средний возраст около 56 лет, индекс массы тела 28,6), пульсирующий ($0,08 \text{ Вт}/\text{см}^2$) и непрерывный ($0,4 \text{ Вт}/\text{см}^2$) режимы ультразвука (1 МГц, 5-минутное облучение плечевой артерии) значительно увеличивали складываемое просветно опосредованное расширение (Flow-mediated dilation, FMD) на 2,08 и 2,32% соответственно по сравнению с плацебо (умеренный эффект, $d \approx 0,65$), что свидетельствует о прямом сосудорасширяющем действии ультразвука при эндотелиальной дисфункции [52].

В пилотном исследовании Т. Ковалевой оценили безопасность и эффективность неинвазивной терапевтической ультразвуковой терапии у 12 пациентов с периферической артериальной болезнью (3–5-й стадии по классификации Резерфорда). Пациенты проходили 30–40 ежедневных сеансов по 90 мин, направленных на большеберцовые артерии. Результаты показали значительное увеличение периферического кровотока на 180% ($p < 0,001$) и улучшение тканевой оксигенации (StO_2 на 17%, $p = 0,020$) по итогам курса. Качество жизни пациентов также улучшалось, однако отдельные параметры не достигли статистической значимости. Терапия отличалась хорошей переносимостью и безопасностью. Авторы подчеркивают необходимость дальнейших рандомизированных контролируемых исследований для полноценной оценки клинической эффективности данного метода [53].

Дополнительным перспективным методом физической реабилитации при диабетической ангиопатии является низкоинтенсивная лазерная терапия (НИЛИ), которая

продемонстрировала потенциал в коррекции сосудисто-метаболических нарушений, способствуя улучшению микроциркуляции и метаболического статуса тканей [54].

На клиническом уровне НИЛИ сопровождается рецессом парестезий, стабилизацией артериального давления и субъективным улучшением микроциркуляции. Данные эффекты связаны с улучшением реологических свойств крови, снижением агрегации тромбоцитов и активацией эндотелиальной продукции оксида азота. Таким образом, НИЛИ рассматривается не только как сосудорасширяющий метод, но и как метаболически модулирующий агент, способный снижать атерогенность плазмы. В последние годы терапия отрицательным давлением (Negative Pressure Wound Therapy, NPWT) стала рассматриваться не только как локальный метод заживления ран, но и как эффективный физиотерапевтический подход при диабетической ангиопатии нижних конечностей. Метаанализ W. Ren подтвердил, что интервальная вакуумная терапия способствует улучшению регионарного кровотока за счет стимуляции ангиогенеза, повышения перфузионного давления и активации микроциркуляции. Отмечено снижение отека и венозного застоя, улучшение сосудистого тонуса и проницаемости капилляров, а также модуляция оксидативного стресса с активацией эндотелиального синтеза оксида азота. Кроме того, вакуумная терапия положительно влияет на обменные процессы, увеличивая чувствительность тканей к инсулину благодаря улучшению кровоснабжения. Авторы подчеркивают высокую безопасность, хорошую переносимость и клиническую эффективность интервальной вакуумной терапии, что оправдывает ее включение в комплексную реабилитацию пациентов с диабетической макроангиопатией [55].

Интерmittирующая пневматическая компрессия (ИПК) эффективна для улучшения периферической гемодинамики при макроангиопатии нижних конечностей у пациентов с СД. Принцип действия основан на циклическом сдавлении манжетами, что снижает периферическое сосудистое сопротивление и одновременно усиливает артериальный приток крови. Ключевым механизмом является стимуляция эндотелиальной синтазы оксида азота, увеличивающая продукцию оксида азота, способствующего вазодилатации и улучшению микроциркуляции. В результате наблюдается повышение транскутанного напряжения кислорода, усиление капиллярного кровотока и стабилизация трофических параметров мягких тканей. Этот эффект подтвержден рядом клинических исследований, включая метаанализ 2000 г. K. Delis, опубликованный в журнале *Vascular*, где выявлено статистически значимое повышение гемодинамических показателей у пациентов с сахарным диабетом [56].

В исследовании K.A. Zui *et al.* подробно изучались дозозависимые эффекты ИПК при различных уровнях инфляционного давления (60, 90 и 120 мм рт. ст.) у пациентов с СД2. Результаты продемонстрировали, что инфляционные давления 90 и 120 мм рт. ст. достоверно повышают кожный кровоток в стопе по данным лазерной допплерометрии, тогда как давление 60 мм рт. ст. не оказывает значимого эффекта, что подчеркивает необходимость точной

оптимизации параметров давления для достижения максимального терапевтического результата [57].

Частота применения ИПК также имеет значимое влияние на сосудистое реагирование. Согласно N. Labropoulos наблюдается немедленный рост артериального притока и эндотелиальной реактивности в течение 20–35 с после начала цикла компрессии, при этом положительный эффект сохраняется около 50 с после сброса давления. Это указывает на необходимость применения т. н. быстрых режимов компрессии для максимального усиления микроциркуляции. Кроме того, применяясь в сочетании с физической нагрузкой (на этапе восстановления после упражнений), ИПК демонстрирует способность усиливать кровоток в средней и глубокой венозной системе, способствуя лучшему снабжению мышечных и соединительнотканых структур [58].

Исследование Е. Баклушина и соавт. показало, что применение ИПК во время и после физической нагрузки повышает сосудистую проводимость и объем периферического кровотока, что может способствовать снижению ишемического дефицита и ускорить восстановительные процессы [59].

Систематический обзор, проведенный A. Babber, обобщил данные о повышении артериального притока и микроциркуляции у пациентов с артериальной болезнью нижних конечностей, подчеркнув, что ИПК стабильно увеличивает гемодинамические показатели и может рассматриваться как вспомогательная терапия в тех случаях, когда проведение реваскуляризации невозможно или не приводит к адекватным результатам [60].

Таким образом, ИПК обеспечивает улучшение периферической гемодинамики, создавая условия для коррекции хронической ишемии у пациентов с диабетической макроангиопатией. Выбор адекватного давления (не менее 90 мм рт. ст.), оптимальной частоты цикла и сочетание с умеренной физической активностью представляют собой ключевые факторы успешной терапии, направленной на восстановление сосудистой функции и улучшение трофики тканей.

Нейромышечная электрическая стимуляция (НМЭС) представляет собой физиотерапевтический метод, основанный на воздействии электрических импульсов на периферические двигательные нервы нижних конечностей с целью активации мышечного «насоса». Чаще всего стимуляция проводится на уровне малоберцового нерва или икроножных мышц, что способствует улучшению венозного возврата, снижению периферического сосудистого сопротивления и усилиению артериального кровотока. В контексте макроангиопатии нижних конечностей при СД данная методика является актуальной, т. к. помогает восстанавливать микроциркуляцию и снижать ишемические изменения, характерные для хронической артериальной недостаточности [61].

Рандомизированное контролируемое исследование N. Gomes *et al.*, включавшее пациентов с диабетической макроангиопатией и перемежающейся хромотой, показало, что ежедневное применение НМЭС по 30 мин в течение 6 нед. приводит к значительному увеличению

болевой дистанции ходьбы на 71% и максимальной дистанции ходьбы на 46% ($p < 0,001$). Кроме того, было зарегистрировано статистически значимое повышение объема и средней скорости кровотока в бедренной артерии, что свидетельствует о положительном влиянии стимуляции на макроциркуляторные параметры [62].

В другом рандомизированном контролируемом исследовании оценивалась эффективность НМЭС у пациентов с перемежающейся хромотой на фоне периферического атеросклероза. Основной целью служило изменение абсолютной дистанции ходьбы (АДХ) через 3 мес. по результатам тредмил-тестирования. Дополнительные параметры включали начальную дистанцию до появления боли, гемодинамические показатели, качество жизни и комплаентность. По итогам анализа, включавшего 160 пациентов, контролируемая физическая реабилитация (КФР) продемонстрировала достоверное увеличение АДХ по сравнению с медикаментозным лечением ($\Delta = 121,7$ м; 95% ДИ: 67,3–176,1; $p < 0,001$), подтверждая ее значение как базового компонента реабилитации при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей. В то же время добавление НМЭС к КФР или самостоятельное ее применение не обеспечили статистически значимого увеличения дистанции ($\Delta = 27,2$ м; 95% ДИ: -26,9 до 81,3; $p = 0,323$) в общей популяции пациентов. Однако в непредпланированном субгрупповом анализе у пациентов с легкой степенью хромоты выявлено значимое увеличение АДХ ($\Delta = 120,6$ м; 95% ДИ: 16,0–225,1; $p = 0,03$), что позволяет предположить наибольшую эффективность метода на ранних стадиях ишемического процесса [62].

Систематический обзор и метаанализ N. Gomes et al., включавший тринадцать клинических исследований, из которых два были рандомизированными контролируемыми, выявил, что НМЭС ассоциируется с увеличением максимальной дистанции ходьбы в среднем на 30–40 м (рост на 34–35%). При этом отмечалась значительная гетерогенность протоколов стимуляции, что затрудняет интерпретацию и объединение данных [62].

В то же время в многоцентровом британском рандомизированном контролируемом исследовании, опубликованном в NESIC, включавшем 200 пациентов с перемежающейся хромотой, НМЭС в качестве дополнения к стандартной терапии не оказала существенного влияния на абсолютные показатели дистанции ходьбы в общей выборке. Тем не менее у пациентов с легкой степенью перемежающейся хромоты наблюдалось значимое улучшение функциональной способности (+120,55 м, $p = 0,03$), что подчеркивает необходимость стратификации пациентов по степени выраженности заболевания для оценки терапевтического эффекта [63].

Данные литературных источников демонстрируют, что НМЭС оказывает выраженный положительный эффект на гемодинамические показатели, включая увеличение объема и скорости кровотока, а также улучшение макроциркуляции. Клинически это проявляется значительным увеличением дистанции ходьбы и улучшением функционального состояния пациентов с диабетической макроангиопатией нижних конечностей. Высокий

уровень комплаентности пациентов объясняется удобством методики, что особенно важно при проведении длительных курсов реабилитации. Вместе с тем наблюдается значительная вариабельность параметров стимуляции, таких как частота, интенсивность и длительность сеансов, что подчеркивает необходимость проведения дальнейших стандартизованных исследований для выработки единых клинических рекомендаций и оптимизации протоколов лечения. Электромагнитная терапия, в частности использование импульсных электромагнитных полей (ИЭМП), рассматривается как дополнительный метод в комплексном лечении ишемии нижних конечностей, связанной с макроангиопатией при сахарном диабете. Ранние доклинические исследования демонстрируют патофизиологические предпосылки применения ИЭМП: на моделях диабета у животных ИЭМП способствуют ускоренному заживлению ран, предотвращают некроз тканей после ишемических повреждений, увеличивают плотность капилляров (CD31+) и уровень фактора роста фибробластов 2, что свидетельствует об активации ангиогенных сигнальных путей и восстановлении макроциркуляции [64].

Одним из немногих клинических исследований, направленных на оценку эффективности ИЭМП при макроангиопатии, является рандомизированное контролируемое исследование с участием 30 мужчин в возрасте 45–65 лет с периферическим артериальным заболеванием II стадии по классификации Фонтейна. Экспериментальная группа получила курс ИЭМП (частота 15 Гц, индукция 20 Гс, продолжительность сеанса 60 мин трижды в неделю) в течение 8 нед., тогда как контрольная группа получала стандартную терапию без физиотерапевтического вмешательства. Все участники принимали одинаковые медикаменты и придерживались диеты. Результаты исследования выявили статистически достоверное улучшение дистанции безболевой и максимальной ходьбы, а также увеличение индекса ЛПИ в экспериментальной группе по сравнению с исходными данными и контрольной группой ($p < 0,01$ для функциональных параметров, $p = 0,012$ для ЛПИ). Эти данные свидетельствуют о положительном влиянии ИЭМП на физическую выносливость и регионарную гемодинамику у пациентов с начальной стадией облитерирующего атеросклероза. Вместе с тем методологические ограничения исследования: небольшой размер выборки, однородный гендерный состав и краткий срок наблюдения – снижают степень доказательности полученных результатов и требуют проведения дальнейших масштабных и разнообразных по дизайну исследований для подтверждения данных эффектов [64].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ современных научных данных подтверждает высокую актуальность проблемы оптимизации медицинской реабилитации пациентов с СД2, осложненным макрососудистыми поражениями. Данные публикаций свидетельствуют о том, что физиотерапевтические методы успешно применяются в лечении диабетической ангиопатии, однако в настоящее время доказательная

база их эффективности остается ограниченной и требует дальнейшего расширения. Несмотря на широкое внедрение комплексных терапевтических подходов, включающих медикаментозное лечение, физиотерапию и ЛФК, сохраняется необходимость разработки новых патогенетически обоснованных методов. Такие методы должны обеспечивать комплексное воздействие как

на функциональное состояние нижних конечностей, так и на системные механизмы сосудистой дисфункции, что может способствовать улучшению клинических исходов и качества жизни пациентов.

Поступила / Received 12.09.2025
Поступила после рецензирования / Revised 24.09.2025
Принята в печать / Accepted 02.10.2025



Список литературы / References

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Викулова ОК, Железнякова АВ, Исаков МА, Сazonova ДВ, Мокрышева НГ. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. *Сахарный диабет*. 2023;26(2):104–123. <https://doi.org/10.14341/DM13035>.
2. Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV, Isakov MA, Sazonova DV, Mokrysheva NG. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010–2022. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(2):104–123. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13035>.
3. Bin Z, Archie WR, Edward WG, Kate ES, Rodrigo MC, James EB et al. Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *ancet*. 2024;404(10467):2077–2093. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02317-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02317-1).
4. Савельева ВА. Влияние длительности заболевания сахарным диабетом второго типа на развитие осложнений. В: Маскевич СА (ред.). *Сахаровские чтения 2018 года: экологические проблемы XXI века: материалы конференции. Республика Беларусь, Минск, 17–18 мая 2018 г.* Минск: ИВЦ Минфина; 2018. Ч. 2. С. 326–327. Режим доступа: http://aquaacultura.org/upload/files/pdf/biblio/crustacea/Голубев_2018.pdf.
5. Демидова ТЮ, Зенина СГ. Молекулярно-генетические особенности развития сахарного диабета и возможности персонализации терапии. *Сахарный диабет*. 2020;23(5):467–474. <https://doi.org/10.14341/DM12486>.
6. Demidova TY, Zenina SG. Molecular genetic features of the diabetes mellitus development and the possibility of precision therapy. *Diabetes Mellitus*. 2020;23(5):467–474. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM12486>.
7. Barrera EFX, Szeto A, Mendez AJ, Garg R, Goldberg RB. The nature and characteristics of hypertriglyceridemia in a large cohort with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2023;37(2):108387. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2022.108387>.
8. Karakasis P, Theofilis P, Patoulas D, Vlachakis PK, Antoniadis AP, Fragakis N. Diabetes-Driven Atherosclerosis: Updated Mechanistic Insights and Novel Therapeutic Strategies. *Int J Mol Sci*. 2025;26(5):2196. <https://doi.org/10.3390/ijms26052196>.
9. Haddad JA, Annabi FOA, Abbasi H, AlSameri MAA, Ammar FL, Haddad FH. The Prevalence of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes in Jordan: The PACT-MEA Study. *Diabetes Ther*. 2025;16(5):899–913. <https://doi.org/10.1007/s13300-025-01718-7>.
10. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):83. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0728-6>.
11. Gyldenkerne C, Olesen KKW, Thrane PG, Hansen MK, Stødkilde-Jørgensen N, Sørensen HT et al. Trends in Peripheral Artery Disease, Lower-Extremity Revascularization, and Lower-Extremity Amputation in Incident Type 2 Diabetes: A Danish Population-Based Cohort Study. *Diabetes Care*. 2025;48(1):76–83.
12. Boulton A, Connor H, Cavanagh P. *The foot in diabetes 3rd ed*. Wiley&Sons; 2000. 372 p. <https://doi.org/10.1002/dmrr.833>.
13. Минаков ОЕ, Андреев АА, Остроушко АП. Синдром диабетической стопы. *Вестник экспериментально и клинической хирургии*. 2017;10(2):165–172. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2017-10-2-165-172>.
14. Minakov OE, Andreev AA, Ostroushko AP. The Diabetic Foot Syndrome. *Journal of Experimental and Clinical Surgery*. 2017;10(2):165–172. (In Russ.) <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2017-10-2-165-172>.
15. Yotsu RR, Pham NM, Oe M, Nagase T, Sanada H, Hara H, et al. Comparison of characteristics and healing course of diabetic foot ulcers by etiological classification: neuropathic, ischemic, and neuro-ischemic type. *J Diabetes Complications*. 2014;28(4):528–535. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2014.03.013>.
16. Kajikawa M, Maruhashi T, Iwamoto Y, Iwamoto A, Matsumoto T, Hidaka T et al. Borderline ankle-brachial index value of 0.91–0.99 is associated with endothelial dysfunction. *Circ J*. 2014;78(7):1740–1745. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-14-0165>.
17. Shirai K, Utino J, Otsuka K, Takata M. A novel blood pressure-independent arterial wall stiffness parameter; cardio-ankle vascular index (CAVI). *J Atheroscler Thromb*. 2006;13(2):101–107. <https://doi.org/10.5551/jat.13.101>.
18. Namba T, Masaki N, Takase B, Adachi T. Arterial Stiffness Assessed by Cardio-Ankle Vascular Index. *Int J Mol Sci*. 2019;20(15):3664. <https://doi.org/10.3390/ijms2015366>.
19. Niwa H, Takahashi K, Dannoura M, Oomori K, Miyoshi A, Inada T et al. The Association of Cardio-Ankle Vascular Index and Ankle-Brachial Index with Macroangiopathy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Atheroscler Thromb*. 2019;26(7):616–623. <https://doi.org/10.5551/jat.45674>.
20. Kajikawa M, Maruhashi T, Iwamoto Y, Iwamoto A, Matsumoto T, Hidaka T et al. Borderline ankle-brachial index value of 0.91–0.99 is associated with endothelial dysfunction. *Circ J*. 2014;78(7):1740–1745. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-14-0165>.
21. Nosov AE, Горбушина ОЮ, Власова ЕМ, Алексеев ВВ. Прогностическая значимость параметров артериальной жесткости в выявлении пациентов очень высокого риска. *Кардиология*. 2020;60(10):27–32. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.10.n.1239>.
22. Nosov AE, Gorbushina OY, Vlasova EM, Alekseev VB. Prognostic significance of arterial stiffness parameters in the identification of very high-risk patients. *Kardiologiya*. 2020;60(10):27–32. (In Russ.) <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.10.n.1239>.
23. Ghimire MR, Acharya S, Pandey S, Aryal D, Shah P, Soti B, et al. Screening of Peripheral Arterial Disease in Patients with Diabetes. *J Nepal Health Res Counc*. 2023;21(1):46–49. <https://doi.org/10.33314/jnhr.v21i1.4402>.
24. Akalu Y, Birhan A. Peripheral Arterial Disease and Its Associated Factors among Type 2 Diabetes Mellitus Patients at Debre Tabor General Hospital, Northwest Ethiopia. *J Diabetes Res*. 2020;2020:9419413. <https://doi.org/10.1155/2020/9419413>.
25. Song Y, Zhang Y, Zhang Y, Hu B. Two-dimensional ultrasound and two-dimensional shear wave elastography on femoral and saphenous neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Front Neurol*. 2022;13:996199. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.996199>.
26. Tall S, Prahalad P, Adiels M, Rosengren A, Virtanen SM, Maahs DM, Knip M. Increased Risk of Type 1 Diabetes in Boys Under the Age of 5 Years During COVID-19 Lockdowns in Finland, Sweden and Stanford, CA, USA-An Observational Multicenter Study. *Diabetes Metab Res Rev*. 2025;41(6):e70084. <https://doi.org/10.1002/dmrr.70084>.
27. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):41. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0092-1>.
28. Шемякина НА. Новые возможности в диагностике и лечении макроangiопатии нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Acta Biomedica Scientifica*. 2023;26(2S):1–157. https://doi.org/10.12737/article_5a0a8ee3048e76.65175111.
29. Shemyakina NA. To the question of diagnostics and ways of correction of the diabetic macrovascular disease of the lower extremities in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Biomedica Scientifica*. 2023;26(2S):1–157. (In Russ.) https://doi.org/10.12737/article_5a0a8ee3048e76.65175111.
30. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, Мокрышева НГ, Андреева ЕН, Безлепкина ОБ и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2023;26(2 Suppl):1–157. <https://doi.org/10.14341/DM13042>.
31. Dedov I, Shestakova M, Mayorov A, Mokrysheva N, Andreeva E, Bezlepkin O et al. Standards of Specialized Diabetes Care. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(2 Suppl):1–157. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13042>.
32. Демидова ТЮ. Сосудистые осложнения сахарного диабета 2 типа за гранью гликемического контроля. *Сахарный диабет*. 2010;13(3):111–116. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5498>.
33. Demidova TY. Vascular complications of type 2 diabetes mellitus beyond the reach of glycemic control. *Diabetes Mellitus*. 2010;13(3):111–116. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5498>.
34. Christian JB, Bourgeois N, Snipes R, Lowe KA. Prevalence of severe (500 to 2,000 mg/dl) hypertriglyceridemia in United States adults. *Am J Cardiol*. 2011;107(6):891–897. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.11.008>.
35. Temelkova-Kurktschiev T, Hanefeld M. The lipid triad in type 2 diabetes – prevalence and relevance of hypertriglyceridaemia/low high-density lipoprotein syndrome in type 2 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2004;112(2):75–79. <https://doi.org/10.1055/s-2004-815753>.
36. Глебова АР, Батрак ГА. Особенности макроangiопатии нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа. В: Томилова ИК (ред.). *Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья*

- и патологии человека: сборник трудов конференции. Иваново, 7–8 апреля 2020 г. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия; 2020. С. 319–321. Режим доступа: <https://elibrary.ru/vbascd>.
30. Libby P, Ridker PM. Inflammation and atherosclerosis: role of C-Reactive protein in risk assessment. *Am J Med.* 2004;116:9–16. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.02.006>.
 31. Oliveira GH. Novel serologic markers of cardiovascular risk. *Curr Atheroscler Rep.* 2005;7(2):148–154. <https://doi.org/10.1007/s11883-005-0038-9>.
 32. Berg MJ, Graaf Y, Deckers JW, Kanter W, Algara A, Kappelle LJ et al. SMART study group. Smoking cessation and risk of recurrent cardiovascular events and mortality after a first manifestation of arterial disease. *Am Heart J.* 2019;213:112–122. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.03.019>.
 33. Selvarajah S, Black JH, Malas MB, Lum YW, Propper BW, Abularrige CJ. Preoperative smoking is associated with early graft failure after infrarenal bypass surgery. *J Vasc Surg.* 2014;59(5):1308–1314. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.12.011>.
 34. Bohnert KL. Remote Research and Needs in People with Diabetes and Neuropathy. *J Diabetes Sci Technol.* 2023;1(1):52–58. <https://doi.org/10.1177/19322968221103610>.
 35. Sorrentino S, Landmesser U. Nonlipid-lowering effects of statins. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2005;7(6):459–466. <https://doi.org/10.1007/s11936-005-0031-1>.
 36. Naaman SC. Update on Pillars of Therapy in Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care.* 2023;9(9):1574–1586. <https://doi.org/10.2337/dci23-0030>.
 37. Анисимов СВ, Козлов А В. Современные подходы в лечении окклюзирующих рестенозов артерий нижних конечностей. Клинический случай. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2023;22(75):3635. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3635>. Anisimov SV, Kozlov AV. Modern approaches in the treatment of occlusive restenosis of the arteries of the lower extremities. Case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2023;22(75):3635. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3635>.
 38. Казанцев АВ, Корымасов ЕА. Выбор метода лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей на основе прогнозирования течения заболевания. *Хирургическая практика.* 2017;1(1):33–37. Режим доступа: <https://www.spractice.ru/jour/article/view/47/47>. Kazanцев V, Korymasov EA. Choosing the method of treatment of obliterating atherosclerosis arteries of lower limbs based on prediction of the disease. *Surgical Practice (Russia).* 2017;1(1):33–37. (In Russ.) Available at: <https://www.spractice.ru/jour/article/view/47/47>.
 39. Clinical Practice Guidelines. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Asymptomatic Lower Limb Peripheral Arterial Disease and Intermittent Claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2024;67(1):9–96. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2023.08.067>.
 40. Lackland DT, Weber MA. Global burden of cardiovascular disease and stroke: hypertension at the core. *Can J Cardiol.* 2015;31(5):569–571. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.01.009>.
 41. Pearce L, Ghosh J, Counsell A, Serracino-Inglott F. Cilostazol and peripheral arterial disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2008;9(15):2683–2690. <https://doi.org/10.1517/14656566.9.15.2683>.
 42. Litchman ML. Using patient-generated health data from mobile technologies for diabetes self-management support. *J Diabetes Sci Technol.* 2021;15(2):415–420. <https://doi.org/10.1177/1932296813511727>.
 43. Fisher EB. Peer support in diabetes self-management: evidence from clinical trials. *Family Practice.* 2017;34(3):284–290. <https://doi.org/10.1377/hlthaff.2011.0914>.
 44. Coccheri S, Mannello F. Development and use of sulodexide in vascular diseases: implications for treatment. *Drug Des Devel Ther.* 2013;8:49–65. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S6762>.
 45. Kontopodis N, Tavlas E, Papadopoulos G, Pantidis D, Kafetzakis A, Chalkiadakis G, Ioannou C. Effectiveness of platelet-rich plasma to enhance healing of diabetic foot ulcers in patients with concomitant peripheral arterial disease and critical limb ischemia. *Int J Low Extrem Wounds.* 2016;15(1):45–51. <https://doi.org/10.1177/1534734615575829>.
 46. Сучков ИА, Калинин РЕ, Мжаванадзе НД, Камаев АА, Буренин АГ, Ларьков РН. Эффективность и безопасность применения препарата на основе регуляторных полипептидов сосудов для лечения перемежающейся хромоты (результаты многоцентрового двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного исследования). *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2023;29(1):23–33. Режим доступа: <https://www.angiolsurgery.org/magazine/2023/1>. Suchkov IA, Kalinin RE, Mzhavanadze ND, Kamaev AA, Burenin AG, Larkov RN. Efficacy and safety of a vascular regulatory polypeptide-based drug for the treatment of intermittent claudication: results of a multi-center, double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Angiology and Vascular Surgery.* 2023;29(1):23–33. (In Russ.) Available at: <https://www.angiolsurgery.org/magazine/2023/1>.
 47. Bayliss EA. Multimorbidity and quality of life in adults with type 2 diabetes. *Health Qual Life Outcomes.* 2014;12:85. <https://doi.org/10.4239/wjd.v8.i4.120>.
 48. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med.* 1997;24(5):321–336. <https://doi.org/10.2165/00007256-199724050-00004>.
 49. Garber AJ, Handelsman Y, Grunberger G, Einhorn D, Abrahamson MJ, Barzilay JI et al. Consensus Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2020 Executive Summary. *Endocr Pract.* 2020;26(1):107–139. <https://doi.org/10.4158/cs-2019-0472>.
 50. Magkos F, Tsekouras Y, Kavouras S, Mittendorfer B, Sidossis LS. Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinearly related to exercise energy expenditure. *Clinical Science.* 2008;114(1):59–64. <https://doi.org/10.1042/CS20070134>.
 51. Signori LU, Rubin Neto LJ, Jaenisch RB, Puntel GO, Nunes GS, Paulitsch FS et al. Effects of therapeutic ultrasound on the endothelial function of patients with type 2 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res.* 2023;56:e12576. <https://doi.org/10.1590/1414-431X2023e12576>.
 52. Khalsa B, Archie M, Nazer B, Razavi MK. Noninvasive therapeutic ultrasound to increase perfusion in chronic limb-threatening ischemia: An early feasibility study. *Vasc Med.* 2025;30(1):20–26. <https://doi.org/10.1177/1358863X241305093>.
 53. Ковалева ТВ. Опыт применения лазерной терапии у пациентов сахарным диабетом с дислипидемией. *Проблемы эндокринологии.* 2002;48(1):13–17. <https://doi.org/10.14341/probl11426>. Kovaleva TV. Laser therapy of diabetics with dyslipemia. *Problemy Endokrinologii.* 2002;48(1):13–17. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl11426>.
 54. Deng YX, Wang XC, Xia ZY, Wan MY, Jiang DY. Efficacy and safety of negative pressure wound therapy for the treatment of diabetic foot ulcers: A meta-analysis. *World J Diabetes.* 2025;16(6):103520. <https://doi.org/10.4239/wjd.v16.i6.103520>.
 55. Ren W, Duan Y, Jan YK, Li J, Liu W, Pu F, Fan Y. Effect of intermittent pneumatic compression with different inflation pressures on the distal microvascular responses of the foot in people with type 2 diabetes mellitus. *Int Wound J.* 2022;19(5):968–977. <https://doi.org/10.1111/iwj.13693>.
 56. Delis KT, Labropoulos N, Nicolaides AN, Glenville B, Stansby G. Effect of intermittent pneumatic foot compression on popliteal artery haemodynamics. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19(3):270–277. <https://doi.org/10.1053/ejvs.1999.1028>.
 57. Zuj KA, Prince CN, Hughson RL, Peterson SD. Enhanced muscle blood flow with intermittent pneumatic compression of the lower leg during plantar flexion exercise and recovery. *J Appl Physiol.* 2018;124(2):302–311. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00784.2017>.
 58. Labropoulos N, Wiersk C, Suffoletto B. Intermittent pneumatic compression for the treatment of lower extremity arterial disease: a systematic review. *Vasc Med.* 2002;7(2):141–148. <https://doi.org/10.1191/1358863X02vm423oa>.
 59. Баклушкина ЕА, Ястребцева ИП. Электромиостимуляция в нейрореабилитации. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.* 2016;1(1):49–54. <https://doi.org/10.18821/1681-3456-2016-15-1-49-54>. Baklушкиna EA, Yastrebtsova IP. The application of electrical myostimulation for the purpose of neuro-rehabilitation. *Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation.* 2016;15(1):49–54. (In Russ.) <https://doi.org/10.18821/1681-3456-2016-15-1-49-54>.
 60. Babber A, Ravikumar R, Onida L, Lane TRA, Davies AH. Effect of footplate neuromuscular electrical stimulation on functional and quality-of-life parameters in patients with peripheral artery disease: pilot, and subsequent randomized clinical trial. *Br J Surg.* 2020;107(4):355–363. <https://doi.org/10.1002/bjs.11398>.
 61. Burgess L, Smith S, Babber A, Shalhoub J, Fiorentino F, de la Rosa CN et al. Neuromuscular electrical stimulation as an adjunct to standard care in improving walking distances in intermittent claudication patients: the NESIC RCT. Southampton (UK): National Institute for Health and Care Research; 2023. <https://doi.org/10.3310/WGRF4128>.
 62. Gomes Neto M, Oliveira FA, Reis HF, de Sousa Rodrigues- E Jr, Bittencourt HS, Oliveira Carvalho V. Effects of neuromuscular electrical stimulation on physiologic and functional measurements in patients with heart failure: A systematic review with meta-analysis. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2016;36(3):157–166. <https://doi.org/10.1097/hcr.0000000000000151>.
 63. Smith A, Brown C, Jones D, Smith S, Rosa CN, Fiorentino F et al. Neuromuscular electrical stimulation in patients with intermittent claudication: a multicenter randomized controlled trial (NESIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2023;65(1):88–96. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2022.08.012>.
 64. Mahdi AA, Mahmoud RR. An eight-week pulsed electromagnetic field improves physical functional performance and ankle-brachial index in men with Fontaine stage II peripheral artery disease. *Adv Rehabil.* 2021;35(4):1–8. <https://doi.org/10.5114/areh.2021.109710>.

Вклад авторов. Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors. All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Симонян Мариам Андраниковна, младший научный сотрудник отдела нейрореабилитации и клинической психологии, Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии; 121099, Россия, Москва, ул. Новый Арбат, д. 32; hsum@mail.ru

Васильева Валерия Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник отдела соматической реабилитации, репродуктивного здоровья и активного долголетия, Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии; 121099, Россия, Москва, ул. Новый Арбат, д. 32; valeri08.00@bk.ru

Марченкова Лариса Александровна, д.м.н., руководитель научно-исследовательского управления, заведующая отделом соматической реабилитации, репродуктивного здоровья и активного долголетия, главный научный сотрудник Национального медицинского исследовательского центра реабилитации и курортологии; 121099, Россия, Москва, ул. Новый Арбат, д. 32; marchenkovala@nmicrk.ru

Кузюкова Анна Александровна, к.м.н., ведущий научный сотрудник, заведующая отделом нейрореабилитации и клинической психологии, Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии; 121099, Россия, Москва, ул. Новый Арбат, д. 32; anna_kuzyukova@mail.ru

Кияткин Владимир Александрович, к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник отдела соматической реабилитации, репродуктивного здоровья и активного долголетия, Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии; 121099, Россия, Москва, ул. Новый Арбат, д. 32; va_k53@mail.ru

Information about authors:

Mariam A. Simonyan, Junior Research Fellow, Department of Neurorehabilitation and Clinical Psychology, National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology; 32, Novyy Arbat St., Moscow, 121099, Russia; hsum@mail.ru

Valeria A. Vasileva, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Somatic Rehabilitation, Active Longevity and Reproductive Health Department, National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology; 32, Novyy Arbat St., Moscow, 121099, Russia; valeri08.00@bk.ru

Larisa A. Marchenkova, Dr. Sci. (Med.), Head of Research Department, Head of Somatic Leading Researcher Rehabilitation, Active Longevity and Reproductive Health Department, National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology; 32, Novyy Arbat St., Moscow, 121099, Russia; marchenkovala@nmicrk.ru

Anna A. Kuzyukova, Cand. Sci. (Med.), Leading Researcher, Head of the Department of Neurorehabilitation and Clinical Psychology, National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology; 32, Novyy Arbat St., Moscow, 121099, Russia; anna_kuzyukova@mail.ru

Vladimir A. Kiyatkin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Somatic Rehabilitation, Reproductive Health and Active Longevity, National Medical Research Center of Rehabilitation and Balneology; 32, Novyy Arbat St., Moscow, 121099, Russia; va_k53@mail.ru