



<sup>1</sup> Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна

<sup>2</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

# Диабетическая амиотрофия: взгляд невролога

Е.В. Бриль, к.м.н.<sup>1, 2</sup>, О.С. Зимнякова, к.м.н.<sup>1</sup>, М.М. Юсупова, к.м.н.<sup>1</sup>,  
М.С. Марченкова<sup>1</sup>

Адрес для переписки: Екатерина Витальевна Бриль, e.brill@inbox.ru

Для цитирования: Бриль Е.В., Зимнякова О.С., Юсупова М.М., Марченкова М.С. Диабетическая амиотрофия: взгляд невролога // Эффективная фармакотерапия. 2021. Т. 17. № 13. С. 22–29.

DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-13-22-29

*Диабетическая полиневропатия – одно из самых распространенных осложнений сахарного диабета. В статье рассмотрен клинический случай в отношении редкой формы диабетической полиневропатии – диабетической амиотрофии. Частота ее встречаемости у пациентов с диабетом составляет около 1%. Проанализированы причины сложности диагностики и дифференциальной диагностики, а также лечения патологии.*

**Ключевые слова:** диабетическая невропатия, диабетическая амиотрофия, диабетическая торакоабдоминальная невропатия, сахарный диабет, неврологические осложнения сахарного диабета

## Введение

Диабетическая невропатия – одно из самых распространенных осложнений сахарного диабета [1]. При диабетической невропатии могут поражаться разные отделы периферической нервной системы, что объясняет различие клинических проявлений.

Современная классификация диабетической невропатии представлена на рис. 1 [1].

Типичная форма дистальной симметричной полиневропатии обычно не вызывает трудностей с диагностикой как у неврологов, так и у эндокринологов. Сложности возникают при атипичных ее проявлениях. Необходимо также учитывать, что существуют и другие формы полиневропатий у пациентов с сахарным диабетом.

Среди недиабетических невропатий, ассоциированных с сахарным диабетом, выделяют следующие [1]:

- компрессионно-ишемические мононевропатии;
- хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП);
- радикулоплексопатия вследствие других причин;
- острые болезненные невропатии мелких волокон (лекарственно-индуцированные).

Вопрос о том, является ли диабет фактором риска ХВДП, остается открытым. Установлено, что у пациентов с диабетом риск развития ХВДП в 11 раз выше, чем у пациентов без диабета [2]. При этом частота ее

встречаемости одинакова как при сахарном диабете 1 типа, так и при сахарном диабете 2 типа.

Согласно результатам эпидемиологических исследований, вероятность развития диабета у пациентов с ХВДП в 20 раз выше, чем у лиц с другими неврологическими диагнозами (например, миастенией или боковым амиотрофическим склерозом) [3].

Следовательно, настороженность в отношении идентификации ХВДП должна быть как у неврологов, так и у эндокринологов. При ХВДП первой линией терапии считаются глюкокортикостероиды, однако у пациентов с сахарным диабетом предпочтение следует отдавать иммуноглобулину [3].

В диагностическом плане также важно учитывать, что до 50% диабетических периферических невропатий протекает бессимптомно.

В эпидемиологических исследованиях установлено, что у 25–62% пациентов с идиопатической периферической невропатией имеет место предиабет. У 11–15% лиц с предиабетом отмечена периферическая невропатия, у 13–26% – невропатическая боль [4, 5].

Раннее распознавание диабетической невропатии и обеспечение профилактического ухода за ногами позволят избежать травматизации.

Диагностика и лечение вегетативной невропатии, которая в значительной степени ассоциируется с повы-

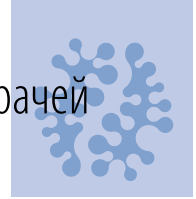


Рис. 1. Классификация диабетической невропатии

шенной смертностью больных сахарным диабетом, требует мультидисциплинарного подхода с привлечением разных специалистов – терапевта, кардиолога, эндокринолога, невролога [1].

В обзоре рассмотрена одна из редких атипичных форм диабетической полиневропатии, а именно диабетическая амиотрофия. Частота встречаемости патологии у пациентов с диабетом составляет около 1%.

### Клинический случай

#### Описание

Пациент К., 57 лет, госпитализирован в отделение общей неврологии Федерального медицинского биофизического центра им. А.И. Бурназяна с жалобами на боль и жжение в стопах, в области левого подреберья и эпигастрии с иррадиацией в правую часть спины, выраженную слабость в ногах, преимущественно в мышцах бедер (справа грубее), ограничение вследствие этого двигательного режима (невозможность подняться по лестнице).

За полгода до указанного события почувствовал сначала боль, затем слабость в мышцах бедра и ягодицы с правой стороны тела, после чего в течение месяца присоединились боль и слабость с левой стороны, снижение толерантности к физическим нагрузкам, чувство жжения в стопах. При этом отмечалось постепенное нарастание выраженности симптомов. За шесть месяцев потеря веса составила около 15 кг.

При первичном обращении к неврологу в поликлинике был выявлен сахарный диабет 2 типа. При однократном измерении глюкозы ее уровень составил

18–19 ммоль/л (гликированный гемоглобин – 8,9%).

Пациент был направлен к эндокринологу.

Назначена сахароснижающая терапия: Галвус в дозе 50 мг два раза в день и метформин в дозе 1000 мг два раза в день.

На фоне лечения стабилизировалась гликемия (уровень глюкозы в крови – 5,1–6,4 ммоль/л, гликированного гемоглобина – 4,8%).

При неврологическом обследовании выявлены слабость и асимметричная атрофия проксимальных мышц нижних конечностей. Отмечалась атрофия мышц левого бедра и слабость при сгибании левого бедра (L4/5), приведении бедра (L4/5) и разгибании колена (L2/5). Справа аналогичные симптомы были менее выражены. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствовали с двух сторон. Зафиксированы также гипестезия по корешку L5, гиперестезия стоп с двух сторон. Кроме того, обнаружена гиперестезия в зоне грудных корешков Th5–7.

С целью дифференциальной диагностики ХВДП, дистальной сенсомоторной диабетической полиневропатии, радикулоплексопатии проведены магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового и грудного отделов позвоночника, люмбальная пункция и электронейромиография нервов нижних конечностей.

При проведении магнитно-резонансной томографии выявлена неспецифическая картина дегенеративно-дистрофических изменений.

Анализ спинномозговой жидкости показал небольшое повышение белка – до 0,5 г/л.



В ходе электронейромиографического исследования волокон малоберцовых, большеберцовых, бедренных нервов с обеих сторон, волокон локтевых нервов, сенсорных волокон обоих лучевых нервов обнаружены признаки асимметричного аксонально-демиелинизирующего поражения моторных и сенсорных волокон нервов ног и сенсорных волокон нервов рук.

## Обсуждение

Подозрение на диабетическую пояснично-крестцовую радикулоплексопатию (диабетическую амиотрофию) возникает при наличии асимметричной прогрессирующей слабости в нижних конечностях с болевым синдромом в дебюте (рис. 2).

В данном случае дифференциальная диагностика ХВДП была затруднена.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия представляет собой иммуноопосредованное воспалительное заболевание, вовлекающее в патологический процесс нервные корешки, сплетения и периферические нервы. Типичный вариант ХВДП характеризуется нарастающей в течение как минимум восьми недель симметричной слабостью во всех конечностях (как дистально, так и проксимально), потерей чувствительности крупных волокон и снижением или отсутствием рефлексов [6].

В представленном случае у пациента наблюдалось асимметричное вовлечение проксимальных отделов нижних конечностей, при этом верхние конечности были интактны.

Исследования при диабетической амиотрофии должны быть направлены на исключение других причин, способных вызвать инфильтрацию сплетения или нерва (например, новообразования в органах таза).

Кроме того, у пациента К. присутствовали признаки торакоабдоминальной невропатии, которая по кли-

нике может напоминать боль при опоясывающем герпесе. Однако высыпаний у пациента не отмечалось.

В результате дообследования сделан вывод о наличии у больного К. нескольких форм полиневропатии:

- ✓ диабетической амиотрофии (диабетической пояснично-крестцовой радикулоплексопатии) (асимметричность начала, потеря веса, асимметричная атрофия мышц нижних конечностей с преимущественным проксимальным вовлечением);
- ✓ диабетической торакоабдоминальной невропатии (боль и жжение слева в подреберье и эпигастрии с иррадиацией в область спины справа, без высыпаний, заболевания желудочно-кишечного тракта исключены);
- ✓ диабетической дистальной симметричной полиневропатии (онемение, гиперестезия и жжение в стопах, признаки асимметричного аксонально-демиелинизирующего поражения моторных и сенсорных волокон нервов ног и сенсорных волокон нервов рук).

Диабетическая амиотрофия – монофазная асимметричная невропатия с острым или подострым началом длительностью от нескольких месяцев до двух лет.

Чаще всего диабетическая амиотрофия наблюдается у мужчин старше 50 лет, страдающих сахарным диабетом 2 типа [7].

Указанная патология может быть осложнением предиабета, а также результатом жесткого гликемического контроля у пациентов с впервые диагностированным диабетом.

Как было сказано выше, патология характеризуется асимметричным началом. Односторонняя боль в бедре или ягодице в дальнейшем распространяется на противоположную сторону. Страдают как сплетения, так и пояснично-крестцовые корешки, периферические нервы. Через несколько недель после появления боли развивается слабость и снижается масса тела. К моменту обращения к неврологу симптомы могут быть уже симметричными, что требует более тщательного сбора анамнеза для уточнения асимметрии в начале заболевания [8].

Распределение слабости и потери чувствительности зависит от вовлеченных пояснично-крестцовых корешков, но у большинства пациентов наблюдается как проксимальная, так и дистальная слабость и им требуется помощь при передвижении. В некоторых случаях также встречается поражение верхних конечностей или грудного отдела. Почти у всех больных после коррекции гипергликемии состояние улучшается самопроизвольно, но выздоровление происходит медленно, часто неполно. Около 10% через два года от начала заболевания требуется инвалидная коляска [7].

Большинству пациентов с диабетической амиотрофией на этапе обследования проводится магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника и чаще всего выявляются дегенеративные изменения, которые неизбежны в возрастной категории старше 50 лет. Поэтому важно проверить, соответствует ли картина моторного дефицита изменениям на изображениях. Могут обна-

Симптомы	Клинические признаки
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Боль сильная и глубокая, асимметричная</li> <li>■ Слабость асимметричная, прогрессирующая</li> <li>■ Похудание до 20–30 кг</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Асимметричная атрофия и слабость в конечности</li> <li>■ Потеря рефлексов</li> <li>■ Минимальная потеря чувствительности, если нет сопутствующей дистальной сенсорной невропатии</li> </ul>
Дифференциальная диагностика	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Компрессия/инфильтрация (паранеопластическая инвазия/компрессия, забрюшинная гематома, артериальная (псевдоаневризма), абсцесс (например, туберкулез и сальмонеллы))</li> <li>■ Ятрогенные причины (постлучевая терапия, послеоперационный период)</li> <li>■ Васкулиты/заболевания соединительной ткани</li> <li>■ Саркоидоз</li> <li>■ Инфекции (ВИЧ, вирус Эпштейна – Барр, цитомегаловирус, вирус Herpes zoster, болезнь Лайма и сифилис)</li> <li>■ Амилоидоз и карциноматозный менингит</li> </ul>	

Рис. 2. Клинические проявления, которые позволяют заподозрить диабетическую амиотрофию и состояния, требующие дифференциальной диагностики

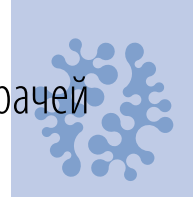


Таблица 1. Препараты первой линии, применяемые для лечения невропатической боли

Препараты	Рекомендации				Стартовая доза (эффективная и максимальная), мг
	AAN	NICE	EFNS	NeuPSIG IASP	
Габапентиноиды: ■ прегабалин ■ габапентин	Первая линия терапии				150 (300–600) 600 (1200–3600)
ТЦА: ■ amitриптилин ■ имипрамин ■ дезимипрамин	Вторая линия терапии	Первая линия терапии			10–25 (25–150)
СИОЗСН: ■ дулоксетин ■ венлафаксин	Вторая линия терапии	Первая линия терапии			30 (60–120) 37,5 (150–225)
Слабые опиоиды (трамадол)	Вторая линия терапии				50 (200–400)
Местные средства: ■ капсаицин ■ лидокаин	–	Вторая линия терапии	–		60 минут под наблюдением врача Применяется в месте боли 12 часов, 12 часов перерыв, максимум три патча одновременно

Примечание. ТЦА – трициклические антидепрессанты, СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина.

рживаться гиперинтенсивность в T2-режиме и усиление сигнала от пояснично-крестцовых корешков, сплетений и нервов, а также гиперинтенсивность в T2-режиме пораженных мышц [9]. Однако данные изменения отмечаются и при других заболеваниях (например, демиелинизирующей полиневропатии). Магнитно-резонансную томографию используют не для подтверждения диагноза «пояснично-крестцовая радикулопатия», а для исключения других причин, таких как компрессия сплетения или злокачественная инфильтрация.

Электронейромиография позволяет обнаружить мультифокальный процесс, затрагивающий пояснично-крестцовое сплетение, нервные корешки и периферические нервы (изменение периферической денервации). Исследование спинномозговой жидкости при типичных случаях, как правило, не требуется, однако оно может выявить повышение уровня белка до 2 г/л без цитоза, что позволяет заподозрить ХВДП [9].

В настоящее время выделяют следующие клинические варианты диабетической амиотрофии [3]:

- безболезненная диабетическая моторная невропатия, которая характеризуется более симметричной слабостью, поражающей нижние и верхние конечности, что может быть ошибочно принято за ХВДП [10];
- цервикальная диабетическая полирадикулопатия [11];
- торакоабдоминальная невропатия, которая может возникать изолированно или быть связана с диабетической амиотрофией и диабетической сенсорной полиневропатией [11].

### Лечение диабетической полиневропатии в целом и диабетической амиотрофии в частности

Лечение диабетической полиневропатии, а тем более диабетической амиотрофии, является сложной задачей.

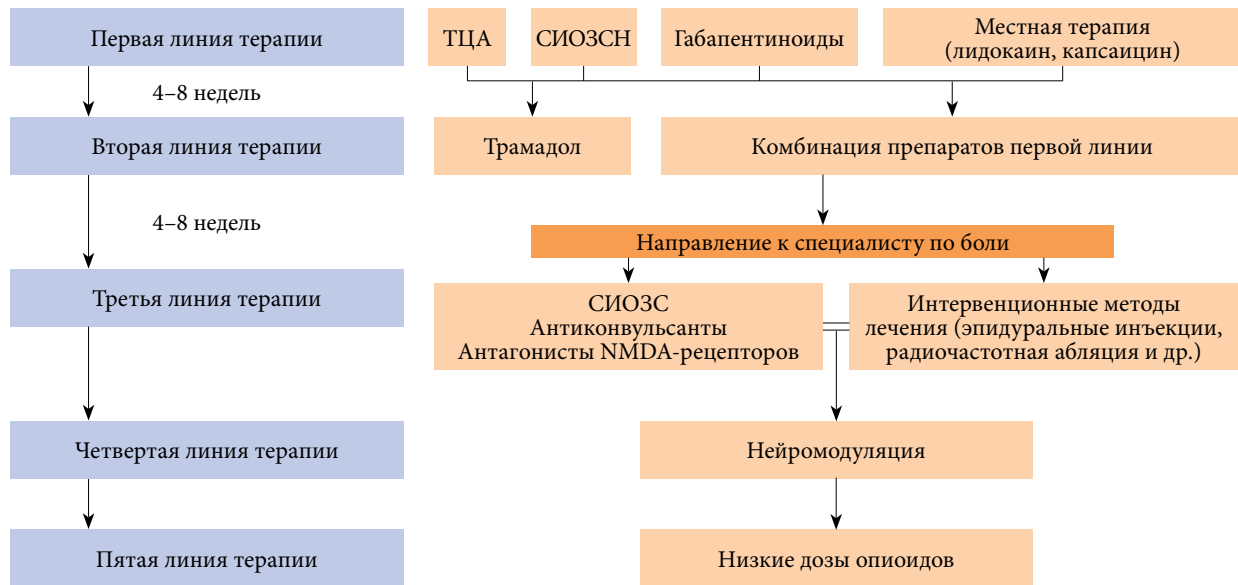
За последние годы опубликовано множество руководств по ведению пациентов с диабетической полиневропатией [12–14]. В некоторых из них подходы к выбору препаратов первой и второй линии при лечении невропатической боли различаются (табл. 1).

Необходимо напомнить, что при клинических признаках диабетической полиневропатии пациент должен быть отнесен к группе риска развития язвы стопы и обучен уходу за стопами [15].

**Гликемический контроль.** Жесткий контроль уровня глюкозы в крови у пациентов с сахарным диабетом 1 типа снижает риск развития диабетической полиневропатии на 60% [16]. Однако при сахарном диабете 2 типа агрессивный гликемический контроль не оказывает значимого влияния на указанный риск [17].

**Облегчение боли.** Периферическая невропатия является наиболее распространенным типом диабетической невропатической боли [18]. Перед назначением препаратов необходимо убедиться, что симптомы вызваны именно невропатической болью, поскольку дискомфорт может быть связан и с другими причинами, в частности с деформацией суставов, язвой стопы и синдромом беспокойных ног. Отрицательные симптомы, такие как онемение и чувство холода, не поддаются лечению препаратами, используемыми при невропатической боли.

Рекомендации экспертов Американской академии неврологии (American Academy of Neurology – AAN), Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies – EFNS), Специальной группы по невропатической боли Международной ассоциации по изучению боли (Neuropathic Pain Special Interest Group International Association for the Study of Pain – NeuPSIG IASP) и Национального института здравоохранения и передового опыта (National Institute for Health and Care



Примечание. ТЦА – трициклические антидепрессанты, СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, NMDA-рецепторы – ионотропные рецепторы глутамата, селективно связывающие N-метил-D-аспаратат.

Рис. 3. Алгоритм лечения невропатической боли

Excellence – NICE) одинаковы в том, что препаратами первой линии являются габапентиноиды (габапентин и прегабалин).

В 2019 г. был опубликован алгоритм терапии невропатической боли (рис. 3) [19]. Препараты, применяемые для лечения, перечислены в табл. 1.

**Иммунотерапия при диабетической амиотрофии.** Обнаружение при биопсии икроножных нервов у пациентов с диабетической амиотрофией признаков иммуноопосредованного микроваскулита [20] позволило предположить, что иммунотерапия может быть эффективной для уменьшения боли и повышения силы в конечностях [21]. Однако в настоящее время нет ни одного рандомизированного двойного слепого исследования, подтвердившего положительный или отрицательный эффект какой-либо иммунотерапии (иммуноглобулины, глюкокортикостероиды, плазмаферез) [22].

Тем не менее есть небольшое количество исследований, чаще представляющих собой описание серии случаев, с оценкой ответа на такое лечение. В одном из наблюдательных исследований после получения метилпреднизолона в дозе 500 мг в течение двух дней и далее один раз каждые две недели в течение трех месяцев отмечено выраженное уменьшение боли в первые дни от начала лечения [23]. Чем раньше начиналась терапия, тем лучше был результат. Однако в нескольких эпизодах введение гормонов сопровождалось преходящей гипергликемией, которая требовала назначения инсулина. В других исследованиях, оценивавших эффект введения иммуноглобулина и проведения плазмафереза, также показано улучшение состояния пациентов [24, 25].

Поскольку для естественного течения диабетической амиотрофии свойственно спонтанное улучшение,

нельзя однозначно сказать, улучшила ли иммунотерапия состояние больных.

В рассмотренном клиническом случае было принято решение о назначении иммуноглобулина в дозе 0,4 г/кг в/в № 5, а также трамадола, дулоксетина для уменьшения невропатической боли, курса альфа-липовоевой кислоты (АЛК). Это привело к некоторому уменьшению болевого синдрома к концу терапии, а через месяц отмечалось нарастание силы в проксимальных отделах нижних конечностей.

**Альфа-липовоевая кислота** воздействует на патогенез диабетической полиневропатии. Ее эффект связывают с антиоксидантным действием. АЛК восстанавливает уровень глутатиона, предотвращает перекисное окисление липидов, увеличивает активность антиоксидантных ферментов, таких как супероксиддисмутаза и каталаза в периферических нервах, улучшает кровоток, а также поглощает избыток и улучшает метаболизм глюкозы в периферических нервах, увеличивая скорость проведения возбуждения по нервам [26–28]. Помимо этого она корректирует дефицит нейропептидов (нейропептида Y и вещества P) в спинном мозге [29] и подавляет активацию NF-kB в периферических нервах [30], оказывая нейропротективное воздействие, а также уменьшает гипералгезию [31, 32].

Эффективность АЛК при диабетической полиневропатии подтверждена в нескольких рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых клинических исследованиях (класс доказательности Ib) (табл. 2). В одних исследованиях (их большинство) АЛК вводили перорально [33–37], в других – внутривенно [38–40]. Через три – пять недель терапии значительно уменьшились невропатические симптомы (боль, ощущение жжения, парестезии, онемение)

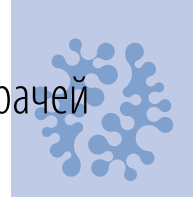


Таблица 2. Доказательная база эффективности и безопасности альфа-липоевой кислоты при диабетической полиневропатии

Основные клинические исследования	Результаты
ALADIN I–III DEKAN ORPIL SYDNEY I и II NATHAN 1 и 2	Оказывает благоприятное воздействие на нервные волокна Позволяет достичь долговременного улучшения функции нервов, особенно в нижних конечностях Даже кратковременная терапия уменьшает основные симптомы диабетической невропатии, в том числе боль Доказана эффективность длительной терапии Способствует уменьшению глюкозы в крови и инсулинорезистентности, увеличению синтеза гликогена Оптимальный профиль безопасности

и улучшились клинические признаки (восприятие вибрации, температуры, мышечная сила).

При ретроспективном анализе данных некоторых пациентов, участвовавших в исследовании ALADIN II [33], установлено, что пероральный прием АЛК в дозах 600 и 1200 мг/сут привел к значительному улучшению моторной и сенсорной проводимости через два года.

Самым продолжительным контролируемым клиническим исследованием АЛК стало исследование NATHAN 1 [37]. В нем оценивали эффективность и безопасность четырехлетней терапии АЛК в дозе 600 мг/сут при диабетической полиневропатии. Первичной конечной точкой был определенный общий балл по Шкале оценки нарушения невропатии в нижних конечностях (Neuropathy Impairment Score in the Lower Limbs) и семи нейрофизиологическим тестам. Установлено, что пероральный прием АЛК не влиял на результаты конечной точки. Однако наблюдалось снижение прогрессирования невропатических симптомов и субъективное улучшение состояния. Терапия переносилась пациентами хорошо. Существенных побочных явлений не зафиксировано.

Важно отметить, что внутривенное введение АЛК в дозе 600 мг/сут в течение трех недель приводило к значительному и клинически значимому снижению невропатической боли, но степень улучшения была несколько ниже, чем при пероральном применении в той же дозе через три – пять недель [41, 42].

Альфа-липоевая кислота обладает тремя дополнительными преимуществами перед лицензированными в настоящее время анальгетиками, используемыми для симптоматического обезболивания:

- лучше переносится;
- быстрее действует;
- снижает не только боль, но и парестезии, онемение наряду с положительным влиянием на сенсорный дефицит и мышечную силу.

Эффективность в сочетании с отсутствием серьезных побочных эффектов также отличают АЛК от широко используемых анальгетиков, например дулоксетина. Недавно сообщалось, что в 16% случаев отказ от дулоксетина был обусловлен плохой переносимостью [43].

В повседневной клинической практике АЛК является предпочтительной у пациентов [44]:

- ✓ с невропатическими симптомами (парестезии и онемение в сочетании с болью);
- ✓ сопутствующими заболеваниями (ожирение, хроническая почечная недостаточность, тяжелое заболевание печени, ишемическая болезнь сердца и вегетативная дисфункция), у которых применение других анальгетиков менее предпочтительно [45, 46];
- ✓ ранними невропатическими признаками диабетической полиневропатии, у которых регресс симптомов наиболее вероятен по сравнению с пациентами с тяжелым и длительным течением заболевания;
- ✓ кардиоваскулярной вегетативной невропатией.

Согласно результатам ретроспективного исследования реальной клинической практики, проведенного в Германии, переход от длительного применения АЛК к центральному анальгетическим препаратам, таким как габапентин, при болезненной диабетической невропатии был связан со значительно более высокой частотой побочных эффектов, амбулаторных посещений врача и ежедневными затратами на лечение [47, 48].

В настоящее время внутривенное введение АЛК определено Торонтской группой экспертов по диабетической невропатии как единственное лечение, ориентированное на патогенез, эффективность которого подтверждена в нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях и метаанализах [12].

### Заключение

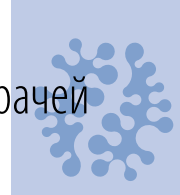
Существует ряд неудовлетворенных потребностей в лечении болезненной диабетической полиневропатии. К ним относят недостаток хорошо спланированных рандомизированных контролируемых клинических исследований и данных о долгосрочной эффективности используемых агентов. Наконец, не хватает правильно спланированных исследований для оценки нефармакологических подходов к лечению болезненной диабетической полиневропатии. 🌐



## Литература

---

1. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L. et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association // *Diabetes Care*. 2017. Vol. 40. № 1. P. 136–154.
2. Sharma K.R., Cross J., Farronay O. et al. Demyelinating neuropathy in diabetes mellitus // *Arch. Neurol.* 2002. Vol. 59. № 5. P. 758–765.
3. Rajabally Y.A., Stettner M., Kieseier B.C. et al. CIDP and other inflammatory neuropathies in diabetes – diagnosis and management // *Nat. Rev. Neurol.* 2017. Vol. 13. № 10. P. 599–611.
4. Ziegler D., Papanas N., Vinik A.I., Shaw J.E. Epidemiology of polyneuropathy in diabetes and prediabetes // *Handb. Clin. Neurol.* 2014. Vol. 126. P. 3–22.
5. Papanas N., Ziegler D. Prediabetic neuropathy: does it exist? // *Curr. Diab. Rep.* 2012. Vol. 12. № 4. P. 376–383.
6. Gorson K.C., van Schaik I.N., Merkies I.S.J. et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy disease activity status: recommendations for clinical research standards and use in clinical practice // *J. Peripher. Nerv. Syst.* 2010. Vol. 15. № 4. P. 326–333.
7. Dyck P.J., Windebank A.J. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: new insights into pathophysiology and treatment // *Muscle Nerve*. 2002. Vol. 25. № 4. P. 477–491.
8. Dyck P.J., Norell J.E., Dyck P.J. Microvasculitis and ischemia in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy // *Neurology*. 1999. Vol. 53. № 9. P. 2113–2121.
9. Filosto M., Pari E., Cotelli M. et al. MR neurography in diagnosing nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy // *J. Neuroimaging*. 2013. Vol. 23. № 4. P. 543–544.
10. Garcés-Sánchez M., Laughlin R.S., Dyck P.J. et al. Painless diabetic motor neuropathy: a variant of diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy? // *Ann. Neurol.* 2011. Vol. 69. № 6. P. 1043–1054.
11. Massie R., Mauermann M.L., Staff N.P. et al. Diabetic cervical radiculoplexus neuropathy: a distinct syndrome expanding the spectrum of diabetic radiculoplexus neuropathies // *Brain*. 2012. Vol. 135. Pt. 10. P. 3074–3088.
12. 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.
13. Bril V., England J., Franklin G.M. et al. Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation // *Neurology*. 2011. Vol. 76. № 20. P. 1758–1765.
14. Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision // *Eur. J. Neurol.* 2010. Vol. 17. № 9. P. 1113–1113e88.
15. Lavery L.A., Wunderlich R.P., Tredwell J.L. et al. Disease management for the diabetic foot: effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2005. Vol. 70. № 1. P. 31–37.
16. Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan D.M., Genuth S. et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* 1993. Vol. 329. № 14. P. 977–986.
17. Martin C.L., Albers J., Herman W.H. et al. Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion // *Diabetes Care*. 2006. Vol. 29. № 2. P. 340–344.
18. Tesfaye S., Vileikyte L., Rayman G. et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2011. Vol. 27. № 7. P. 629–638.
19. Bates D., Schultheis B.C., Hanes M.C. et al. A comprehensive algorithm for management of neuropathic pain // *Pain Med*. 2019. Vol. 20. Suppl. 1. P. S2–S12.
20. Kawamura N., Dyck P.J., Schmeichel A.M. et al. Inflammatory mediators in diabetic and non-diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy // *Acta Neuropathol.* 2008. Vol. 115. № 2. P. 231–239.
21. Tamburin S., Zanette G. Intravenous immunoglobulin for the treatment of diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy // *Pain Med*. 2009. Vol. 10. № 8. P. 1476–1480.
22. Chan Y.C., Lo Y.L., Chan E.S. Immunotherapy for diabetic amyotrophy // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017. Vol. 7. № 7. CD006521.
23. Kilfoyle D., Kelkar P., Parry G.J. Pulsed methylprednisolone is a safe and effective treatment for diabetic amyotrophy // *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* 2003. Vol. 4. № 4. P. 168–170.
24. Krendel D.A., Costigan D.A., Hopkins L.C. Successful treatment of neuropathies in patients with diabetes mellitus // *Arch. Neurol.* 1995. Vol. 52. № 11. P. 1053–1061.
25. Pascoe M.K., Low P.A., Windebank A.J., Litchy W.J. Subacute diabetic proximal neuropathy // *Mayo Clin. Proc.* 1997. Vol. 72. № 12. P. 1123–1132.
26. Nagamatsu M., Nickander K.K., Schmelzer J.D. et al. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy // *Diabetes Care*. 1995. Vol. 18. № 8. P. 1160–1167.
27. Nickander K.K., McPhee B.R., Low P.A., Tritschler H. Alpha-lipoic acid: antioxidant potency against lipid peroxidation of neural tissues in vitro and implications for diabetic neuropathy // *Free Radic. Biol. Med.* 1996. Vol. 21. № 5. P. 631–639.
28. Stevens M.J., Obrosova I., Cao X. et al. Effects of DL-alpha-lipoic acid on peripheral nerve conduction, blood flow, energy metabolism, and oxidative stress in experimental diabetic neuropathy // *Diabetes*. 2000. Vol. 49. № 6. P. 1006–1015.



29. Garrett N.E., Malcangio M., Dewhurst M., Tomlinson D.R. Alpha-Lipoic acid corrects neuropeptide deficits in diabetic rats via induction of trophic support // *Neurosci. Lett.* 1997. Vol. 222. № 3. P. 191–194.
30. Bierhaus A., Chevion S., Chevion M. et al. Advanced glycation end product induced activation of NF-kB is suppressed by alpha-lipoic acid in cultured endothelial cells // *Diabetes.* 1997. Vol. 46. № 9. P. 1481–1490.
31. Mitsui Y., Schmelzer J.D., Zollman P.J. et al. Alpha-lipoic acid provides neuroprotection from ischemia reperfusion injury of peripheral nerve // *J. Neurol. Sci.* 1999. Vol. 163. № 1. P. 11–16.
32. Cameron N.E., Jack A.M., Cotter M.A. Effect of alpha-lipoic acid on vascular responses and nociception in diabetic rats // *Free Radic. Biol. Med.* 2001. Vol. 31. № 1. P. 125–135.
33. Reljanovic M., Reichel C., Rett K. et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): a two year multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). *Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy* // *Free Radic. Res.* 1999. Vol. 31. № 3. P. 171–179.
34. Ruhnau K.J., Meissner H.P., Finn J.R. et al. Effects of 3-week oral treatment with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid) in symptomatic diabetic polyneuropathy // *Diabet. Med.* 1999. Vol. 16. № 12. P. 1040–1043.
35. 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 Kardiale Autonome Neuropathie* // *Diabetes Care.* 1997. Vol. 20. № 3. P. 369–373.
36. 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.
37. Ziegler D., Low P.A., Litchy W.J. et al. Efficacy and safety of antioxidant treatment with alpha-lipoic acid over 4 years in diabetic polyneuropathy: the NATHAN 1 trial // *Diabetes Care.* 2011. Vol. 34. № 9. P. 2054–2060.
38. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // *Diabetologia.* 1995. Vol. 38. № 12. P. 1425–1433.
39. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. *Alpha-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy* // *Diabetes Care.* 1999. Vol. 22. № 8. P. 1296–1301.
40. Ametov A., Barinov A., O'Brien P. 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.
41. Камчатнов П.П., Чугунов А.В., Евзельман М.А. Поражение периферической нервной системы при сахарном диабете // *Нервно-мышечные болезни.* 2016. Т. 6. № 2. С. 20–26.
42. Mijnhout G.S., Kollen B.J., Alkhalaf A. et al. Alpha lipoic acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Int. J. Endocrinol.* 2012. Vol. 2012. ID 456279.
43. Lunn M.P., Hughes R.A., Wiffen P.J. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Vol. 1. CD007115.
44. Papanas N., Ziegler D. Efficacy of  $\alpha$ -lipoic acid in diabetic neuropathy // *Expert Opin. Pharmacother.* 2014. Vol. 15. № 18. P. 2721–2731.
45. Boulton A.J., Kempler P., Ametov A., Ziegler D. Whither pathogenetic treatments for diabetic polyneuropathy? // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2013. Vol. 29. № 5. P. 327–333.
46. Ziegler D. Painful diabetic neuropathy: treatment and future aspects // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2008. Vol. 24. Suppl. 1. P. S52–S57.
47. Boulton A.J.M., Kempler P., Ametov A., Ziegler D. Поиск патогенетической терапии диабетической дистальной симметричной полинейропатии // *Нервно-мышечные болезни.* 2013. № 3. С. 8–15.
48. Ruessmann H.J., German Society of outpatient diabetes centres AND (Arbeitsgemeinschaft niedergelassener diabetologisch ta tiger Arzte e.V.). Switching from pathogenetic treatment with alpha-lipoic acid to gabapentin and other analgesics in painful diabetic neuropathy: a real-world study in outpatients // *J. Diabetes Complications.* 2009. Vol. 23. № 3. P. 174–177.

### Diabetic Amyotrophy: a Neurologist's View

E.V. Brill, PhD<sup>1, 2</sup>, O.S. Zimnyakova, PhD<sup>1</sup>, M.M. Yusupova, PhD<sup>1</sup>, M.S. Marchenkova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Burnasyan Federal Medical Biophysical Center

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

Contact person: Ekaterina V. Brill, e.brill@inbox.ru

*Diabetic polyneuropathy is one of the most common complications of diabetes mellitus.*

*On the specific example in the article the development of a rare form of diabetic polyneuropathy – diabetic amyotrophy is discussed. The frequency of its occurrence in patients with diabetes is about 1%.*

*Analyzed the diagnosis and differential diagnosis complexity, as well as the treatment of this pathology.*

**Key words:** *diabetic neuropathy, diabetic amyotrophy, diabetic thoracoabdominal neuropathy, diabetes mellitus, neurological complications of diabetes mellitus*