



# Диабет, нервная система и COVID-19

*Нервная система вовлечена в патологические процессы большинства эндокринных заболеваний, в том числе сахарного диабета, при котором наиболее уязвима периферическая нервная система. Определенную лепту в развитие неврологических осложнений вносит COVID-19. Какие подходы к профилактике и лечению диабетической полинейропатии наиболее актуальны в период пандемии COVID-19? Рассмотрению данного вопроса был посвящен доклад Андрея Борисовича ДАНИЛОВА, профессора кафедры нервных болезней института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, председателя совета экспертов Ассоциации междисциплинарной медицины, прозвучавший на 18-й междисциплинарной конференции с международным участием «Вейновские чтения» (Москва, 12 февраля 2022 г.).*



Сахарный диабет (СД) называют убийцей 21 в. в силу неуклонного роста заболеваемости, прежде всего СД 2-го типа, частоты тяжелых осложнений и летальных исходов. По оценкам, если в 2015 г. в России насчитывалось 12,1 млн больных СД, то к 2040 г. их число увеличится вдвое. По мнению профессора А.Б. Данилова, СД 2-го типа – болезнь неосознанного поведения, в основе развития которой лежат три причины: неправильное питание, низкая физическая активность и неумение справляться с хроническим стрессом. Сегодня в мире диагноз СД 2-го типа устанавливается каждые три секунды. Проблема заключается и в том, что СД 2-го типа способен длительно протекать бессимптомно. Фактически каждый второй человек с диабетом не подозревает о наличии у него этого грозного прогрессирующего заболевания.

Долгое время считалось, что полинейропатия – позднее осложнение сахарного диабета. Согласно современным данным, полинейропатия может развиваться на этапе предиабета. Например, на фоне нарушения толерантности к глюкозе полинейропатия встречается в 13–24% случаев<sup>1</sup>. Клинические проявления диабетической

полинейропатии (ДПН) отмечаются в 30–50% случаев, субклинические (электронейромиография) – в 80–100% случаев, у 8% пациентов они наблюдаются уже в дебюте СД<sup>2</sup>.

К факторам риска ДПН относятся старший возраст, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия, плохой контроль гликемии, длительность диабета, злоупотребление алкоголем. В подавляющем большинстве случаев (75%) развивается дистальная сенсорно-моторная ДПН. В патогенезе ДПН важную роль играют метаболические нарушения и сосудистые факторы (микро- и макроангиопатия). Ожирение, независимо от уровня глюкозы в крови, также может привести к поражению периферических нервов.

Значение имеет также соотношение поражений периферической и центральной нервной системы (ЦНС). По оценкам, выраженность ДПН коррелирует с изменениями в соматосенсорной системе головного и спинного мозга. При болевой форме нейропатии эти изменения в большей степени наблюдаются в ЦНС. Несомненно, среди механизмов боли не последнюю роль играет активация микроглии при ДПН (нейровоспаление).

Среди проявлений ДПН особо следует выделить диабетическую стопу,

которая в большинстве случаев становится причиной нетравматической ампутации (каждые 30 секунд – одна ампутация в мире), болевой синдром (10–20%) и вегетативную полинейропатию, ассоциированную с высокой смертностью (20–40%). Эти три проблемы ДПН обусловлены вовлечением особого типа волокон. Диабетическая стопа связана в первую очередь с поражением проприоцептивной чувствительности толстых миелинизированных сенсорных волокон. Болевой синдром является результатом поражения тонких сенсорных волокон, вегетативная нейропатия – тонких вегетативных волокон.

Очень важно своевременно определить наличие у пациента сенсорной безболевой формы ДПН, чтобы предотвратить развитие диабетической стопы. Диабетическая стопа – результат многих факторов, но ключевым остается поражение афферентных волокон. Отсутствие афферентации приводит к травматизации и развитию трофических язв, артропатий. Профессор А.Б. Данилов рекомендовал врачам-неврологам использовать простой диагностический тест: нужно прикоснуться к I, III и V пальцам на ногах пациента с двух сторон. Отсутствие чувствительности в двух

<sup>1</sup> Papanas N., Ziegler D. Polyneuropathy in impaired glucose tolerance: is postprandial hyperglycemia the main culprit? A mini-review. Gerontology. 2013; 59 (3): 193–198.

<sup>2</sup> Vinik A.I., Nevoret M.-L., Casellini C., Parson H. Diabetic neuropathy. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 2013; 42 (4): 747–787.

# КОКАРНИТ®

www.cocarnit.ru

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



Флаконы 4 мл  
или ампулы 3 мл  
ЛП-002839

**Оригинальный метаболический комплекс для структурно-функциональной реабилитации и эффективного лечения полинейропатий, в т.ч. диабетической**

- Улучшает аксональный транспорт и способствует ремиелинизации нервных волокон
- Доказанно улучшает нервную проводимость
- Уменьшает степень оксидативного стресса
- Оказывает нейрометаболический, регенеративный и антигипоксанта́ный эффекты
- Снижает субъективные и клинические проявления диабетической полинейропатии
- Улучшает качество жизни пациентов







прикосновения из шести может свидетельствовать о риске развития у него диабетической стопы<sup>3</sup>. Сенсорная болевая форма ДПН характеризуется жгучей болью в стопах, усилением боли ночью, парестезией, дизестезией, гиперестезией. Нарушается сон, развивается депрессия, существенно снижается качество жизни. Вегетативная (автономная) ДПН сопровождается такими неспецифическими соматическими симптомами, как ортостатическая гипотензия, тахикардия в покое, гастропарез, дизурия, гипогидроз, импотенция. Вегетативная нейропатия относится к чрезвычайно плохим прогностическим факторам: продолжительность жизни пациентов с вегетативной ДПН в течение пяти лет сокращается на 50%. Установлено, что COVID-19 негативно влияет на центральную и периферическую нервную систему, что особенно актуально при ДПН. Дело в том, что у больных с СД и тяжелым течением COVID-19 нарастают симптомы имеющейся ДПН и может развиваться новая форма поражения как тонких, так и крупных сенсорных волокон. В то же время опубликованные в последние годы работы показывают, что ДПН сама по себе служит фактором риска тяжелого течения COVID-19<sup>4</sup>. Дисфункция вегетативной нервной системы (вегетативная ДПН), отражающая дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим отделами, играет важную роль в потере способности регулировать иммунный ответ и может повлиять на провоспалительное состояние у больных диабетом с COVID-19 вследствие нарушения регуляции воспалительного рефлекса в системе блуждающего нерва. При ДПН помимо ранней интенсивной компенсации углеводного обмена применяется патогенетическая и симптоматическая терапия. Используются также немедикаментозные методы – диета и физическая активность.

Спектр препаратов для патогенетической терапии ДПН достаточно узкий и включает альфа-липоевую кислоту, бенфотиамин, цианокобаламин (В<sub>12</sub>), Актовегин и Кокарнит. Каждый из препаратов имеет свои точки приложения в патогенетических механизмах развития ДПН.

Альфа-липоевую кислоту назначают больным ДПН в дозе 600 мг/сут в течение 3–6 месяцев. При умеренном болевом синдроме эффективно внутривенное введение препарата в течение двух-трех недель. Механизм обезболивающего действия альфа-липоевой кислоты обусловлен подавлением активности кальциевых каналов Т-типа в сенсорных нейронах задних рогов спинного мозга и тригеминального ядра.

Современный подход к терапии ДПН предполагает использование комплексных препаратов, представителем которых является Кокарнит. Одна ампула препарата содержит динатрия аденозинтрифосфата (АТФ) тригидрат 10 мг, кокарбоксиллазу 50 мг, цианокобаламин 0,5 мг, никотинамид 20 мг. Препарат вводится внутримышечно. Пациентам с ДПН и выраженным болевым синдромом Кокарнит назначают по одной ампуле в течение девяти дней, пациентам с умеренным болевым синдромом – по одной ампуле два-три раза в неделю (всего девять инъекций).

Эффективность и безопасность Кокарнита оценивали в ряде исследований. Профессор А.Б. Данилов представил результаты многоцентрового исследования эффективности комбинированного метаболического препарата Кокарнит у пациентов с ДПН. Эффективность препарата оценивали с помощью шкал симптомов нейропатии (TSS, NSS, NDS). Показано, что терапия Кокарнитом в течение девяти дней способствует достоверному регрессу нейропатических симптомов и боли.

Какую роль играют компоненты Кокарнита при сахарном диабете и COVID-19? Доказано, что кокарбоксиллаза восстанавливает синтез оксида азота (NO) и препятствует ишемии<sup>5</sup>. В 2020 г. в США, а затем и в нашей стране в протокол лечения больных COVID-19 был включен тиамин, коферментом которого является кокарбоксиллаза.

Как известно, АТФ участвует в ингибировании боли на сегментарном уровне<sup>6</sup>. Согласно ретроспективному анализу, АТФ может действовать через рецепторы А2 и способствовать восстановлению противовоспалительных и тканевых защитных эффектов у пациентов с воспалительным поражением легких при COVID-19. Механизмы обезболивающего действия витамина В<sub>12</sub> обусловлены ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов, подавлением эктопической активности в задних рогах головного мозга. В систематическом обзоре Т. Julian и соавт. подтверждена эффективность витамина В<sub>12</sub> при нейропатической боли<sup>7</sup>.

По оценкам, никотинамид является мощным ингибитором провоспалительных цитокинов. Терапевтический потенциал никотинамида в качестве модулятора цитокиновых эффектов послужил основанием для его включения в схемы лечения пациентов с COVID-19.

Все указанные вещества содержатся в препарате Кокарнит.

Можно ли предотвратить сахарный диабет? Профилактика такого опасного заболевания предполагает осознанное отношение самого человека к питанию, движению и необходимым дружеским межличностным отношениям.

Завершая выступление, профессор А.Б. Данилов процитировал Парацельса: «... каждый человек должен сам спасать свое тело и душу. Те, кто надеется, что их спасут другие, будут разочарованы». \*

<sup>3</sup> Rayman G., Vas P.R., Baker N., et al. The Ipswich Touch Test: a simple and novel method to identify inpatients with diabetes at risk of foot ulceration. *Diabetes Care*. 2011; 34 (7): 1517–1518.

<sup>4</sup> Pitocco D., Viti L., Santoliquido A., et al. Diabetic neuropathy: a risk factor for severe COVID-19? *Acta Diabetol*. 2021; 58 (5): 669–670.

<sup>5</sup> Ascher E., Gade P.V., Hingorani A., et al. Thiamine reverses hyperglycemia-induced dysfunction in cultured endothelial cells. *Surgery*. 2001; 130 (5): 851–858.

<sup>6</sup> Ru-Rong J., Berta T., Nedergaard M. Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? *Pain*. 2013; 154 (1): S10–28.

<sup>7</sup> Julian T., Syeed R., Glasgow N., et al. B<sub>12</sub> as a treatment for peripheral neuropathic pain: a systematic review. *Nutrients*. 2020; 12 (8): 2221.