



¹ Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова

² Российская
медицинская академия
последипломного
образования

Эффективное лечение диабетической нейропатии комплексным препаратом Кокарнит

А.М. Мкртумян¹, С.В. Подачина¹, Е.В. Доскина², К.Н. Аблина¹

Адрес для переписки: Ашот Мусаелович Мкртумян, vagrashot@mail.ru

В настоящее время доказано, что нейропатия не самостоятельная болезнь, а симптом или проявление других соматических заболеваний. Диабетическая полинейропатия (ДПН) – наиболее частое осложнение сахарного диабета. Задачами клинициста являются ранняя диагностика, своевременная профилактика и лечение ДПН. Современный подход к терапии ДПН предполагает использование комбинированных препаратов, в частности препарата Кокарнит.

Ключевые слова: сахарный диабет, компенсация сахарного диабета, диабетическая полинейропатия, болевой синдром, комплексная терапия

Распространенность сахарного диабета (СД) приобретает угрожающие масштабы. Особую тревогу вызывают осложнения заболевания, приводящие к ранней инвалидизации и смерти пациентов. При СД типа 2 риск развития сердечно-сосудистых осложнений настолько высок, что в настоящее время заболевание относится к группе сердечно-сосудистых [1, 2].

Главная причина развития осложнений – хроническая гипергликемия. Метаболизм глюкозы у больных СД нарушается в результате дефицита инсулина или инсулинорезистентности периферических тканей.

Утилизация глюкозы в инсулинзависимых тканях – печени, жировой ткани, мышцах осуществляется при участии инсулина [3].

Связываясь со специфическим рецептором на поверхности клеточной мембраны, инсулин способствует экспрессии глюкозного транспортера 4 в мышечной и жировой тканях и поступлению глюкозы внутрь клетки.

Инсулиннезависимые ткани (эндотелий, нервная ткань, хрусталик) также используют глюкозу в качестве энергетического материала. Глюкоза в эти ткани поступает беспрепятственно, в частности в нервную ткань – путем диффузии.

Помимо глюкозы нервной клетке необходим кислород [4].

В клетке глюкоза расщепляется до пирувата, который при прохождении цикла Кребса окисляется с образованием аденозинтрифосфата (АТФ). Собственные запасы глюкозы и кислорода в нервной клетке

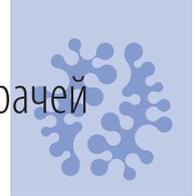
крайне малы, и для ее удовлетворительного функционирования необходимо их постоянное поступление [5].

Метаболизм глюкозы осуществляется и в теле нейрона, и в его отростках, шванновских клетках (миелиновой оболочке). Следовательно, все структуры нервной ткани способны синтезировать АТФ.

Функция нервной клетки заключается в проведении нервного импульса, который зависит от градиента концентрации ионов K^+ и Na^+ внутри и вне клетки. АТФ необходима для поддержания активности Na^+/K^+ -АТФазы – фермента, участвующего в генерации нервного импульса и транспорте ионов против градиента концентрации [6].

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия (ДН) – наиболее частое осложнение СД. Первая монография, посвященная неврологическим осложнениям СД, вышла в 1864 г. (автор Ш.-Я. Маршал де Кальви) [7], однако клинические описания пациентов с СД и болевым синдромом и парестезиями в нижних конечностях появились уже в 1798 г. [8]. Впервые клиническую классификацию ДН предложил В.М. Прихожан (1981 г.). Он описал центральную и периферическую ДН,



острые и хронические нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы [9]. В 1998 г. была принята классификация, подразделяющая ДН на доклиническую и клиническую [10].

У пациентов с СД типа 1 клинические проявления диабетической полинейропатии (ДПН) обычно выявляются через пять лет после манифестации заболевания [11, 12]. У больных СД типа 2 – одновременно с диагностированием заболевания. Необходимо отметить, что симптомы периферической ДН наблюдаются у 50–70% пациентов. Однако результаты электромиографического исследования свидетельствуют о наличии заболевания у всех страдающих СД.

Признаками периферической ДН являются жалобы на онемение, боль в ногах, мышечную слабость, зябкость конечностей, парестезии. Симметрично нарушается температурная, тактильная и болевая чувствительность, развивается гипо- и арефлексия. Кроме того, отмечаются трофические нарушения вплоть до язвенных дефектов тканей, нарушение потоотделения, изменение цвета кожных покровов [13].

Большой проблемой для врача и пациента является автономная (висцеральная) ДН [14].

В 1986 г. D.J. Ewing выделил две группы расстройств вегетативной регуляции у больных СД: клинически явные и бессимптомные. Он также показал зависимость продолжительности жизни больных от наличия или отсутствия автономной ДН [15]. Клинические проявления заболевания настолько разнообразны, что часто маскируют истинную причину плохого самочувствия больного.

Наиболее опасная форма автономной ДН – кардиоваскулярная. Для нее характерна синусовая тахикардия, ригидный сердечный ритм, ортостатическая гипотония, безболевые стенокардия и инфаркт миокарда, изменения на электрокардиограмме: депрессия ST, удлинение интервала QT, инверсия зубца T.

Поздняя диагностика и отсутствие терапии на ранних стадиях становятся причиной инвалидизации и высокой смертности больных СД [16]. Автономная ДН характеризуется множественными дисфункциями желудочно-кишечного тракта: рефлюкс-эзофагитами, дисфагиями, тошнотой, рвотой, атонией желудка и гастропарезом, энтеропатией с усилением моторики кишечника с профузными поносами или стойкими, не поддающимися терапии запорами.

К нарушениям мочеполовой системы при автономной ДН относятся эректильная дисфункция, мочевого рефлюкс, атония мочевого пузыря.

У больных с длительным течением СД на фоне автономной ДН нарушается адреналин-опосредованная клиника гипогликемического состояния: внезапное развитие эпизодов тяжелой гипогликемии [17].

Патогенез

Морфологические изменения нервной ткани у больных СД достаточно специфичны и отмеча-

ются во всех отделах центральной, периферической и вегетативной нервной системы. Они характеризуются уменьшением числа аксонов в нервных стволах. Сначала поражаются более тонкие, безмиелиновые волокна, в дальнейшем происходят истончение и демиелинизация нервных волокон, повреждение шванновских клеток вплоть до полной их дегенерации. Все это приводит к денервации тканей. При этом дегенеративные изменения происходят и в нервных ганглиях, в результате чего уменьшается число клеточных структур [18].

Для адекватного терапевтического воздействия необходимо учитывать механизмы, лежащие в основе указанных изменений. Наиболее доказанными на сегодняшний день являются метаболический и сосудистый (см. рисунок).

В условиях относительного или абсолютного дефицита инсулина и, как следствие, гипергликемии происходит активация полиолового пути – пути утилизации глюкозы в инсулиннезависимых тканях, в том числе нервной. В условиях нормогликемии



Рисунок. Патогенез ДН



посредством него утилизируется около 1% глюкозы. При хронической гипергликемии вследствие активации полиолового пути происходит частичное истощение ферментных систем (альдозоредуктазы и сорбитолдегидрогеназы). В результате в нервных клетках накапливается сорбитол, а также происходит каскад метаболических изменений: истощение эндогенного антиоксиданта таурина, усиление аутоокисления глюкозы и накопление кислородосодержащих свободных радикалов.

Нарушение утилизации глюкозы через полиоловый путь, снижение образования АТФ и активности Na^+/K^+ -АТФазы приводят к накоплению внутриклеточного Na^+ и структурным изменениям нейтронов, снижению скорости проведения импульса по миелиновым волокнам.

Вследствие накопления сорбитола снижается поступление миоинозитола в клетку, из которого синтезируется фосфоинозитол – основной регулятор Na^+/K^+ -АТФазы [19].

Еще одно метаболическое нарушение в условиях гипергликемии – гликирование белков, в частности белковых структур нервного волокна. Гликирование – процесс соединения альдегидной группы углеводной молекулы (глюкозы, фруктозы) и аминокислотной группы белковой молекулы без участия ферментов.

Гликирование миелина приводит к нарушению проводимости нервного волокна. Гликирование ферментов (альдозоредуктазы, сорбитолдегидрогеназы) – к увеличению энергетического дефицита в нервной клетке.

Помимо метаболических нарушений на развитие нейропатии влияют и изменения эндоневральных капилляров – *vasa nervorum*. Гипергликемия вызывает эндотелиальную дисфункцию. Механизм – избыточная продукция вазоконстрикторных факторов (эндотелина I, ангиотензина), подавление синтеза простагландина, оксида азота (NO) – сосудорасши-

ряющих и антиагрегантных факторов.

Роль NO не ограничивается расширением локального участка сосудистого русла. Это вещество способно подавлять пролиферативный ответ гладкомышечных клеток сосудистой стенки, блокировать агрегацию тромбоцитов, окисление липопротеинов низкой плотности, адгезию молекул воспаления на эндотелиальных клетках, продукцию эндотелина и др.

У больных СД отмечается эндотелиальная дисфункция с отложением фибрина, утолщением и фиброзом меди, избыточной продукцией коллагена, фибронектина, ламелина. Указанные изменения приводят к развитию ишемической гипоксии нервов, усилению анаэробного гликолиза с избыточным образованием лактата и сниженным синтезом АТФ. Современная фундаментальная наука ключевую роль в инициации повреждения эндоневрального кровотока отводит окислительному стрессу. Причинами избыточного образования свободных радикалов считаются гипоксия, снижение антиоксидантной защиты, аутоокисление глюкозы, активация полиолового пути.

Избыточная продукция кислородосодержащих свободных радикалов способствует окислению мембранных липидов в нервных клетках. Мишенью свободных радикалов является и молекула NO, при окислении которой образуется высокотоксичное вещество пироксинитрит (ONOO). Дегградация NO усиливается и вследствие повышенного образования супероксидного аниона – продукта окислительного стресса.

При активации полиолового пути у больных СД резко снижается функция эндотелиальной NO-синтазы – фермента, ответственного за синтез NO из L-аргинина.

У здорового человека активность окислительного стресса ограничивается супероксиддисмутазой, каталазой, глутатионпероксидазой, витаминами E, C, A и вос-

становленным глутатионом. При гипергликемии снижается активность гликированных ферментов, поэтому преобладают прооксидантные факторы.

В экспериментальной эндокринологии доказана возможность влияния изосорбита нитрата (источник NO) на скорость проведения возбуждения по нервному волокну и улучшение эндоневрального кровотока [5, 20].

Терапия

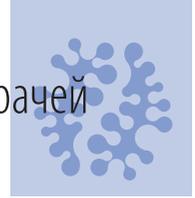
Результаты исследований UKPDS и DCCT доказали зависимость развития осложнений СД от длительности заболевания и компенсации углеводного обмена [21, 22]. Так, в исследовании DCCT благодаря поддержанию адекватного контроля гликемии прогрессирование ретинопатии снизилось на 54%, риск развития ретинопатии – на 76%, микроальбуминурии – на 39%, нейропатии – на 60%. В исследовании UKPDS снижение гликированного гемоглобина на 1% способствовало уменьшению смертности от СД на 21%, частоты острого коронарного синдрома – на 14%, риска развития микроангиопатии – на 37%, нарушения периферического кровообращения – на 43%. Следовательно, основным условием профилактики и лечения осложнений СД является стойкая компенсация углеводного обмена. Однако при ДПН этого бывает недостаточно.

В терапии ДПН выделяют два направления:

- патогенетическое – для восстановления пораженных нервов и улучшения проведения возбуждения в нервных клетках;
- симптоматическое – для уменьшения боли.

Кокарнит

Принимая во внимание четыре составляющих успешной терапии – эффективность, безопасность, комплаентность и удобство в применении, разрабатываются и модернизируются лекарственные препараты, в состав которых входит несколько компонентов.



К таким препаратам относится Кокарнит компании World Medicine (ЛП 002839 от 23.01.2015) (табл. 1).

Согласно исследованиям, проведенным в Германии (2015 г.), плазменная концентрация пиридоксальфосфата (активная форма витамина В₆) у пациентов с СД достоверно ниже по сравнению с пациентами контрольной группы. При наличии микроальбуминурии этот показатель снижается еще более выраженно.

Дефицит витамина В₁₂ по результатам измерения концентрации голотранскобаламина и метилмалоновой кислоты в плазме крови отмечался реже, чем дефицит витаминов В₁ и В₆. Он выявлялся у 6,8% пациентов с СД, при наличии микроальбуминурии – у 8,7%.

По данным других исследований (2000, 2003, 2007 гг.), распространенность дефицита витамина В₁₂ среди лиц пожилого возраста составляет от 5 до 40%. У пациентов с СД, особенно пожилого возраста, отмечается высокая частота атрофического гастрита и ассоциированной с ним мальабсорбции кобаламина. Высокий уровень гомоцистеина, обусловленный дефицитом витамина В₁₂, приводит к прогрессированию атеросклероза. В то же время низкий уровень цианокобаламина в сыворотке крови связан с повышением риска когнитивного дефицита в два – четыре раза, особенно у пациентов с частыми гипогликемическими состояниями и неудовлетворительной компенсацией СД.

Согласно результатам многоцентрового рандомизированного плацебоконтролируемого исследования (2012), длительное лечение СД типа 2 метформином ведет к дефициту витамина В₁₂. При этом снижение уровня витамина В₁₂ носит прогрессирующий характер.

Установлено также снижение фолиевой кислоты у пациентов, длительно получавших метформин. В ряде исследований доказано, что аспирин может уменьшить

Таблица 1. Состав препарата Кокарнит

Активное вещество	Количество, мг	Вспомогательное вещество
Никотинамид	20	Глицин
Кокарбоксилаза	50	Метилпарагидроксибензоат
Цианокобаламин	0,5	Пропилпарагидроксибензоат
Динатрия АТФ тригидрат	10	Одна ампула растворителя содержит лидокаина гидрохлорид 10 мг, воду для инъекций до 2 мл

Таблица 2. Эффекты компонентов препарата Кокарнит

Компонент	Действие
Кокарбоксилаза	Увеличивает метаболическую активность кардиомиоцитов, просвет коронарных сосудов Участвует в переносе кислорода и стимулирует энергетические процессы за счет увеличения его накопления Участвует в углеводном обмене: входит в состав фермента карбоксилазы, катализирующего декарбоксилирование кетокилот, устраняет метаболический ацидоз Усиливает кардиотоническое действие сердечных гликозидов, улучшает их переносимость и усвоение Модулирует передачу нервного импульса, регулирует перенос Na через нейрональную мембрану
Никотинамид	Регулирует процессы фосфорилирования и метаболизма воды и электролитов, улучшает энергетический обмен Оказывает незначительное сосудорасширяющее действие (за счет увеличения высвобождения из тканей гистамина, брадикинина), а также укрепляет стенки кровеносных сосудов Участвует в процессах тканевого дыхания, жирового и углеводного обмена (входит в состав никотинамидадениндинуклеотида и никотинамидадениндинуклеотидфосфата)
Цианокобаламин	Участвует в аминокислотном обмене, биосинтезе ацетилхолина, а также в миелинизации нервных волокон Оказывает гемопоэтическое действие, повышает регенерацию тканей, регулирует свертывающую систему крови
Динатрия АТФ тригидрат	Влияет на сократительную функцию скелетной и сердечной мышц, в результате улучшается поступление крови к сердечной мышце Участвует в обмене веществ Участвует в передаче нервного возбуждения в адренергических и холинергических синапсах, облегчает проведение возбуждения в вегетативных узлах и передачу возбуждения с блуждающего нерва к сердцу Усиливает коронарное и мозговое кровообращение

всасывание витамина В₁₂ в желудочно-кишечном тракте на 55%. Получены данные о развитии мегалобластной анемии на фоне приема ацетилсалициловой кислоты. Именно поэтому уровень витамина В₁₂ необходимо контролировать у всех больных, получающих аспирин более месяца [23].

Таким образом, применение препаратов, содержащих витамины В₆ и В₁₂, является обоснованным и целесообразным у пациентов с СД.

В табл. 2 перечислены эффекты компонентов препарата Кокарнит. Боль является частой жалобой при полинейропатии. Она может быть жгучей или ноющей, хронической или развиваться стремительно в течение нескольких недель и даже дней (острая форма). Лидокаин, входящий в состав Кокарнита, помогает купировать болевой синдром.

Эффективность и безопасность Кокарнита доказаны во многих клинических исследованиях, ре-



Таблица 3. Результаты трех исследований эффективности комплексного препарата Кокарнит при лечении различных видов нейропатии (диабетической и алкогольной)

№ п/п	Материал и методы исследования	Результаты и/или выводы
1	<p>45 пациентов (32 женщины и 13 мужчин) с диагнозом «дистальная симметричная полинейропатия».</p> <p>Оценивали:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ жалобы; ✓ данные клинико-неврологического обследования; ✓ электрокардиографии; ✓ реовазографии; ✓ показатели углеводного обмена 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Антидиабетическая терапия в сочетании с препаратом Кокарнит по сравнению с антидиабетической терапией более эффективна и способствует быстрому лечению ДПН. 2. У пациентов основной группы улучшение клинической картины было более выраженным по сравнению с пациентами контрольной группы. 3. За более короткий срок уменьшились клинические симптомы у пациентов с наименьшей длительностью СД ($2,3 \pm 0,7$ года). 4. Наблюдался более выраженный и быстрый регресс (уже на шестой день лечения) таких симптомов, как онемение и покалывание в нижних конечностях, более длительный – в отношении мышечных судорог и жжения (симптомы сохранялись и на 14-й день лечения). 5. Комплексное лечение привело к более выраженному снижению интенсивности боли. 6. Неврологический осмотр выявил более быстрое восстановление тактильной и болевой чувствительности в основной группе по сравнению с контрольной группой. Восстановление мышечной силы и оживление ахиллова рефлекса было достигнуто у 11 пациентов (24,4%)
2	<p>36 пациентов (22 женщины и 14 мужчин) с верифицированным СД (СД типа 1 – 12 человек, СД типа 2 – 24) и дистальной ДПН.</p> <p>Оценивали:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ жалобы; ✓ данные клинико-неврологического обследования; ✓ электрокардиографии; ✓ электронейромиографии; ✓ показатели энергетического обмена (холестерин и триглицериды) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Препарат Кокарнит в комплексном лечении ДПН способствует улучшению течения заболевания, уменьшению потребности в анальгетиках, увеличению силы в конечностях и восстановлению в них чувствительности, быстрому купированию сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма у пациентов с автономной ДН. 2. Кокарнит регулирует липидный обмен, препятствует накоплению в крови свободных жирных кислот (возможно, за счет их эффективной утилизации как субстратов окисления). 3. Препарат хорошо переносится
3	<p>22 пациента (мужчины в возрасте от 29 до 41 года), обратившиеся в наркологическую клинику по поводу алкогольной зависимости. У всех пациентов выявлена психическая и физическая зависимость от алкоголя: наличие стойкого патологического влечения к алкоголю, значительное увеличение толерантности, психопатологическая и соматоневрологическая симптоматика, начальные изменения личности.</p> <p>Оценивали:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ соматический статус; ✓ неврологический статус; ✓ психическое состояние; ✓ показатели клинического анализа крови и мочи, гликемии, печеночных проб; ✓ данные электрокардиографии 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Современные формы алкогольной зависимости отличаются масштабными постинтоксикационными неврологическими поражениями периферической нервной системы. Это в короткие сроки приводит к формированию алкогольной полинейропатии с высоким риском нетрудоспособности и инвалидизации. 2. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение мембранного плазмафереза и препарата Кокарнит в состав терапевтических и восстановительно-реабилитационных мероприятий у больных с алкогольной зависимостью, коморбидной с полинейропатией. 3. Разработанный метод лечения купирует постинтоксикационные неврологические расстройства значительно эффективнее, чем существующие методы терапии. 4. Применение интенсивных методов детоксикации (плазмаферез) и фармакологической коррекции (Кокарнит) должно быть клинически обоснованным

зультаты трех из них представлены в табл. 3 [24, 25].

Важно отметить, что при применении препарата Кокарнит не наблюдается покраснения кожных покровов и чувства жара, тахикардии, головокружения, выраженного снижения артериального давления.

Заключение

Лечение ДПН должно быть комплексным. Пациентам показаны

сахароснижающие препараты для оптимального контроля гликемии, а также препараты, в состав которых входят компоненты, действующие на разные мишени метаболизма. Речь, в частности, идет о кокарбоксилазе, которая улучшает усвоение глюкозы, трофику нервной ткани, способствует нормализации функции сердечно-сосудистой системы; никотинамиде, который участву-

ет в метаболизме жиров, протеинов, аминокислот, пуринов, тканевом дыхании, гликогенолизе и в отличие от никотиновой кислоты не оказывает выраженного сосудорасширяющего действия, препятствует демиелинизации нерва; цианокобаламине; АТФ, который регулирует энергетический обмен. Все указанные вещества содержатся в препарате Кокарнит. ☺

КОКАРНИТ

Аденозитрифосфат (АТФ) 10 мг
Кокарбоксилаза (В₁) 50 мг
Никотинамид (РР) 20 мг
Цианокобаламин (В₁₂) 500 мкг



ИСТОЧНИК ЭНЕРГИИ ОРГАНИЗМА



WORLD MEDICINE
Pharmaceutical company

Регистрационный номер ЛП-002839
Дата регистрации 23.01.2015

Реклама



Литература

1. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию. М., 1998.
2. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (проект 2012 года) / под ред. Е.В. Шляхто, Г.П. Арутюнова, Ю.Н. Беленкова, 2012 // www.scardio.ru.
3. Yang X., Ongusaha P.P., Miles P.D. et al. Phosphoinositide signalling links O-GlcNAc transferase to insulin resistance // Nature. 2008. Vol. 451. № 7181. P. 964–969.
4. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // Nature. 2001. Vol. 414. № 6865. P. 813–820.
5. Thornalley P.J. Glyoxalase I – structure, function and a critical role in the enzymatic defence against glycation // Biochem. Soc. Trans. 2003. Vol. 31. Pt. 6. P. 1343–1348.
6. Ленинджер А. Основы биохимии. М.: Мир, 1985.
7. Marchal de Calvi Ch.-J. Recherches sur les accidents diabétiques et essai d'une théorie générale de diabète. Asselin und Labé. 1864.
8. Rollo J. Cases of the Diabetes Mellitus. 2nd ed. London: Dilly, 1798.
9. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (основы нейродиабетологии). М.: Медицина, 1981.
10. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000.
11. Гурьева И.В., Комелягина Е.Ю., Кузина И.В. и др. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Методические рекомендации. М., 2004.
12. Shalitin S., Josefsberg Z., Lilos P. et al. Bedside scoring procedure for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy in young patients with type 1 diabetes mellitus // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. 2002. Vol. 15. № 5. P. 613–620.
13. Котов С.В. Диабетическая нейропатия. М., 2000.
14. Богданов Э.И., Талантов В.В., Мухамедзянов Р.З. Диабетические нейропатии // Вестник неврологии. 2000. № 3–4. С. 59–67.
15. Ewing D.J., Campbell I.W., Clarke B.F. The natural history of diabetic autonomic neuropathy // Q. J. Med. 1980. Vol. 49. № 193. P. 95–108.
16. Яблчанский Н.И., Мартыненко А.В. Вариабельность сердечного ритма. В помощь практическому врачу. Харьков, 2010.
17. Vinik A.I., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy // Circulation. 2007. Vol. 115. № 3. P. 387–397.
18. Berrone E., Beltramo E., Solimine C. et al. Regulation of intracellular glucose and polyol pathway by thiamine and benfothiamine in vascular cells cultured in high glucose // J. Biol. Chem. 2006. Vol. 281. № 14. P. 9307–9313.
19. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. Aunifying mechanism // Diabetes. 2005. Vol. 54. № 6. P. 1615–1625.
20. Nishikawa T., Edelstein D., Du X.L. et al. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycemic damage // Nature. 2000. Vol. 404. № 6779. P. 787–790.
21. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. № 14. P. 977–986.
22. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group // Lancet. 1998. Vol. 352. № 9131. P. 837–853.
23. Вуду Л., Парнауц К., Ткаченко О. Эффективность препарата Кокарнит в лечении дистальной полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // www.worldmedicine.uz/scientific-publications/cocarnit/133.htm#sthash.xazYRZic.dpuf.
24. Литвиненко Л.А., Короленко Г.Г. Использование Кокарнита в комплексном лечении диабетической полинейропатии // Медицинские новости. 2009. № 3. С. 67–68.
25. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф., Гончарова Е.Ю. и др. Современные патогенетические критерии интегрированной терапии алкогольной полинейропатии в наркологической клинике // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2013. № 1. С. 73–82.

Effective Treatment of Diabetic Neuropathy with a Complex Drug Kokarnit

A.M. Mkrtumyan¹, S.V. Podachina¹, Ye.V. Doskina², K.N. Ablina¹

¹ Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov

² Russian Medical Academy of Postgraduate Education

Contact person: Ashot Musayelovich Mkrtumyan, vagrshot@mail.ru

It has been proven that as a rule, neuropathy is not an independent disease but is a symptom or manifestation of somatic diseases. Diabetic polyneuropathy (DPN) is the most frequent complication in patients with diabetes mellitus, and the aim of the clinician is the earliest diagnostics of diabetic polyneuropathy, as well as due and early prevention and treatment of DPN. Therapy with combination drug Cocarnit is one of contemporary methods for DPN management.

Key words: diabetes mellitus, compensation of diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, pain, holistic therapy