



# Полинейропатии: общие принципы классификации, диагностики и лечения

Н.А. Супонева, член-корр. РАН, д.м.н., проф., Д.А. Гришина, д.м.н.,  
Д.А. Грозова, к.м.н., М.С. Казиева

Адрес для переписки: Дарья Андреевна Грозова, dariagr@yandex.ru

Для цитирования: Супонева Н.А., Гришина Д.А., Грозова Д.А., Казиева М.С. Полинейропатии: общие принципы классификации, диагностики и лечения. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (17): 28–34.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-17-28-34

*Полинейропатии – гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся комплексом чувствительных, двигательных и вегетативных нарушений. Пациенты с полинейропатией часто встречаются в амбулаторной практике терапевтов и неврологов, однако разобраться в широчайшем спектре возможных причин заболевания бывает непросто.*

*В статье обобщены подходы к ведению таких больных, приведены лабораторные и инструментальные методы обследования, используемые для постановки правильного диагноза, представлены современные данные о методах этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, комплексное применение которых обуславливает наилучший клинический результат.*

**Ключевые слова:** полинейропатия, сахарный диабет, витамин В<sub>12</sub>, электронейромиография, лечение, Кокарнит

## Введение

Полинейропатии (ПНП) – группа заболеваний, которая характеризуется множественным и диффузным поражением корешков, сплетений и периферических нервов. Распространенность периферической ПНП среди населения среднего и пожилого возраста составляет не менее 4% и увеличивается с возрастом [1]. Установление причины развития ПНП является основной задачей клинициста, для решения которой применяется комплекс различных методов. В статье представлен современный подход к ведению пациентов с ПНП, что позволит быстрее проводить дифференциальную диагностику различных состояний и своевременно назначать адекватную терапию.

## Общие принципы классификации и диагностики

Существуют различные классификации ПНП: по этиологии (первичные, вторичные), скорости нарастания симптомов (острые, подострые, хронические), типу пораженных нервных волокон (тонковолоконные, сенсорные и сенсомоторные, изолированно моторные), паттерну двигательных нарушений

(симметричные или асимметричные, преимущественно дистальные или проксимальные), характеру невралгического повреждения (демиелинизирующие, аксональные, с блоками проведения), определяемому с помощью электронейромиографии (ЭНМГ) [2, 3]. Категоризация ПНП к определенному подтипу уже на этапе клинического осмотра позволяет сузить круг предполагаемых заболеваний и постепенно с помощью дополнительных методов обследования установить верный диагноз (таблица) [2, 4].

В клинической практике наиболее часто встречаются пациенты с дистальной симметричной, преимущественно сенсорной ПНП. Тщательный сбор анамнеза жизни, уточнение особенностей питания (например, вегетарианство), наличия хронических заболеваний и вредных привычек, семейного анамнеза, онкологического заболевания и приема препаратов для его лечения (химиотерапия, ингибиторы контрольных точек [5]), а также приема нейротоксичных препаратов (статины, амиодарон, каптоприл и др.) позволяют заподозрить причину заболевания примерно в 60% случаев [4]. Наиболее частыми причинами возникновения хронической ПНП являются сахарный



диабет и злоупотребление алкоголем. Практически у 50% пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типов имеют место симптомы ПНП, при этом ее развитие связано с возрастом пациента, продолжительностью и степенью контроля заболевания [6]. Лиц молодого и среднего возраста следует прицельно опрашивать на предмет употребления «веселящего газа» (закуси азота), приводящего к дефициту витамина В<sub>12</sub> и формированию преимущественно сенсорной ПНП, которая нередко дебютирует остро (менее четырех недель) или подостро (четыре – восемь недель) [7].

Скрининговые лабораторные тесты позволяют выявить причину развития дистальной симметричной ПНП еще у 10% пациентов [2, 4, 8]. При ПНП применяют следующие скрининговые лабораторные тесты:

- ✓ развернутый общий анализ крови;
- ✓ общий анализ мочи;
- ✓ биохимический анализ крови (глюкоза, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, общий билирубин, мочевины и креатинин, гликированный гемоглобин);
- ✓ двухчасовой глюкозотолерантный тест, если уровень гликированного гемоглобина составляет 6,0–6,4%;
- ✓ определение уровня витамина В<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, гомоцистеина;
- ✓ электрофорез белков сыворотки и мочи с иммунофиксацией в сочетании с методом FreeLite;
- ✓ исследование функции щитовидной железы (тиреотропный гормон, свободный трийодтиронин, свободный тироксин);
- ✓ определение наличия anti-HIV, anti-HCV, HBsAg, RW.

Зарубежные авторы в дополнение к перечисленному перечню рекомендуют исследовать уровень метилмалоновой кислоты в сочетании с или без уровня гомоцистеина при содержании витамина В<sub>12</sub> менее 350 пг/мл [4, 9]. В России в настоящий момент времени определение уровня метилмалоновой кислоты возможно только в составе комплексного анализа крови на органические кислоты, что делает данный анализ менее предпочтительным по финансовым соображениям. Ввиду того что уровень витамина В<sub>12</sub> иногда может быть ложно завышен, целесообразно сразу исследовать уровень гомоцистеина, чтобы не упустить функциональный дефицит цианокобаламина [7]. Необходимо также ориентироваться на оптимальный, рекомендованный экспертами уровень витамина В<sub>12</sub> в крови (450 пг/мл) и при наличии соответствующих неврологических симптомов в сочетании со сниженным относительно этого значения содержанием В<sub>12</sub>, особенно при наличии хотя бы одного фактора риска, заподозрить недостаток данного витамина как одну из возможных причин развития ПНП [10].

Несмотря на проведение тщательного обследования, примерно 30% случаев дистальной симметричной ПНП будут идиопатическими [4]. Хроническая идиопатическая аксональная ПНП – одна из форм нейропатии, при которой наблюдается аксональное

### Основные причины развития разных типов ПНП

Тип ПНП	Основные причины развития
Дистальная симметричная ПНП	Сахарный диабет Алкоголь Хроническая болезнь почек Дефицит витамина В <sub>12</sub> Амилоидоз Побочный эффект лекарств и химиотерапии МГНЗ (иммуноглобулины G, A и M) ВИЧ
Острая/подострая ПНП (нарастание симптомов в течение четырех – восьми недель)	Синдром Гийена – Барре ХВДП с острым началом Васкулиты (первичные и вторичные) ПНП критических состояний Лимфопролиферативные заболевания Саркоидоз Воздействие ФОС Дифтерия Порфирия Дефицит витамина В <sub>12</sub>
Преимущественно моторные ПНП	ХВДП ММН Наследственные моторные нейропатии Порфирия Отравление свинцом Дифтерия Побочный эффект лекарств (например, дапсона)
Множественные мононейропатии	Васкулиты (первичные и вторичные) Синдром Льюиса – Самнера ММН Амилоидоз Саркоидоз Воспалительные заболевания кишечника Целиакия ННСПС Сахарный диабет
Автономные ПНП	Сахарный диабет Алкоголь Амилоидоз Аутоиммунная ганглионопатия Побочный эффект лекарств (амиодарона, винкристина, цисплатина, паклитаксела) Синдром Шегрена ВИЧ Дефицит витамина В <sub>12</sub> Отравление тяжелыми металлами (например, свинцом, таллием, ртутью) Наследственные сенсорные и автономные нейропатии
Тонковолоконные ПНП	Сахарный диабет ВИЧ Гепатит С (с криоглобулинемией или без нее) Криоглобулинемия Амилоидоз (семейный или спорадический) Болезнь Фабри Гемохроматоз Натриевые каналопатии (SCN9A, SCN10A) Синдром Шегрена Целиакия Гипертриглицеридемия Алкоголь Синдром Элерса – Данлоса

Примечание. МГНЗ – моноклональная гаммапатия неопределенного значения, ХВДП – хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, ФОС – фосфорорганические соединения, ММН – мультифокальная моторная нейропатия, ННСПС – наследственная нейропатия со склонностью к параличам от сдавления.



поражение в большей степени чувствительных и в меньшей степени двигательных нервных волокон, крайне медленное прогрессирование симптомов, отсутствие четкого этиологического фактора. Хроническая идиопатическая аксональная ПНП, как правило, развивается после 60 лет, при этом чаще у мужчин [11].

Если симптомы ПНП неуклонно нарастают, приводят к двигательным нарушениям, чрезвычайно важно не останавливаться на поиске причины и перенаправлять пациентов в специализированные центры. Важно помнить о редких заболеваниях, например о транстиретиновой семейной амилоидной полинейропатии, для лечения которой уже разработана и активно применяется патогенетическая терапия. Проведение поиска мутаций в гене TTR для исключения этого редкого мультисистемного заболевания необходимо всем пациентам старше 30 лет с хронической прогрессирующей ПНП, признаками вегетативных нарушений, снижением веса без явных причин, двусторонним карпальным туннельным синдромом, поражением сердца, почек и глаз, положительным (в 50% случаев) семейным анамнезом [12, 13].

Наличие определенных *клинических симптомов* должна вызывать настороженность на предмет наличия воспалительных ПНП и требовать более быстрого и тщательного обследования пациентов. К таковым относят [2, 4, 14]:

- ✓ острое или подострое начало (более восьми недель для достижения плато), рецидивирующее течение;
- ✓ паттерн ПНП, независимый от длины нервов, – проксимальное и дистальное, асимметричное или мультифокальное распределение симптомов;
- ✓ преобладание в общем симптомокомплексе и жалобах двигательных нарушений над чувствительными;
- ✓ системные проявления (кожные изменения, снижение веса, вегетативные симптомы, лихорадка, суставной синдром).

Наличие на коже геморрагических высыпаний или гиперпигментации после них может свидетельствовать в пользу ПНП, развившейся в рамках системного васкулита. Задержка с установлением правильного диагноза при вышеперечисленных клинических симптомах и соответственно отсутствие своевременного лечения чреваты прогрессированием ПНП и формированием стойкого, иногда необратимого неврологического дефицита.

*Инструментальные методы обследования.* Основным инструментальным методом подтверждения поражения толстых нервных волокон (сенсорных и/или моторных) является стимуляционная ЭНМГ. Мы рекомендуем проводить ее всем пациентам с подозрением на ПНП [2], однако в случае легкой дистальной, преимущественно сенсорной симптоматики с уже установленной причиной ПНП вопрос обязательно выполнения данного исследования остается дискутабельным [4, 15].

Электронейромиография позволяет уточнить распространенность и симметричность патологического

процесса, первичный характер поражения нервов. Примерами аксональных ПНП, для которых характерно снижение амплитуды сенсорных потенциалов и/или моторных ответов при нормальных скоростных показателях, являются диабетическая, алкогольная, дефицитарная, химиоиндуцированная и васкулит-ассоциированная ПНП [2]. У пациентов с диабетической аксональной ПНП дополнительно могут иметь место признаки локального замедления проведения возбуждения по нервам в типичных для их компрессии местах (туннельные синдромы), иногда протекающие субклинически [16].

Для демиелинизирующих ПНП прежде всего характерно изменение параметров проведения возбуждения по двигательным нервам (увеличение латентности дистальных моторных ответов и F-волн, снижение скорости проведения), изменение формы (дисперсия) и увеличение длительности моторных ответов, наличие блоков проведения. Такая нейрофизиологическая картина встречается, например, при острой и хронической воспалительных демиелинизирующих ПНП, парапротеинемических ПНП, наследственной моторно-сенсорной нейропатии первого типа. В отдельную группу подо-/паранодопатий выделяют ПНП, для которых характерно наличие моторных блоков проведения в местах, нетипичных для компрессии, без значительного снижения скорости проведения возбуждения. Речь, в частности, идет об острой моторной аксональной нейропатии и острой моторно-сенсорной аксональной нейропатии с блоками проведения (форме синдрома Гийена – Барре), мультифокальной моторной нейропатии. Данные ПНП возникают в результате поражения ионных каналов и белков, расположенных в перехватах Ранвье [2, 3, 17].

Дополнительными методами, позволяющими визуализировать нервные структуры, являются ультразвуковое исследование нервов и магнитно-резонансная томография. Их использование вносит весомый вклад в диагностику периферических нейропатий, особенно на самых ранних стадиях болезни или, напротив, при длительном течении ПНП, когда точное определение первичного характера поражения нервов с помощью ЭНМГ становится крайне затруднительным [2, 18–20].

К инструментальным методам, включенным в диагностические критерии нейропатии тонких волокон в 2008 и 2010 гг., относится биопсия кожи с оценкой плотности интраэпидермальных нервных волокон и количественное сенсорное тестирование [20–22]. В 2013 г. было показано, что использование количественного теста вызванного судомоторного аксон-рефлекса (Quantitative Sudomotor Axon Reflex Test, QSART), который оценивает функцию вегетативных волокон, повышает эффективность диагностики тонковолоконной ПНП [23–25]. Вегетативные, или автономные, нарушения в той или иной степени сопровождают большинство генерализованных, симметричных ПНП, при этом они могут протекать изолированно, особенно на ранних стадиях заболевания.



Примером таких автономных нейропатий могут быть синдром Гийена – Барре, диабетическая, амилоидная или токсическая ПНП [26].

Таким образом, инструментальные данные позволяют сузить круг возможных диагнозов и сформировать оптимальный алгоритм дополнительных лабораторных исследований для установления причины ПНП, если она не была выявлена ранее. В редких случаях (неуклонно прогрессирующая ПНП, приводящая к инвалидизации, невозможность установить диагноз иными доступными методами) рассматривается вопрос о проведении биопсии периферического нерва [2].

## Лечение

При ведении пациентов с ПНП используется комплексный подход [2]. Общими рекомендациями будут:

- ✓ коррекция образа жизни (снижение избыточной массы тела, сбалансированное питание, регулярная физическая активность);
- ✓ отказ от вредных привычек;
- ✓ лечение сопутствующих заболеваний.

При диабетической ПНП большое внимание уделяется поддержанию целевых показателей углеводного обмена, коррекции факторов сердечно-сосудистого риска, правильному уходу за кожей стоп.

Уточнение причины заболевания имеет первостепенное значение для своевременного назначения патогенетической терапии, если она разработана [2]. При дизиммунных ПНП используются плазмаферез, внутривенные иммуноглобулины, глюкокортикостероиды. В отдельных случаях назначают цитостатики, моноклональные антитела (ритуксимаб). В случае дефицитарных ПНП необходимы заместительная терапия в адекватных дозах и по возможности устранение причины возникновения дефицита. Для ряда генетических заболеваний (порфиридная ПНП, болезнь Фабри, транстиретиновая семейная амилоидная полинейропатия) также используются патогенетические препараты. При возникновении ПНП в рамках системного заболевания соединительной ткани или парапротеинемии необходимо направление пациента к профильному специалисту (ревматологу, гематологу).

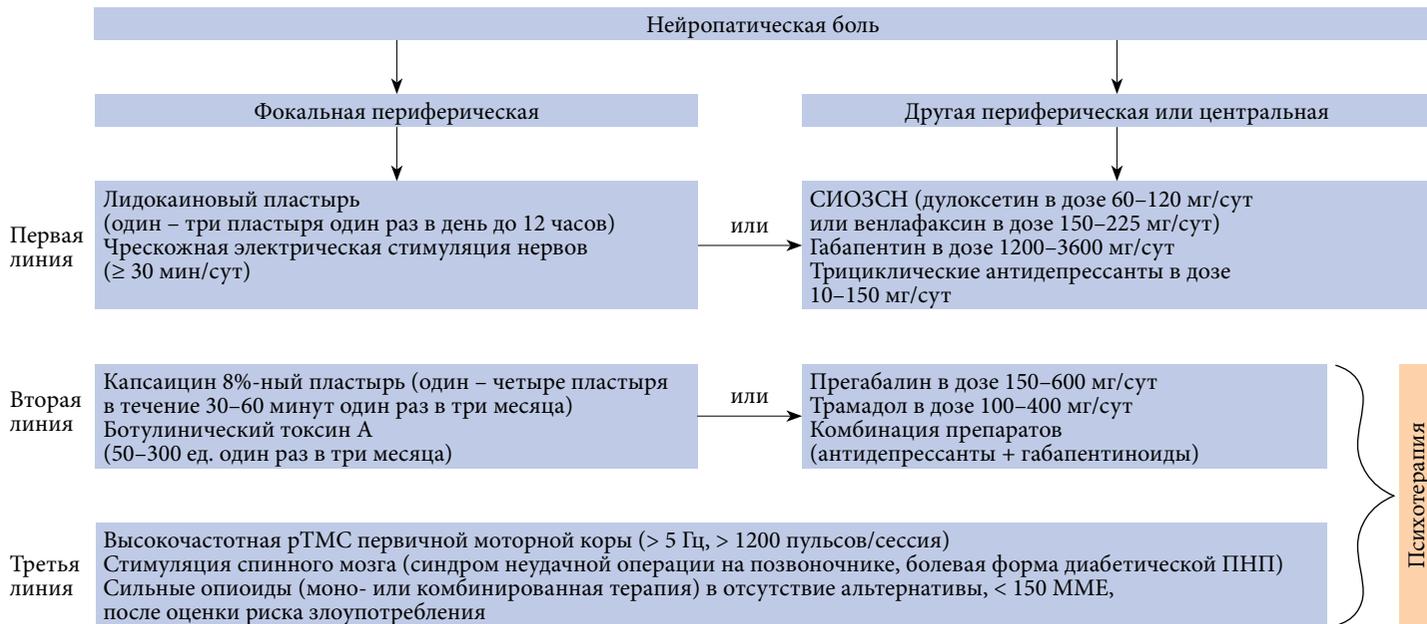
Высокая распространенность диабетической ПНП объясняет большое количество исследований по оценке эффективности препаратов, воздействующих на различные звенья патогенеза этого заболевания. В нескольких странах мира только препараты  $\alpha$ -липоевой кислоты и бенфотиамина официально одобрены для лечения диабетической ПНП. Применение Актовегина разрешено в России и странах Восточной Европы, в то время как ингибитор альдозоредуктазы (эпалрестат) зарегистрирован только в Японии и Индии [27, 28].

В ряде работ российских ученых сообщается об эффективности комплексного препарата Кокарнит® для лечения пациентов с ПНП [29–33]. Данный препарат содержит никотинамид (витамин РР) в дозе 20 мг, кокарбоксилазу (кофермент витамина В<sub>1</sub>) в дозе 50 мг,

цианокобаламин (витамин В<sub>12</sub>) в дозе 0,5 мг и производное аденозина – трифосаденин динатрия тригидрат в дозе 10 мг. Молекулярные механизмы синергизма витаминов РР, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub> и аденозина включают торможение возраст-ассоциированного нейровоспаления, стимулирование выживания нейронов в условиях ишемии/гипоксии, поддержку структурных компонентов нейронов и глии (тело нейрона, аксоны, дендриты, миелиновая оболочка и т.д.), а также поддержку нейротрансмиссии и обмен нейролипидов [34].

Так, в исследовании А.Б. Данилова и соавт. с участием 170 пациентов старше 18 лет с диабетической ПНП все они дополнительно к основному лечению (базисная сахароснижающая терапия, физиотерапия по показаниям, лечебная физкультура) получали препарат Кокарнит® в дозе 2,0 мл, который вводился внутримышечно один раз в сутки в течение девяти дней [29]. В динамике отмечено значимое улучшение значений по шкале общей оценки симптомов нейропатии (Total Symptoms Score, TSS) и шкале симптомов нейропатии (Neuropathy Symptom Score, NSS), шкале нейропатического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score, NDS). При ЭНМГ-исследовании нервов нижних конечностей зафиксировано достоверное увеличение амплитуды моторных ответов и сенсорных потенциалов, нарастание скорости проведения возбуждения по глубокому и поверхностному малоберцовым нервам. В другом исследовании, проведенном А.С. Аметовым и соавт., 54 пациента с диабетической ПНП были рандомизированы на две группы терапии [30]. Основная группа (n = 33) получала комплексную терапию с шестимесячным интервалом. Она включала Октолипен в дозе 600 мг/сут внутривенно в течение десяти дней и Кокарнит® в дозе 2 мл/сут внутримышечно в течение девяти дней. Группе сравнения (n = 21) был назначен Октолипен в дозе 600 мг/сут внутривенно на протяжении десяти дней с шестимесячным интервалом. Дополнительно все пациенты принимали сахароснижающую терапию и проходили обучение в школе диабета. По окончании лечения в основной группе отмечалось более значимое снижение выраженности симптомов ПНП по TSS и шкале нейропатических нарушений в нижних конечностях (Neuropathy Impairment Score in the Lower Limbs, NIS-LL). Только в этой группе наблюдались значимая положительная динамика по данным ЭНМГ и снижение уровня гомоцистеина.

Противовоспалительное действие препарата Кокарнит®, обусловленное подавлением провоспалительной поляризации и активацией противовоспалительного ответа моноцитов и макрофагов, а также его положительное влияние на симптомы ПНП у пациентов с сахарным диабетом 2 типа продемонстрированы в работе Е.В. Ших и соавт. [31]. Рекомендуемый курс лечения препаратом Кокарнит® составляет от трех до девяти инъекций в зависимости от выраженности симптомов диабетической ПНП. Противопоказаниями к его применению являются беременность и период грудного вскармливания, возраст до 18 лет, острые кардиологические состояния, геморрагический инсульт, подагра, гепатит и др. [35].



Примечание. СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, рТМС – ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция, ММЕ (mg morphine equivalent) – эквивалентная доза морфина.

### Алгоритм лечения нейропатической боли у взрослых

Эффективность препарата Кокарнит® наблюдается и при других видах ПНП. Применение препарата Кокарнит® в терапии пациентов с профессиональной ПНП при вибрационной болезни приводило к значимому снижению нейропатической боли и улучшению нейрофизиологических показателей [32]. В долгосрочном четырехлетнем сравнительном клиническом исследовании фармакотерапии нейропатических проявлений вибрационной болезни были проведены клинико-нейрофизиологические обследования трех групп пациентов с полинейропатией верхних и нижних конечностей. Первая группа получала курс лечения препаратом Кокарнит® (9–18 инъекций) два раза в год на протяжении четырех лет, вторая группа – курс лечения препаратами  $\alpha$ -липоевой кислоты также два раза в год в течение четырех лет, третья группа – курс лечения препаратами  $\alpha$ -липоевой кислоты (десять инфузий) один раз в год и препаратом Кокарнит® (девять инъекций) два раза в год в течение того же периода. Применение препарата Кокарнит®, а также совместное использование препарата Кокарнит® и препаратов  $\alpha$ -липоевой кислоты способствовало значимому клиническому улучшению в отношении боли и связанных с ней симптомов по всем показателям, оцениваемым с помощью опросника боли (PainDETECT Questionnaire, PDQ). Полученные результаты были подтверждены с помощью ЭНМГ. В динамике во всех группах уменьшились признаки аксонопатии и в целом увеличилась амплитуда М-ответов. Однако в первой и третьей группах положительный эффект терапии оказался более выраженным. На фоне лечения отмечалось статистически значимое увеличение скорости проведения импульса по всем исследованным нервам с достоверным преимуществом

в первой и особенно в третьей группе. При совместном применении препаратов Кокарнит® и  $\alpha$ -липоевой кислоты были зафиксированы очевидный факт улучшения проводимости по моторным и сенсорным волокнам периферических нервов верхних и нижних конечностей, преимущественное воздействие препарата Кокарнит® на существенно измененные патологическим процессом нервные волокна, что подтверждалось клинической картиной. Поскольку наилучшие результаты получены в группе пациентов, применявших наряду с препаратами  $\alpha$ -липоевой кислоты препарат Кокарнит®, был сделан вывод о клинической эффективности последнего, возможности его применения в качестве монотерапии, а также в комплексной терапии (с использованием  $\alpha$ -липоевой кислоты) при нейропатическом болевом синдроме, связанном с периферической ПНП профессионального генеза [33]. Таким образом, Кокарнит® как первый в России и единственный оригинальный по своему составу метаболический комплекс для купирования нейропатической боли (НБ) и структурно-функционального восстановления нервной ткани за счет квадросинергизма агонистов пуриновых рецепторов, витаминов группы В и никотинамида обеспечивает значимое снижение нейропатических симптомов, ремиелинизацию и восстановление проведения нервных импульсов, повышая эффективность терапии и улучшая качество жизни пациентов с различными ПНП. Нейропатическая боль часто отмечается у пациентов с различными ПНП, значительно снижая качество их жизни и требуя грамотной симптоматической коррекции. Алгоритм лечения НБ, предложенный X. Moisset и соавт. в 2020 г., представлен на рисунке [36]. В дополнение к другим методам в качестве



второй линии лечения может быть рекомендована психотерапия. При наличии вегетативных нарушений (ортостатическая гипотензия, гастроэнтерологические нарушения) следует использовать немедикаментозные и медикаментозные методы их контроля [2]. Важное место в жизни пациентов с ПНП занимает реабилитационно-восстановительное лечение. В зависимости от имеющихся симптомов разрабатывается индивидуальная программа, которая может включать кинезиотерапию, баланстрапию, лечение положением, массаж, физиотерапевтические процедуры и др. [2]. Таким образом, комплексное использование методов этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии приводит к лучшему клиническому результату, улучшает качество жизни пациентов с ПНП и их приверженность к соблюдению рекомендаций.

### Заключение

Клинико-анамнестические и лабораторные данные позволяют установить причину дистальной

симметричной, преимущественно сенсорной ПНП в 70% случаев. Примерно у 30% пациентов (обычно старше 60 лет) с легкой дистальной полинейропатической симптоматикой причину ПНП установить не удается, несмотря на многочисленные обследования. Особая настороженность должна проявляться при остром или подостром дебюте ПНП, проксимальном или асимметричном распределении симптомов, преобладании двигательных нарушений, системных проявлениях и неуклонном прогрессировании заболевания. Наличие данных признаков может потребовать госпитализации пациента в стационар и/или его перенаправления в специализированные центры для проведения широкого спектра обследований, своевременной постановки диагноза и назначения лечения. В случае курабельных ПНП обязательно назначается патогенетическое лечение. Симптоматическая терапия используется для коррекции болевого синдрома и вегетативных нарушений. ❁

### Литература

1. Hanewinkel R, Drenthen J, van Oijen M, et al. Prevalence of polyneuropathy in the general middle-aged and elderly population. *Neurology*. 2016; 87 (18): 1892–1898.
2. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гришина Д.А. Полинейропатии: алгоритмы диагностики и лечения. М.: Горячая линия – Телеком, 2019.
3. Пирадов М.А., Супонева Н.А., Гришина Д.А., Павлов Э.В. Электронейромиография: алгоритмы и рекомендации при полинейропатиях. М.: Горячая линия – Телеком, 2021.
4. Mirian A., Aljohani Z., Grushka D., Florendo-Cumbermack A. Diagnosis and management of patients with polyneuropathy. *CMAJ*. 2023; 195 (6): E227–E233.
5. Тихонова О.А., Дружинин Д.С., Дружинина Е.С., Рукосуева М.А. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия на фоне применения ингибиторов контрольных точек: клинические наблюдения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024; 18 (1): 98–104.
6. Feldman E.L., Callaghan B.C., Pop-Busui R., et al. Diabetic neuropathy. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2019; 5 (1): 42.
7. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Грозова Д.А. и др. Неврологические осложнения и патогенетическая терапия при хронической интоксикации закисью азота («веселящий газ») у посетителей ночных клубов. *Нервно-мышечные болезни*. 2020; 10 (3): 49–62.
8. England J.D., Gronseth G.S., Franklin G., et al. Practice Parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review). Report of the American Academy of Neurology, American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2009; 72 (2): 185–192.
9. Sands T, Jawed A., Stevenson E., et al. Guideline Committee. Vitamin B<sub>12</sub> deficiency: NICE guideline summary. *BMJ*. 2024; 385: q1019.
10. Болиева Л.З., Болотина Л.В., Галстян Г.Р. и др. Резолюция совета экспертов «Недостаточность/дефицит витамина B<sub>12</sub> в клинической практике». *Профилактическая медицина*. 2023; 26 (1): 109–113.
11. Zis P, Sarrigiannis P.G., Rao D.G., et al. Chronic idiopathic axonal polyneuropathy: a systematic review. *J. Neurol*. 2016; 263 (10): 1903–1910.
12. Супонева Н.А., Гришина Д.А., Нарбут А.М., Казиева М.С. Транстиретиновая семейная амилоидная полинейропатия: роль и диагностическая значимость лабораторных и инструментальных методов обследования в первичной диагностике. *РМЖ*. 2024; 4: 36–41.
13. Супонева Н.А., Зиновьева О.Е., Стучевская Ф.Р. и др. Характеристики пациентов с наследственной формой транстиретиновой амилоидной полинейропатии и хронической идиопатической аксональной полинейропатией в российской популяции: результаты исследования «ПРАЙМЕР». *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024; 18 (4): 12–26.
14. Karam C., Tramontozzi L.A. Rapid screening for inflammatory neuropathies by standardized clinical criteria. *Neurol. Clin. Pract.* 2016; 6 (5): 384–388.
15. AANEM policy statement on electrodiagnosis for distal symmetric polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2018; 57 (2): 337–339.
16. Preston D.C., Shapiro B.E. Median Neuropathy at the Wrist. *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. Elsevier, 2012; 249–266.



17. Khadilkar S.V., Kamat S., Patel R. Nodoparaneuropathies: concepts, clinical implications, and management. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2022; 25 (6): 1001–1008.
18. Nasr-Eldin Y.K., Cartwright M.S., Hamed A., et al. Neuromuscular ultrasound in polyneuropathies. *J. Ultrasound Med.* 2024; 43 (7): 1181–1198.
19. Морозова С.Н., Гришина Д.А., Орлов В.А. и др. Количественные МРТ-методики оценки периферических нервов. *Нервно-мышечные болезни.* 2024; 14 (1): 76–85.
20. Тумилович Т.А., Синькова В.В., Гришина Д.А. и др. Нейровизуализационные дифференциально-диагностические маркеры при мультифокальной моторной нейропатии и мультифокальном варианте хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2024; 18 (1): 20–32.
21. Devigili G., Tugnoli V., Penza P., et al. The diagnostic criteria for small fibre neuropathy: from symptoms to neuropathology. *Brain.* 2008; 131 (Pt. 7): 1912–1925.
22. 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; 33 (10): 2285–2293.
23. Thaisetthawatkul P., Fernandes Filho J.A., Herrmann D.N. Contribution of QSART to the diagnosis of small fiber neuropathy. *Muscle Nerve.* 2013; 48 (6): 883–888.
24. Terkelsen A.J., Karlsson P., Lauria G., et al. The diagnostic challenge of small fibre neuropathy: clinical presentations, evaluations, and causes. *Lancet Neurol.* 2017; 16 (11): 934–944.
25. Furia A., Liguori R., Donadio V. Small-fiber neuropathy: an etiology-oriented review. *Brain Sci.* 2025; 15 (2): 158.
26. Супонева Н.А., Белова Н.В., Гришина Д.А. и др. Автономная нейропатия: как распознать. *Эффективная фармакотерапия.* 2023; 19 (3): 28–34.
27. Ziegler D., Tesfaye S., Spallone V., et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2022; 186: 109063.
28. Баринов А.Н., Тельшева Ю.Б., Эмих Е.В., Мошхоева Л.С. Современные подходы к диагностике и лечению диабетической полинейропатии. *Эффективная фармакотерапия.* 2023; 19 (14): 18–30.
29. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Курушина О.В. и др. Исследование комбинированного метаболического препарата «Кокарнит» в лечении диабетической полинейропатии. *Manage pain.* 2018; (1): 34–39.
30. Аметов А.С., Косян А.А., Пашкова Е.Ю., Пьяных О.П. Преимущество применения комплексной терапии диабетической полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом типа 2. *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2019; 8 (3): 8–21.
31. Ших Е.В., Петунина Н.А., Недосугова Л.В. и др. Спонтанная и индуцированная секреция провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и синдромом диабетической стопы. *Сахарный диабет.* 2020; 23 (3): 210–222.
32. Радоуцкая Е.Ю., Кругликова Н.В. Кокарнит в лечении профессиональных полинейропатий. *Нервные болезни.* 2016; 2: 37–42.
33. Радоуцкая Е.Ю., Онищук Я.И., Новикова И.И. Фармакотерапия дистальных полинейропатий при вибрационной болезни. *Лечащий врач.* 2022; 10 (25): 30–35.
34. Громова О.А., Торшин И.Ю., Мойсеенок А.Г. Протеомный анализ синергетического нейропротекторного действия аденозина, тиамина, ниацина и цианокобаламина в патофизиологии диабетической полинейропатии. *Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология.* 2024; 7 (4): 542–557.
35. <https://www.rlsnet.ru/drugs/kokarnit-66307> (дата обращения – 19.04.2025).
36. Moisset X., Bouhassira D., Avez Couturier J., et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: systematic review and French recommendations. *Rev. Neurol. (Paris).* 2020; 176 (5): 325–352.

## Polyneuropathies: General Principles for Classification, Diagnostics and Management

N.A. Suponeva, Corresponding member of the RASci, MD, PhD, Prof., D.A. Grishina, MD, PhD, D.A. Grozova, PhD, M.S. Kazieva

FSBSI 'Research Center of Neurology'

Contact person: Daria A. Grozova, dariagr@yandex.ru

*Polyneuropathies is a heterogeneous group of diseases characterized by the complex of sensory, motor and vegetative disorders. Patients with polyneuropathy are often met in the outpatient practice of therapists and neurologists. But as far as this pathology has a wide range of possible causes, it is not easy to elicit a true one. The article summarizes general approaches to the management of such patients, presents laboratory and instrumental examination techniques to make a correct diagnosis. Modern data on etiotropic, pathogenetic and symptomatic therapeutic methods are presented. Their complex application leads to the best clinical outcomes.*

**Keywords:** polyneuropathy, diabetes mellitus, vitamin B<sub>12</sub>, electroneuromyography, treatment, Cocarnit

# Кокарнит®

Трифосаденин 10 мг  
Никотинамид (PP) 20 мг  
Кокарбоксилаза (B<sub>1</sub>) 50 мг  
Цианокобаламин (B<sub>12</sub>) 500 мкг



3 флакона с препаратом в комплекте с  
3 ампулами растворителя в контурной  
ячейковой упаковке

## Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата (в сокращении)\*:

**Состав:** каждый флакон препарата содержит: *действующие вещества:* трифосаденина динатрия тригидрат – 10,0 мг, кокарбоксилаза – 50,0 мг, цианокобаламин – 0,5 мг, никотинамид – 20,0 мг; *вспомогательные вещества:* глицин – 105,875 мг, метилпарагидроксибензоат – 0,6 мг, пропилпарагидроксибензоат – 0,15 мг. Каждая ампула растворителя содержит: *действующее вещество:* лидокаина гидрохлорид – 10 мг; *вспомогательное вещество:* вода для инъекций – до 2 мл.

**Показания к применению:** симптоматическое лечение диабетической полинейропатии.

**Способ применения и дозы:** препарат вводится глубоко внутримышечно (в ягодичную мышцу). В случаях выраженного болевого синдрома лечение целесообразно начинать с внутримышечного введения 1 флакона (2 мл) в сутки до снятия острых симптомов. Продолжительность применения – 9 дней. После улучшения симптомов или в случаях умеренно выраженных симптомов полинейропатии: 1 флакон 2-3 раза в неделю в течение 2-3 недель. Рекомендуемый курс лечения 3-9 инъекций в зависимости от тяжести заболевания.

Длительность лечения и проведение повторных курсов определяется врачом в зависимости от характера и тяжести заболевания.

**Применение у детей:** данные по эффективности и безопасности применения препарата Кокарнит® у детей отсутствуют.

**Противопоказания для применения:** гиперчувствительность к любому компоненту препарата или растворителю; сердечно-сосудистые заболевания: острая сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, неконтролируемая артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, тяжелые формы брадиаритмий, АВ-блокада II-III степени, хроническая сердечная недостаточность (III-IV ст. по NYHA), кардиогенный шок и другие виды шоков, синдром пролонгации QT, тромбоэмболии, геморрагический инсульт; воспалительные заболевания легких, хронические обструктивные заболевания легких, бронхиальная астма; беременность, период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет; гиперкоагуляция (в т.ч. при острых тромбозах), эритремия, эритроцитоз; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения; подагра; гепатит, цирроз печени.

### Побочное действие:

Частота проявления неблагоприятных побочных реакций приведена в соответствии с классификацией ВОЗ: очень часто (более 1/10); часто (менее 1/10, но более 1/100); нечасто (менее 1/100, но более 1/1000); редко (менее 1/1000, но более 1/10000); очень редко (менее 1/10000), включая отдельные случаи; частота неизвестна.

Со стороны иммунной системы: редко – аллергические реакции (кожная сыпь, затрудненное дыхание, анафилактический шок, отек Квинке).

Со стороны нервной системы: очень редко – головокружение, головная боль, возбуждение, спутанность сознания.

Со стороны сердца: очень редко – тахикардия; в отдельных случаях брадикардия, аритмия; частота неизвестна – боли в области сердца

Со стороны сосудов: частота неизвестна – покраснение кожи лица и верхней половины туловища с ощущением покалывания и жжения, «приливы».

Со стороны желудочно-кишечного тракта: очень редко – рвота, диарея.

Со стороны кожи и подкожных тканей: очень редко – повышенное потоотделение, акне, зуд, крапивница.

Со стороны костно-мышечной и соединительной ткани: очень редко – судороги.

Общие расстройства и нарушения в месте введения: очень редко – может возникнуть раздражение, боль и жжение в месте введения препарата, слабость.

Если любые из указанных нежелательных реакций усугубились или появились любые другие нежелательные реакции, не указанные в инструкции, необходимо сообщить об этом врачу.

При развитии выраженных нежелательных реакций препарат отменяют.

\*С полным текстом инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата можно ознакомиться на сайте Государственного реестра лекарственных средств (ГРЛС) [www.grls.rosminzdrav.ru](http://www.grls.rosminzdrav.ru), в инструкции по применению лекарственного препарата, либо по QR-коду



Регистрационное удостоверение ЛП-002839 от 23.01.2015

**Владелец регистрационного удостоверения:**  
«Уорлд Медицин Илач Сан. ве Тидж. А.Ш.» 15 Теммуз Мах.  
Йолу Джад. № 50 Гюнешли, Багджылар/Стамбул, ТУРЦИЯ.

**Производитель (все стадии, включая выпускующий контроль качества):**  
«Мефар Илач Санайи А.Ш.», Турция, Рамазаноглу Мах.  
Энсар Джад. № 20 Курткей-Пандик, Стамбул.

**Петензии направлять в адрес представителя производителя в России:**  
ООО «ПРОКАС ФАРМА», Россия, 141402, Московская область,  
г. Химки, ул. Спартаковская, д. 5, корп. 7, офис № 8.  
Тел./факс: 8-800-700-45-68; майл: [info@worldmedicine.ru](mailto:info@worldmedicine.ru)

**Контакт для сообщения информации по нежелательным явлениям:**  
Тел.: +7 495 142 24 87.  
E-mail: [pv@pharmacompliance.ru](mailto:pv@pharmacompliance.ru)



Материал предназначен для медицинских работников и специалистов здравоохранения на конференциях.  
Материал не предназначен для передачи третьим лицам/пациентам

Реклама  
RU.MOK.25.05.01