



Диабетическая полиневропатия: от многообразия клинических форм к лечению

Л.Т. Ахмеджанова

Адрес для переписки: Луиза Талгатовна Ахмеджанова, luiziana78@mail.ru

Диабетическая полиневропатия – одно из самых частых осложнений сахарного диабета – значительно снижает качество жизни пациентов. Кардиальная автономная диабетическая полиневропатия представляет собой нарушение вегетативной иннервации сердца и сосудов и сопряжена с более высоким уровнем смертности по сравнению с пациентами без нее. Диабетическая энцефалопатия как проявление неврологических осложнений сахарного диабета со стороны центральной нервной системы сопровождается нарушениями внимания, памяти и имеет сложный патогенез, включающий нейродегенеративные механизмы. Лечение диабетической полиневропатии направлено на нормализацию уровня глюкозы в крови, улучшение функций периферических нервов, уменьшение болевого синдрома и профилактику поздних осложнений сахарного диабета.

Ключевые слова: диабетическая полиневропатия, кардиальная автономная диабетическая полиневропатия, диабетическая энцефалопатия, патогенетическая терапия, альфа-липоевая кислота

Введение

Во всем мире неуклонно растет число пациентов, страдающих сахарным диабетом (СД). Недаром СД называют неинфекционной эпидемией – в популяции людей европейского происхождения частота СД 2 типа составляет 3–15%. В России на долю больных СД приходится 3% от общего числа населения [1]. Увеличение частоты СД ведет к возрастанию численности пациентов с различными его осложнениями: диабетической ретинопатией, нефропатией, полиневропатией.

Одним из самых распространенных и инвалидизирующих осложнений СД является клиническое или субклиническое поражение периферических нервов у пациен-

тов – диабетическая полиневропатия (ДПН), которая нередко развивается на раннем этапе СД или на стадии предиабета. ДПН, ассоциированная с СД, представляет собой комплексное заболевание с широким спектром клинических симптомов, обусловленных вовлечением тонких и толстых нервных волокон. Согласно результатам анкетирования пациентов с СД, именно ДПН занимает первое место по значимости и влиянию на качество жизни среди всех осложнений СД [2].

Следует отметить, что полиневропатический синдром у пациента с СД может иметь и другую природу, например, токсическую (при злоупотреблении алкоголем), дизиммун-

ную, развиваться на фоне гипотиреоза или дефицита витамина В₁₂.

Классификация и основные клинические формы диабетической полиневропатии

Классификация Р. Tomas

На сегодняшний день предложено несколько классификаций диабетической полиневропатии. Наиболее известной, отражающей все многообразие клинических форм ДПН, считается классификация Р. Tomas [3]:

1. Полиневропатия при нарушении толерантности к глюкозе, или гипергликемическая полиневропатия.
2. Генерализованные полиневропатии:
 - сенсомоторная полиневропатия;
 - острая болевая полиневропатия;
 - автономная;
 - острая моторная полиневропатия.
3. Фокальные и мультифокальные невропатии:
 - краниальные невропатии;
 - тораколюмбальная радикулопатия;
 - люмбосакральные радикулоплексопатии (синдром Брунса – Гарланда).
4. Диабетическая полиневропатия, ассоциированная с хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатией.
5. Гипогликемическая полиневропатия.

Сенсомоторная полиневропатия

Дистальная симметричная сенсомоторная полиневропатия представляет собой наиболее распространен-



ный вариант ДПН и характеризуется такими симптомами, как жжение, покалывание, онемение в стопах, болезненные судороги икроножных мышц. При неврологическом осмотре определяется снижение различных видов чувствительности в дистальных отделах ног, снижение или выпадение ахилловых рефлексов. Эта форма ДПН развивается постепенно, имеет медленно прогрессирующее течение.

В зависимости от поражения тонких или толстых нервных волокон клиническая картина ДПН может различаться [4]. Поражение толстых миелинизированных нервных волокон приводит к нарушению равновесия, развитию неустойчивости пациентов при ходьбе, что увеличивает вероятность падений [5]. Так, больные СД с ДПН в 15 раз чаще, чем пациенты с СД, но без ДПН, получают различные повреждения при ходьбе [5]. Неустойчивость при ходьбе и падения пациентов с ДПН имеют несколько причин:

- снижение глубокой чувствительности в ногах с развитием сенситивной атаксии;
- лобная атаксия как проявление сопутствующей дисциркуляторной энцефалопатии;
- кардиальная автономная невропатия на поздней стадии с развитием ортостатической или постпрандиальной гипотензии.

Фокальные и мультифокальные формы диабетической полиневропатии

При СД нередко отмечается поражение нервов рук в виде туннельных невропатий. Чаще всего (22% при СД 1 типа и 46% при СД 2 типа) страдает срединный нерв на уровне запястья [6]. Пациенты жалуются на онемение, покалывание и боли в первом – четвертом пальцах, как правило, правой кисти, усиливающиеся при физической нагрузке и в ночное время. При прогрессировании заболевания к чувствительным симптомам присоединяются мышечная слабость и похудание мышц тенара. Невропатия срединного нерва (клиническая или субклиническая) может быть ранним симптомом ДПН, когда еще отсутс-

твуют проявления дистальной симметричной ДПН [6]. Кроме поражения срединного нерва также может быть затронут локтевой нерв на уровне локтя.

Наряду с повреждением нервов рук пациенты с СД нередко отмечают онемение и боли по передне-наружной поверхности бедра, что свидетельствует об ущемлении наружного кожного нерва бедра в области пупартовой связки. Симптомы дистальной ДПН в стопах могут быть смешанными, связанными как с дистальной симметричной ДПН, так и с синдромом тарзального канала с ущемлением большеберцового нерва в пяточном канале.

К мультифокальным формам ДПН относится проксимальная диабетическая амиотрофия (синдром Брунса – Гарланда, пояснично-крестцовая радикулопатия). Данная форма полиневропатии характеризуется острым началом в виде интенсивных болей в пояснице и передне-наружной поверхности бедра чаще с одной стороны. Болевой синдром усиливается во сне. Через несколько дней или недель развиваются слабость мышц бедра и мышечные гипотрофии, наблюдается снижение коленного рефлекса. Чувствительные нарушения непостоянные и присутствуют в виде гипестезии по корешковому типу в области бедра. Проксимальная диабетическая амиотрофия может наблюдаться в начале СД или даже предшествовать этому диагнозу, не зависит от степени компенсации СД. Дистальная диабетическая полиневропатия часто сопутствует данной форме невропатии. В основе патогенеза проксимальной диабетической амиотрофии лежат аутоиммунные механизмы, приводящие к микроваскулиту сосудов и ишемии нервов [3, 7, 8]. По этой причине патогенетически оправданно назначение данным пациентам внутривенного введения кортикостероидов.

Диабетическая автономная полиневропатия

Наряду с «видимыми» симптомами, которые беспокоят больных и заставляют обращаться за медицинской помощью, при СД практически

всегда наблюдается поражение вегетативной (автономной) нервной системы различной степени тяжести. Данная форма полиневропатии называется «диабетическая вегетативная, или автономная, полиневропатия (ДАН)» и представляет собой заболевание вегетативной нервной системы у пациентов с клинически выраженным СД или с метаболическими расстройствами, обусловленными доклинической стадией этого заболевания. При ДАН может наблюдаться поражение любого отдела вегетативной нервной системы, иннервирующего органы сердечно-сосудистой, мочеполовой, дыхательной (синдром апноэ во сне) систем, желудочно-кишечного тракта и др. [9]. Наиболее грозной и опасной для жизни формой является кардиальная автономная невропатия (КАН) – нарушение вегетативной иннервации сердца и сосудов. По данным шестилетнего наблюдения за пациентами, страдающими СД, уровень смертности среди пациентов с СД и КАН составил 29% в сравнении с 6% среди пациентов с СД и без КАН [10].

Коварство поражения сердца и сосудов при СД заключается в том, что длительное время КАН может протекать бессимптомно. К факторам риска развития КАН относятся длительность СД, плохой контроль уровня глюкозы в крови, артериальная гипертензия, повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови, возраст, наличие диабетической ретинопатии и нефропатии, курение [3]. Один из первых симптомов поражения сердца у пациентов с СД – тахикардия покоя, когда пульс учащается до 90 и более ударов в минуту. По мере прогрессирования КАН у пациентов появляется так называемый фиксированный пульс, когда при физической нагрузке пульс не учащается, как у здоровых людей. Пожалуй, самый опасный симптом КАН – безболевая ишемия миокарда с развитием «немного» инфаркта миокарда, который при несвоевременном оказании медицинской помощи может привести к летальному исходу.

Гипертоническая болезнь – самая частая сопутствующая патология

Неврология



у пациентов с СД. Является ли это совпадением, или между гипертонической болезнью и СД имеется определенная взаимосвязь? Оказывается, диабетическая КАН – один из механизмов, приводящих к развитию гипертонической болезни. Более того, гипертоническая болезнь и КАН взаимно ухудшают течение друг друга. Так, у пациентов с КАН в ночное время резко повышается артериальное давление или, наоборот, не отмечается снижения артериального давления, характерного для ночного времени суток. Эти факторы увеличивают вероятность развития инсульта и инфаркта миокарда [9, 11]. По этой причине пациенты, страдающие гипертонической болезнью и СД, входят в группу высокого и очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. В предотвращении тяжелых последствий КАН важную роль играет ранняя диагностика, главная цель которой – как можно быстрее начать патогенетическое лечение. В диагностике используются специальные диагностические тесты:

- проба с глубоким дыханием (изменение частоты сердечных сокращений при дыхании с частотой шесть раз в минуту);
- тест Вальсальвы;
- тест Шелонга (ортостатическая проба);

- тест «30:15» (учащение частоты сердечных сокращений при вставании с максимальным значением к 15-му удару с последующим урежением ритма с минимальным значением к 30-му удару);
- проба с изометрической нагрузкой [9, 12].

Для постановки диагноза «возможная КАН» необходимо получить изменения хотя бы по одному из перечисленных тестов. Для подтверждения диагноза КАН нарушения должны быть выявлены дважды.

Кардиоваскулярные тесты рекомендуется проводить при СД 1 типа через пять лет от начала заболевания, при СД 2 типа – сразу при постановке диагноза и затем один раз в год, особенно у пациентов с сопутствующими факторами риска развития КАН [11].

Выделение стадий диабетической полиневропатии представляется исключительно важным для определения тактики ведения пациента и прогноза заболевания (таблица). Так, пациенты с N3 стадией ДПН, которая свидетельствует о наличии КАН, должны находиться под более пристальным вниманием не только неврологов, эндокринологов, но и кардиологов с целью профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Такие пациенты нуждаются в более тщательном наблюдении и более интенсивной коррекции сопутствующих заболеваний.

Классификация диабетической полиневропатии по степени обратимости симптомов

С прогностической точки зрения важной представляется классификация ДПН по течению и степени обратимости симптомов. Так, большинство форм, согласно классификации Р. Томас, являются обратимыми и имеют монофазное течение. Однако наиболее часто встречающиеся формы, такие как дистальная симметричная полиневропатия и автономная ДПН, имеют прогрессирующее течение и при несвоевременном и неадекватном лечении становятся необратимыми. Именно поэтому так важно как можно раньше обнаруживать симптомы ДПН у пациентов с СД.

Классификация диабетической полиневропатии по топографическому принципу

СД приводит к поражению не только периферической, но и центральной нервной системы. Отечественными неврологами была предложена классификация ДПН, в которой были выделены периферическая и центральная диабетическая невропатия (инсульт, диабетическая энцефалопатия) [1]. Принимая во внимание международное определение ДПН как поражения периферических нервов, более логичным представляется разделение неврологических осложнений СД со стороны периферической (диабетическая полиневропатия) и центральной (инсульт, диабетическая энцефалопатия) нервной системы.

Термин «диабетическая энцефалопатия» был предложен для обозначения нарушений функций головного мозга, возникающих у пациентов с СД. Первыми клиническими симптомами диабетической энцефалопатии являются жалобы на снижение работоспособности, общую слабость, повышенную утомляемость, снижение памяти, головные боли, головокружение, неустойчивость и пошатывание при ходьбе, нарушение сна. В дальнейшем наблюдается нарастание нарушений памяти и внимания, что приводит к частичной социальной и бытовой дезадаптации пациентов. Пациенты забывают вовремя принять лекарственные препараты, не могут адекватно рассчитать необходимую дозу инсулина, что в целом ухудшает качество лечения СД и служит фактором риска развития осложнений. Когнитивные расстройства, возникая исподволь, медленно прогрессируют, приводя в отдельных случаях к развитию деменции [13].

В патогенезе диабетической энцефалопатии наряду с метаболическими, микро- и макрососудистыми нарушениями определенную роль играют и нейродегенеративные процессы. В последнее время активно обсуждается вопрос о частоте встречаемости болезни Альцгеймера среди пациентов с СД. Так, показано, что болезнью Альцгеймера пациенты с СД страдают в два раза чаще, чем в популя-

Таблица. Стадии диабетической полиневропатии [3]

N0	Пациент с СД, симптомы и признаки ДНП отсутствуют
N1	Жалоб нет. При неврологическом осмотре выявляются изменения (например, снижение ахилловых рефлексов, снижение чувствительности в дистальных отделах ног)
N2a	Есть жалобы (боль, онемение). При неврологическом осмотре выявляются изменения (снижение ахилловых рефлексов, снижение чувствительности в дистальных отделах ног)
N2b	Есть жалобы, при неврологическом осмотре выявляются изменения (снижение ахилловых рефлексов, снижение чувствительности в дистальных отделах ног, а также мышечная слабость в мышцах – разгибателях стопы)
N3	Стадия инвалидизации: пациент испытывает трудности при ходьбе из-за выраженной сенситивной атаксии или слабости в ногах, ограничение трудоспособности в руках из-за онемения, выраженная невропатическая боль, наличие автономной невропатии



ции. Недаром болезнь Альцгеймера называют «СД 3 типа». Болезнь Альцгеймера и СД объединяют несколько патофизиологических механизмов: инсулинорезистентность, накопление амилоида, окислительный стресс, развитие когнитивных расстройств [14].

Инструментальные методы диагностики диабетической полиневропатии

Основным инструментальным методом исследования при ДПН является электронейромиография (ЭНМГ), а главным показателем – скорость проведения возбуждения по периферическому нерву [11]. Как правило, исследуются малоберцовый и икроножный нервы на ногах, изменения в которых можно выявить на ранних стадиях заболевания. Наряду со снижением скорости распространения возбуждения при ЭНМГ-исследовании можно наблюдать и снижение амплитуды М-ответа, свидетельствующее о повреждении аксона. Именно степень аксонального поражения периферических нервов определяет прогноз заболевания. Кроме того, ЭНМГ-исследование необходимо проводить при подозрении на мононевропатию, например, при синдроме запястного канала, с целью определения уровня и степени поражения нервов.

Количественное сенсорное тестирование также считается важным диагностическим методом, поскольку оно позволяет обнаружить поражение тонких мало- и немиелинизированных нервных волокон, которые вовлекаются в патологический процесс на самом раннем этапе заболевания и функция которых не может быть оценена при ЭНМГ-исследовании. Метод основан на определении порога восприятия тепла и холода пациентом и считается эффективным и безопасным, но «полуобъективным», так как зависит от внимания и настроения пациента, его готовности к сотрудничеству, антропометрических данных.

В ряде стран широкое распространение получила биопсия кожи – исследование участка кожи диаметром 3 мм и оценка плотности внутриэпидермальных нервных волокон. У па-

циентов с ДПН отмечается достоверное снижение этого показателя, причем на ранних стадиях болевой формы ДПН показатели ниже по сравнению с безболевым вариантом, что свидетельствует о большем вовлечении тонких нервных волокон при болевой форме ДПН. Назначение диеты и физических упражнений в течение одного года привело к увеличению плотности внутриэпидермальных нервных волокон у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе, что свидетельствует об обратимости изменений периферических нервов [15]. Биопсия кожи имеет уровень доказательности А в диагностике невропатий тонких нервных волокон. Однако данный метод является инвазивным и в России используется только в научных работах.

Широкую популярность приобретает конфокальная микроскопия роговицы. В отличие от биопсии кожи это неинвазивный метод, который имеет высокую чувствительность при диагностике невропатий тонких нервных волокон. Было показано, что снижение плотности нервных волокон в роговице коррелирует со степенью тяжести ДПН [11].

Лечение диабетической полиневропатии

Лечение ДПН проводится по следующим направлениям:

- компенсация СД с поддержанием нормогликемии;
- патогенетическая терапия, основанная на результатах клинических исследований;
- симптоматическая терапия болевого невропатического синдрома, вегетативных нарушений;
- профилактика осложнений ДПН (диабетическая стопа, инсульт).

Контроль уровня глюкозы в крови – основа успешного лечения ДПН, а также предупреждения ее прогрессирования и профилактики осложнений. При этом важно не только поддержание нормального уровня глюкозы в крови, но и отсутствие резкого его повышения в течение суток. Кроме того, следует избегать гипогликемии, которая также может вызывать повреждение нервных волокон [3].

Патогенетическая терапия

Исходя из современных представлений о повреждении периферических нервов при СД, ведущая роль принадлежит окислительному стрессу, возникающему вследствие накопления токсичных конечных продуктов гликирования и их предшественников (метилглиоксала). При этом наблюдается повышение продукции свободнорадикального супероксидного аниона и образующихся из него активных форм кислорода. Это происходит на фоне снижения собственных антиоксидантных систем организма пациентов с СД.

На сегодняшний день единственным антиоксидантом с доказанной клинической эффективностью, который используется в лечении диабетической полиневропатии, является альфа-липоевая (тиоктовая) кислота. Альфа-липоевая кислота, накапливаясь в нервных волокнах, снижает содержание свободных радикалов, восстанавливает нарушенный энергетический обмен в клетках, увеличивает эндоневральный кровоток, нормализует содержание NO – регулятора расслабления сосудистой стенки, улучшает нервную проводимость. Эффективность альфа-липоевой кислоты в лечении ДПН доказана во многих международных и российских исследованиях (ALLADIN-1, ALLADIN-2, SYDNEY I, SYDNEY II, NATHAN I, NATHAN 2, ORPIL и др.) [16–23].

Эффективность внутривенного введения альфа-липоевой кислоты в дозе 600 мг/сут в течение 15 дней была доказана в четырех двойных слепых плацебоконтролируемых исследованиях и одном метаанализе с участием 1258 человек. Исследования показали, что на фоне внутривенного введения альфа-липоевой кислоты уменьшалась выраженность болевого синдрома по общей шкале неврологических симптомов (Total Symptom Score), при этом оценивались такие симптомы, как жжение, онемение, стреляющие боли, парестезии. Полученные результаты позволяют говорить об альфа-липоевой кислоте в лечении ДПН как о лекарственном средстве с доказанной эффективностью (уровень доказательности А) [11, 23]. На фоне лечения также снижалась

Неврология



выраженность неврологических расстройств по шкале NIS-LL, что свидетельствует о восстановлении функций периферических нервов.

Оценка эффективности и безопасности таблетированной формы альфа-липоевой кислоты проводилась в исследовании SYDNEY II. Пациенты с болевой ДПН принимали препарат альфа-липоевой кислоты в дозах 600, 1200 и 1800 мг/сут в течение пяти недель. Во всех трех группах было отмечено достоверное уменьшение болевого синдрома по сравнению с плацебо, при этом эффективность дозы 600 мг/сут оказалась сопоставимой с более высокими дозами, поэтому применение альфа-липоевой кислоты в дозе 600 мг/сут было признано оптимальным с точки зрения соотношения «риск/польза» [17, 21].

Очень важными представляются результаты исследования DECAN, согласно которым отмечено улучшение вариабельности сердечного ритма у пациентов с кардиальной автономной невропатией, принимавших альфа-липоевую кислоту в дозе 800 мг/сут в течение четырех месяцев [24].

Одним из препаратов, содержащих альфа-липоевую кислоту, является Берлитион® («Берлин-Хеми/А. Менарини»), эффективность которого показана и в нескольких российских исследованиях [16, 19]. На основании полученных данных рекомендуется следующая схема назначения препарата Берлитион®. В качестве начальной терапии 600 мг внутривенно капельно в течение 15 дней, после внутривенного введения назначается поддерживающая пероральная терапия – 600 мг (две таблетки по 300 мг) один раз в день утром за 30 минут до еды.

Берлитион® можно принимать длительно. Существуют исследования, в которых показан безопасный прием препарата Берлитион® ежедневно в дозе 600 мг/сут в течение четырех лет [22].

В качестве патогенетической терапии ДПН также можно назначать бенфотиамин, применение которого в дозе 600 мг/сут приводило к уменьшению симптомов ДПН в виде регресса болевого синдрома и снижения выраженности чувствительных расстройств [25].

Симптоматическая терапия

Боль – значимый симптом ДПН, так как заставляет пациентов обращаться за медицинской помощью. Боль характерна для болевой дистальной симметричной ДПН, синдрома запястного канала, проксимальной диабетической амиотрофии, невропатии наружного кожного нерва бедра. Болевой синдром при ДПН имеет невропатическую природу, то есть является следствием повреждения периферической соматосенсорной системы на различных ее уровнях. Частота невропатического болевого синдрома при ДПН колеблется от 3 до 25% [11]. Важно, что снижение порога вибрационной чувствительности и невропатический болевой синдром – это независимые факторы риска развития внезапной смерти и нефатального инфаркта миокарда у пациентов с СД [26].

Что касается симптоматической терапии, то к препаратам первой линии в лечении невропатического болевого синдрома, согласно международным рекомендациям, относятся прегабалин, дулоксетин, габапентин. Применение трициклических антидепрессантов ограниче-

но в связи с большим количеством побочных эффектов. При неэффективности лечения рекомендуется комбинация вышеперечисленных препаратов [11].

Берлитион® в сравнении с традиционными препаратами для лечения невропатической боли (прегабалин, габапентин) обладает лучшей переносимостью и, главное, уменьшает выраженность не только болевого синдрома, но и таких симптомов, как парестезии, онемение и мышечная слабость, то есть улучшает функции периферических нервов и предотвращает развитие поздних осложнений. Берлитион® является препаратом выбора в лечении ДПН, особенно на ранней и умеренной стадии заболевания, когда симптомы обратимы, а также при наличии у пациентов кардиальной автономной невропатии, противопоказаний к назначению антидепрессантов и антиконвульсантов [21, 23, 24].

Заключение

Лечение диабетической полиневропатии, а также неврологических осложнений СД со стороны центральной нервной системы – сложная междисциплинарная проблема, требующая активного сотрудничества неврологов, эндокринологов, кардиологов, терапевтов, хирургов и офтальмологов. Эффективное лечение СД и своевременное назначение патогенетической терапии при наличии симптомов ДПН позволят улучшить качество жизни и пациентов и предотвратить осложнения СД. Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье. *

Литература

1. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. М.: МИА, 2011.
2. Доскина Е.В., Доскин А.В. Диабетическая полинейропатия и современные методы лечения // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2012. № 3. С. 18–24.
3. Thomas P.K., Tomlinson D., Llewelyn J.G. Diabetic polyneuropathy // Peripheral neuropathy / ed. by P. Dick,

P.K. Thomas. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. P. 1951–1991.

4. Левин О.С. Полинейропатии. М.: МИА, 2005. С. 161–221.
5. Федорова О.С., Строков И.А., Гурьева И.В. и др. Роль полиневропатии в нарушении равновесия при сахарном диабете // Неврологический журнал. 2013. № 1. С. 24–29.
6. Horinouchi S., Deguchi T., Arimura K. et al. Median neuropathy at the wrist as an early manifestation of diabetic neuropathy // J. Diabetes Investig. 2014. Vol. 5. № 6. P. 709–713.



7. Касаткина Л.Ф., Салтыков Б.Б., Самойлов М.И. и др. Проксимальная диабетическая невропатия: особенности патогенеза и клинических проявлений, подходы к лечению // Неврологический журнал. 2007. № 1. С. 16–22.
8. Исайкин А.И., Кавелина А.В., Зиновьева О.Е., Ахмеджанова Л.Т. Диабетическая проксимальная амиотрофия // Медицинский совет. 2014. № 2. С. 46–51.
9. Ткачева О.Н., Верткин А.Л. Диабетическая автономная нейропатия: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
10. Vinik A.I., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy // Circulation. 2007. Vol. 115. № 3. P. 387–397.
11. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J. et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments // Diabetes Care. 2010. Vol. 33. № 10. P. 2285–2293.
12. Баринов А.Н., Новосадова М.В. Вегетативная невропатия при сахарном диабете: клинические проявления, диагностика и лечение // Фарматека. 2010. № 12. С. 55–61.
13. Захаров В.В., Сосина В.Б. Когнитивные нарушения у больных сахарным диабетом // Неврологический журнал. 2009. № 4. С. 54–58.
14. Blázquez E., Velázquez E., Hurtado-Carneiro V., Ruiz-Albusac J.M. Insulin in the brain: its pathophysiological implications for States related with central insulin resistance, type 2 diabetes and Alzheimer's disease // Front. Endocrinol. (Lausanne). 2014. Vol. 5. P. 161.
15. Smith A.G., Russell J., Feldman E.L. et al. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy // Diabetes Care. 2006. Vol. 29. № 6. P. 1294–1299.
16. Аль-Замиль М.Х., Брежнева Е.В. Применение препаратов альфа-липоевой кислоты в лечении диабетической полиневропатии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. Т. 108. № 2. С. 27–30.
17. Аметов А.С. Рекомендации по лечению диабетической невропатии в России // Русский медицинский журнал. 2010. Т. 18. № 14. С. 869–878.
18. Аметов А.С., Строков И.А., Баринов А.Н. и др. Альфа-липоевая кислота в лечении симптомной диабетической полиневропатии: Symptomatic Diabetic Neuropathy (SYDNEY) trial // Фарматека. 2004. № 11. С. 69–73.
19. Храмлилин В.Н., Демидова И.Ю., Игнатова О.Ю. Оценка эффективности различных режимов пероральной терапии альфа-липоевой кислотой болевой формы диабетической периферической полинейропатии // Сахарный диабет. 2010. № 2. С. 28–32.
20. Ametov A.S., Barinov A., Dyck P.J. et al. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY Trial // Diabetes Care. 2003. Vol. 26. № 3. P. 770–776.
21. Ziegler D., Ametov A., Barinov A. et al. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy – the SYDNEY 2 trial // Diabetes Care. 2006. Vol. 29. № 11. P. 2365–2370.
22. Ziegler D., Low P.A., Litchy W.J. et al. Efficacy and safety of antioxidant treatment with α-lipoic acid over 4 years in diabetic polyneuropathy: the NATHAN 1 trial // Diabetes Care. 2011. Vol. 34. № 9. P. 2054–2060.
23. Ziegler D., Nowak H., Kempler P. et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis // Diabetic Med. 2004. Vol. 21. № 2. P. 114–121.
24. Ziegler D., Schatz H., Conrad F. et al. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study). Deutsche Kardiologie Autonome Neuropathie // Diabetes Care. 1997. Vol. 20. № 3. P. 369–373.
25. Stracke H., Gaus W., Achenbach U. et al. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, double blind, placebo-controlled clinical study // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2008. Vol. 116. № 10. P. 600–605.
26. Galer B.S., Ganas A., Jensen M.P. Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description, and quality of life // Diabetes Res. Clin. Pract. 2000. Vol. 47. № 2. P. 123–128.

Diabetic Polyneuropathy: from Diversity of Clinical Forms to Treatment

L.T. Akhmedzhanova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Luiza Talgatovna Akhmedzhanova, luiziana78@mail.ru

Diabetic polyneuropathy is one of the most common complications of diabetes mellitus that significantly lowers patients' quality of life. Cardiac autonomic diabetic polyneuropathy represents a disorder of vegetative innervation of the heart and vasculature coupled with higher mortality rate compared to patients lacking it. Diabetic encephalopathy during diabetes mellitus as a manifestation of neurological complications of the central nervous system is accompanied by impaired attention and memory that has a complex pathogenesis including neurodegenerative mechanisms. Treatment of diabetic polyneuropathy consists in normalizing level of blood glucose and application of pathogenetic therapy aimed at ameliorating pain syndrome, improving functions of peripheral nerves as well as prophylaxis of the late complications of diabetes mellitus.

Key words: diabetic polyneuropathy, cardiac autonomic diabetic polyneuropathy, diabetic encephalopathy, pathogenetic therapy, alpha-lipoic acid

Неврология