

Диабетическая шейно-плечевая радикулоплексопатия

Ахмеджанова Л.Т.¹, Исайкин А.И.¹, Черненко О.А.¹, Шор Ю.М.¹, Меркулова Д.М.^{1,2}, Качановский М.С.¹, Щеглова Н.С.¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, Москва, Россия; ²Неврологический центр им. Б.М. Гехта ОАО «РЖД», Москва, Россия
¹119021, Москва, ул. Россолимо, 11, стр. 1; ²129128, Москва, ул. Будайская, 2

Поражение периферической нервной системы (ПНС) является одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета. Возможны различные варианты поражения ПНС, которые отличаются по клинической симптоматике и патогенезу. Впервые в России представлено клиническое наблюдение диабетической шейно-плечевой радикулоплексопатии. Обсуждаются клинические особенности данной формы по сравнению с диабетической пояснично-крестцовой радикулоплексопатией, инструментальная диагностика диабетических радикулоплексопатий, патогенетические механизмы заболевания, подходы к лечению. Показана эффективность препарата альфа-липоевой кислоты у пациентки с диабетической радикулоплексопатией.

Ключевые слова: диабетическая шейно-плечевая радикулоплексопатия; диабетическая пояснично-крестцовая радикулоплексопатия; альфа-липоевая кислота.

Контакты: Луиза Талгатовна Ахмеджанова; luiziana78@mail.ru

Для ссылки: Ахмеджанова ЛТ, Исайкин АИ, Черненко ОА и др. Диабетическая шейно-плечевая радикулоплексопатия. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019;11(4):160–165.

Diabetic cervicobrachial radiculoplexopathy

Akhmedzhanova L.T.¹, Isaikin A.I.¹, Chernenko O.A.¹, Shor Yu.M.¹, Merkulova D.M.^{1,2}, Kachanovsky M.S.¹, Shcheglova N.S.¹

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia;

²B.M. Gekht Neurology Center, ОАО "RZhD", Moscow, Russia

¹11, Rossolimo St., Build. 1, Moscow 119021; ²2, Budaiskaya St., Moscow 129128

Peripheral nervous system (PNS) damage is one of the most common complications of diabetes mellitus. There may be different PNS damage types that differ in clinical symptoms and pathogenesis. A clinical case of diabetic cervicobrachial radiculoplexopathy is presented for the first time in Russia. The paper discusses the clinical features of this type versus diabetic lumbosacral radiculoplexopathy, instrumental diagnosis of diabetic radiculoplexopathies, pathogenetic mechanisms of the disease, and treatment approaches. It shows the efficacy of alpha-lipoic acid supplementation in a patient with diabetic radiculoplexopathy.

Keywords: diabetic cervicobrachial radiculoplexopathy; diabetic lumbosacral radiculoplexopathy; alpha-lipoic acid.

Contact: Luiza Talgatovna Akhmedzhanova; luiziana78@mail.ru

For reference: Akhmedzhanova LT, Isaikin AI, Chernenko OA, et al. Diabetic cervicobrachial radiculoplexopathy. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2019;11(4):160–165.

DOI: 10.14412/2074-2711-2019-4-160-165

Сахарным диабетом (СД) страдает 8,5% взрослого населения земного шара. В 2012 г. СД стал причиной смерти 1,5 млн человек [1]. На борьбу с СД и его осложнениями ежегодно выделяется 727 млрд долларов, что составляет 12% всех расходов в сфере здравоохранения [2]. Частым осложнением СД являются различные варианты поражения периферической нервной системы (ПНС), которые отличаются как по клинической симптоматике, так и по патогенезу. Согласно последней классификации, предложенной Американской диабетической ассоциацией, различают следующие формы ПНС: 1) генерализованная диабетическая полиневропатия (ДПН, с поражением соматических и автономных нервных волокон); 2) фокальная и мультифокальная ДПН (краниальные невропатии, моно- и множественные невропатии нервов рук и ног); 3) радикулопатия (грудная) и радикулоплексопатия (пояснично-крестцовая, шейно-плечевая) [3].

Радикулоплексопатии являются особым вариантом ДПН. Диабетическая пояснично-крестцовая радикулоплексопатия (ДПКРП, синдром Брунса–Гарланда, прокси-

мальная диабетическая амиотрофия) впервые описана в 1890 г. L. Bruns, а в 1950 г. H. Garland ввел термин «диабетическая амиотрофия» [4]. ДПКРП – редкое осложнение СД (развивается у 1% пациентов). Она встречается в основном при СД 2-го типа, характеризуется острым началом в виде интенсивной невропатической боли в ягодице и бедре с последующим развитием слабости преимущественно в проксимальных отделах [4,5,6]. Боль и двигательные нарушения локализуются в одной ноге, значительно реже отмечаются двустороннее поражение, а также вовлечение мышц рук и грудных нервов [5]. Чувствительные нарушения обычно представлены минимально в виде гипестезии по передневнутренней поверхности бедер. Развитию заболевания нередко предшествует резкая потеря (иногда до 20–30 кг) массы тела [5]. При электронейромиографии (ЭНМГ) выявляются признаки аксонопатии – снижение амплитуды М- и S-ответа при стимуляции двигательных и чувствительных волокон периферических нервов. При игольчатой электромиографии регистрируются потенциалы фибрилляции (ПФ) как признак текущего денервационного процес-

са, а также увеличение длительности и амплитуды потенциалов двигательных единиц (ПДЕ). В трети случаев может наблюдаться повышение уровня белка в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), иногда значительное (>1 г/л) [7].

Развитие диабетической радикулоплексопатии не зависит от тяжести течения СД: у таких пациентов отмечены меньшая продолжительность, лучший контроль гликемии и не столь выраженные системные осложнения по сравнению с пациентами с классической ДПН [4]. Это объясняется различными патофизиологическими механизмами поражения ПНС. М. Raff и М.К. Asbury [8] впервые обнаружили микроваскулит и ишемические инфаркты при исследовании препаратов нервов пояснично-крестцового сплетения, предложив ишемическую теорию этиопатогенеза диабетической радикулоплексопатии. В последующих исследованиях эта теория была подтверждена: выявлено ишемическое повреждение нервов и корешков, в основе которого лежит аутоиммунное поражение *vasa nervorum* с развитием микроваскулитов и периваскулитов. Сходные патоморфологические изменения определяются при идиопатических аутоиммунных плексопатиях без СД, что позволяет говорить об общем механизме развития этих состояний [4, 5, 9].

Диабетическая шейная радикулоплексопатия (ДШРП) была впервые описана только в 1980 г. [4]. Симптомы поражения верхних конечностей имеются у 10–30% пациентов с ДПКРП. Это позволило предположить, что ДШРП является вариантом диабетической радикулоплексопатии [4, 10]. При этом ДШРП может предшествовать клиническим симптомам ДПКРП, сопутствовать им или развиваться на 3 нед – 15 мес позже [11]. Наиболее полный анализ, включивший 85 пациентов с ДШРП, представлен R. Massie и соавт. [10]. У пациентов с ДШРП наблюдается более острое начало, но и более быстрое восстановление по сравнению с пациентами с ДПКРП. Клинические симптомы и течение заболевания при ДШРП и ДПКРП сходны, что позволяет объединить их в общую группу диабетических радикулоплексопатий. У 20% пациентов наблюдались повторные эпизоды боли и мышечной слабости [9, 12].

Приводим собственное клиническое наблюдение, которое демонстрирует разнообразие поражения ПНС у пациентки с декомпенсированным СД 2-го типа.

Клиническое наблюдение

Пациентка X, 53 лет, поступила в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова. На фоне СД 2-го типа остро развилась шейно-плечевая радикулоплексопатия в сочетании с множественной мононевропатией нервов рук и ног. При поступлении предъявляла жалобы на интенсивную жгучую боль в левой половине шеи, надплечье, плече и наружной поверхности левой руки (до 8 баллов по визуальной аналоговой шкале, ВАШ), слабость в мышцах левой руки, больше в проксимальных отделах, неловкость в I и II пальцах правой кисти, онемение и покалывание в пальцах ног, нарушение сна, общую слабость, жажду, сухость во рту, снижение массы тела на 10 кг.

Пациентка в течение 10 лет страдает СД 2-го типа, по поводу которого нерегулярно принимала сиофор 1000 мг 2 раза в сутки, форсига 10 мг, випидия 25 мг. Гликемия в пределах 8,0–14,0 ммоль/л. Боль возникла внезапно за 1,5 мес до поступления, без определенных провоцирующих факторов. Лечилась амбулаторно по месту жительства: боль была расценена как импиджмент-синдром, в связи с чем проведена околосустав-

ная лечебная блокада (дипроспан и новокаин), после которой боль несколько уменьшилась, однако развилась мышечная слабость в проксимальных отделах левой руки.

Соматический статус: повышенного питания. Артериальное давление – 130/80 мм рт. ст., частота сердечных сокращений – 100 в минуту. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

Пациентка в сознании, контактна. Менингеальных знаков нет. Краниальная иннервация интактна. В левой руке – снижение силы в проксимальных отделах до 1–2 баллов, в дистальных отделах до 3–4 баллов, в ультранарной группе мышц – до 2 баллов. В правой руке в проксимальных отделах сила мышц достаточная; выявлено значительное снижение силы длинного сгибателя большого пальца справа и глубокого сгибателя пальцев до 2 баллов. Сухожильные рефлексы на левой руке не вызываются, на правой – рефлексы с *m. biceps* и *m. triceps* средней живости, карпорадиальный рефлекс отсутствует. В ногах коленные рефлексы снижены, ахилловы отсутствуют. Снижение мышечной силы в разгибателях левой стопы до 3 баллов, в остальных мышцах ног сила достаточная. Гипотрофия дельтовидной, двуглавой и трехглавой мышц плеча и мышц предплечья слева, мышцы тенара справа и легкие гипотрофии мелких мышц стоп. Снижение мышечного тонуса в левой руке. Отмечаются гипестезия по наружной поверхности левого плеча, гипералгезия с дизестезией в левой кисти, в ногах – гипалгезия по типу «носков» с двух сторон. Невропатический болевой синдром (7 баллов по Douleur Neuropathique 4 Questions, DN4). Вибрационная чувствительность у основания большого пальца кисти слева снижена до 5 баллов, справа – 7 баллов, у основания большого пальца стопы слева – 0 баллов, справа – 4 балла. Отмечено снижение суставно-мышечного чувства в ногах, больше слева. В пробе Ромберга неустойчива с закрытыми глазами. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Тазовые функции не нарушены.

Данные лабораторных исследований

Общий анализ крови: увеличение СОЭ до 46 мм/ч (норма 0–30 мм/ч). **Общий анализ мочи:** повышение уровня глюкозы до 353,85 ммоль/л (норма <0,8 ммоль/л), кетоновые тела ++. **Биохимический анализ крови:** повышение уровня глюкозы крови до 10,15 ммоль/л (норма 3,9–5,85 ммоль/л), уровня гликированного гемоглобина до 10% (норма 4–6%), уровень общего холестерина – 6,88 ммоль/л (норма 3,2–5,6 ммоль/л), липопротеинов низкой плотности – 4,54 ммоль/л (норма <4,2 ммоль/л) и липопротеинов очень низкой плотности – 1,41 ммоль/л (норма 0,19–0,77 ммоль/л), снижение содержания липопротеинов высокой плотности до 0,93 ммоль/л (норма >1,56 ммоль/л). Кетоацидоз, увеличение осмолярности плазмы до 307,7 мосм/л. Anti-Borrelia IgG, IgM не обнаружены. ANA-профиль (25 антигенов), антитела к миелопероксидазе, протеиназе 3, клубочковой базальной мембране не выявлены. Анализы на ВИЧ, гепатит В и С, сифилис отрицательные. Анализ ЦСЖ: белок – 0,17 г/100, глюкоза: 120 мг%, цитоз 8/3: лимфоциты – 7, нейтрофилы – 1, атипичные клетки не определяются.

Данные инструментальных методов исследования

УЗИ плечевых сплетений: признаки диффузной левосторонней плечевой плексопатии слева с уровня венстральных ветвей C₅–VIII. Справа плечевое сплетение утолщено на уровне надключичного сегмента с пролонгацией изменений в виде утолщения вторичного латерального пучка.

ЭНМГ нервов рук и ног: выявляется поражение моторных волокон подмышечного, срединного, левого и правого малоберцо-

вых нервов по смешанному аксонально-демиелинизирующему типу, левого локтевого нерва, лучевого и срединного нервов справа по типу аксонопатии, правого большеберцового нерва по типу миелитопатии. При исследовании левого срединного нерва — большой процент выпадений F-волн, что свидетельствует о вовлечении проксимальных отделов нерва. При исследовании сенсорных волокон левого локтевого нерва ответ не получен, при этом показатели чувствительных волокон срединного и лучевого нервов справа в пределах нормы. На ногах выявлен смешанный аксонально-демиелинизирующий характер поражения сенсорных волокон (табл. 1, 2).

Игольчатая ЭМГ (*m. deltoideus sin.*, *m. abductor pollicis brevis sin.*, *m. interosseus dorsalis I sin.*, *m. tibialis anterior sin.*, *m. quadriceps femores dext.*): во всех исследованных мышцах регистрировались ПДЕ увеличенной амплитуды. Параметры средней длительности ПДЕ — на нижней границе возрастной нормы. В большинстве исследованных мышц определялись спонтанная двигательная активность в виде ПФ и положительные острые волны. Заключение: невралный уровень поражения с признаками текущей денервации.

ЭКГ: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений — 120 в минуту; гипертрофия левого желудочка.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки: без изменений.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) шейного отдела позвоночника: признаки спондилоартрита шейного отдела позвоночника, протрузия межпозвоночного диска C_{VI-VII}. МРТ головного мозга: признаки единичных очаговых изменений белого вещества головного мозга сосудистого генеза.

МРТ плечевых сплетений с контрастированием, в стандартных последовательностях FSE, SE (в T1- и T2-взвешенном изображении) в режиме STIR: на всем видимом протяжении — от отхождения спинного мозга, на уровне межпозвоночных отверстий C_{VI}—T_I и дистальнее корешки, стволы и пучки плечевых сплетений асимметрично утолщены, больше слева. Сигнал диффузно гиперинтенсивный в T2-импульсных последовательностях. Анатомическая целостность структур не нарушена. При исследовании с сосудистым контрастным усилением — интенсивное, пятнистого характера накопление контрастного вещества структурами левого плечевого сплетения и малоинтенсивное, пятнистого характера накопление контрастного вещества структурами правого плечевого сплетения (см. рисунок).

Консультация офтальмолога: выраженная непролиферативная диабетическая ретинопатия с двух сторон.

Консультация эндокринолога: СД 2-го типа, декомпенсированный. Диабе-

Таблица 1. ЭНМГ двигательных волокон периферических нервов

Стимулируемый нерв	M-ответ, мВ	Латентность, мс	СРВ, м/с
<i>N. axillaris sin.</i>	1,4 (N≥5,5)	6,0 (N≤4,6)*	—
<i>N. ulnaris sin.</i>	Отсутствует	—	—
<i>N. radialis dext.</i>	2,1 (N≥3,5)	2,9 (N≤2,5)**	60 (N≥50)
<i>N. peroneus sin.</i>	0,8 (N≥3,5)	4,2 (N≤2,5)**	32,0 (N≥40)
<i>N. peroneus dext.</i>	1,8 (N≥3,5)	4,0 (N≤2,5)**	37,0 (N≥40)
<i>N. tibialis dext.</i>	5,8 (N≥3,5)	3,3 (N≤2,5)**	27,0 (N≥40)
<i>N. medianus dext.</i>	Отсутствует	—	—
<i>N. medianus sin.</i>	1,3	2,7 (N≤2,5)**	30 (N≥50,0)

Примечание. * — дистальная латентность; ** — резидуальная латентность; СРВ — скорость распространения возбуждения; N — норма.

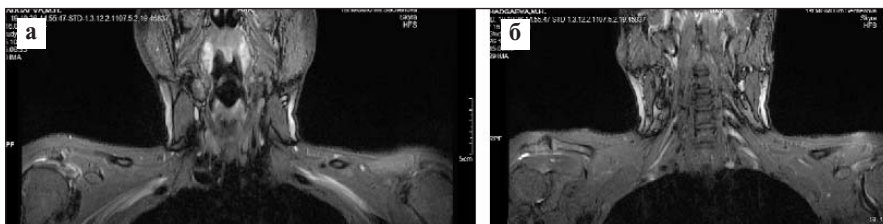
Таблица 2. ЭНМГ чувствительных волокон периферических нервов

Стимулируемый нерв	S-ответ, мкВ	СРВ, м/с
<i>N. medianus sin.</i>	7,0 (≥7,0)	51,0 (N≥50)
<i>N. medianus dext.</i>	Отсутствует	—
<i>N. ulnaris sin.</i>	Отсутствует	—
<i>N. radialis dext.</i>	8,0 (≥5,6)	58 (N≥50)
<i>N. peroneus superficialis sin.</i>	2,0 (≥3,8)	35,0 (N≥44)
<i>N. suralis dext.</i>	4 (≥5,5)	42 (N≥46)

тическая микроангиопатия: непролиферативная диабетическая ретинопатия, нефропатия. Хроническая болезнь почек С2А2 стадии.

Консультация терапевта: артериальная гипертензия 2-й степени, II стадии, риск 4. Дислипидемия.

Таким образом, учитывая острое развитие заболевания у пациентки с декомпенсированным СД 2-го типа, наличие в клинической картине признаков поражения левого плечевого сплетения, асимметричной множественной мононевропатии, ЭНМГ-изменений (смешанное аксонально-демиелинизирующее поражение нервов рук и ног), УЗИ- и МРТ-признаков поражения левого плечевого сплетения, отсутствие повышения уровня белка в ЦСЖ, отрицательные результаты иммунологического обследования, был установлен клинический диагноз: диабетическая шейно-плечевая радикулоплексопатия. Множественная мононевропатия нервов рук. Дистальная диабетическая сенсорно-моторная полиневропатия. Кардиальная автономная невропатия.



МРТ плечевых сплетений с контрастированием (а, б)

В зарубежной литературе принят термин «диабетическая шейная радикулоплексопатия» (diabetic cervical radiculoplexus neuropathy). Нам представляется топографически более обоснованным термин «диабетическая шейно-плечевая радикулоплексопатия», так как ведущим в клинической картине является поражение плечевого сплетения.

Пациентка получала габапентин 1800 мг/сут, дулоксетин 60 мг/сут, внутривенное введение тиоктовой кислоты (Берлитион®) по 600 мг/сут, №10 с последующим переходом на таблетированную форму по 600 мг/сут, витамины группы В. От назначения глюкокортикоидов было решено воздержаться в связи с декомпенсированным СД. На фоне лечения отмечалась положительная динамика: уменьшение болевого синдрома до 4 баллов по ВАШ, улучшение ночного сна. При повторном осмотре через 4 нед после начала лечения подтвердилась несомненная положительная динамика в виде уменьшения невропатической боли до 2 баллов по ВАШ, увеличения силы в проксимальных и дистальных отделах левой руки, увеличения объема движений в плечевом суставе и кисти, мышц-разгибателях левой стопы. Сохранялась слабость мышц правой кисти (длинного сгибателя большого пальца и глубокого сгибателя пальцев). Регрессировали нарушения поверхностной чувствительности в зоне иннервации левого подкрыльцового нерва, улучшилась вибрационная чувствительность в ногах.

Обсуждение. Представленный клинический случай характеризуется разнообразием поражения ПНС у пациентки с декомпенсированным СД 2-го типа. Не отмечено провоцирующих факторов перед началом заболевания, хотя, по данным литературы, в 57% случаев ДШРП развивалась после хирургических вмешательств, вакцинации, травмы. Начало заболевания было острым и сопровождалось невропатической болью в проксимальных отделах левой руки, что изначально было расценено как патология околоуставных мягких тканей левого плечевого сустава. Однако в течение недели возникла слабость мышц правой руки. У пациентки отмечалось вовлечение всех трех первичных стволов плечевого сплетения, с преобладанием верхнего. При ДШРП все три первичных ствола плечевого сплетения могут вовлекаться в равной степени; в 30% случаев, как и в нашем наблюдении, отмечается поражение всех трех стволов, но различие состоит в том, что мышечная слабость в дистальных отделах рук более выражена по сравнению с проксимальными [10]. Поражение ПНС носило распространенный характер с вовлечением двигательной ветви правого срединного нерва (переднего межкостного нерва), малоберцового нерва слева, а также субклиническим повреждением правого плечевого сплетения (по данным УЗИ и МРТ) и правого лучевого нерва (по данным ЭНМГ). В основе изолированного поражения отдельных ветвей периферических нервов, как и при радикулоплексопатии, лежит аутоиммунный васкулит с развитием ишемии нервов. Выявлены клинические проявления изолированной слабости в мышцах-разгибателях левой стопы, что, вероятнее всего, является признаком мононевропатии на фоне имеющейся дистальной ДПН. По данным литературы, мышечная слабость при ДШРП также изначально носит локальный характер, но в последующем может распространяться на другую конечность, грудные корешки или пояснично-крестцовое сплетение [10].

Клиническая картина плечевой плексопатии в сочетании с множественной мононевропатией требовала проведения тщательной дифференциальной диагностики. Опухоле-

вое поражение сплетения было исключено при КТ грудной клетки. Частой причиной болевой плечевой плексопатии является аутоиммунная плечевая плексопатия (синдром Персонейджа–Тернера), патогенетически и морфологически схожая с диабетическими радикулоплексопатиями. Развитие заболевания у пациентки с СД, распространенный характер поражения, который не ограничивается только плечевым сплетением, позволили исключить данный диагноз. Учитывая множественное асимметричное поражение ПНС, повышение СОЭ, проводилась дифференциальная диагностика с системными заболеваниями, которые были исключены по результатам специфических иммунологических тестов.

Обсуждались атипичные варианты хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии (ХВДП) – самой частой недиабетической полиневропатии у пациентов с СД [13]. К атипичным вариантам ХВДП относится изолированное поражение отдельных нервов или сплетений. Монофазное течение заболевания у пациентки с СД 2-го типа, отсутствие повышения уровня белка в ЦСЖ и ЭНМГ-признаков демиелинизации в отдельных клинически пораженных нервах, а также улучшение без иммуномодулирующей терапии позволили исключить диагноз ХВДП.

МРТ является важным и информативным исследованием при патологии плечевых сплетений. Наиболее частые МРТ-изменения при ДШРП: увеличение МР-сигнала различной интенсивности от нервов в T2-режиме, причем патология плечевых сплетений наблюдается даже там, где клинически определяется поражение только периферических нервов, как и у нашей пациентки при исследовании правого плечевого сплетения. Также отмечалось вовлечение шейных корешков, но реже по сравнению с плечевым сплетением. У нашей пациентки были выявлены утолщение нервных корешков, пучков и стволов плечевого сплетения с неравномерным накоплением контрастного вещества.

В описанном нами случае имелись начальные признаки кардиальной автономной невропатии в виде тахикардии покоя, что требует более тщательного контроля гликемии, проведения регулярных курсов антиоксидантной терапии и профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

Главным условием предупреждения и лечения всех форм ДПН является достижение оптимальных значений гликемии. В недавнем эпидемиологическом исследовании было показано, что предиабет, в отличие от диабета, не является фактором риска развития диабетических радикулоплексопатий, т. е. не только аутоиммунное воспаление, но и уровень гликемии оказывает влияние на развитие данного заболевания [14]. Резкие колебания уровня сахара в крови также оказывают повреждающее действие на нервные волокна. Учитывая декомпенсацию СД с развитием кетоацидоза пациентке была проведена коррекция гипогликемической терапии с переходом на инсулинотерапию (инсулин средней длительности действия 18 Ед 2 раза в день, инсулин ультракороткого действия 3 раза в день, метформин 850 мг 2 раза в день), на фоне которой гликемия натощак снизилась до 6,7 ммоль/л.

Для лечения невропатической боли при ДПН с позиции доказательной медицины рекомендованы следующие группы препаратов: антиконвульсанты (прегабалин, окскарбазепин), антидепрессанты (дулоксетин, венлафаксин, amitриптилин), опиоиды (с осторожностью из-за серьезных побочных эффектов) [15]. Наша пациентка в связи с

выраженной невропатической болью получала комбинированную терапию (габепентин и дулоксетин) с положительным эффектом.

Учитывая аутоиммунный характер воспаления и наличие микроваскулита по результатам биопсии при диабетической радикулоплексопатии обсуждаются возможности иммуномодулирующей терапии [4]. Хотя диабетическая радикулоплексопатия и считается монофазным, самоограничивающимся заболеванием со спонтанным восстановлением, М.К. Pascoe и соавт. [9] у 44 пациентов с ДПКРП отметили лучшие результаты на фоне иммуномодулирующей терапии. В группе пациентов без лечения также произошли положительные сдвиги, но гораздо медленнее и с сохранением резидуального дефицита. Наиболее часто в исследованиях и отдельных клинических наблюдениях оценивалась эффективность внутривенного введения преднизолона [4, 16–18]. Есть данные о положительном эффекте внутривенного введения IgG, в том числе у пациентов, не ответивших на терапию глюкокортикоидами [19, 20]. Однако в кохрейновском обзоре 2017 г. убедительных доказательств эффективности иммуномодулирующей терапии при диабетической радикулоплексопатии не получено [21].

Основным повреждающим механизмом периферических нервов при гипергликемии является окислительный стресс, обусловленный, с одной стороны, избыточным образованием свободных радикалов, а с другой – слабостью собственных антиоксидантных систем организма. Поэтому основными патогенетическими препаратами при ДПН являются антиоксиданты. В многочисленных контролируемых клинических исследованиях продемонстрирована эффективность альфа-липоевой кислоты (АЛК) в лечении ДПН [22–24]. АЛК – мощный липофильный антиоксидант, что определяет возможность ее терапевтического использования. При введении в организм АЛК восстанавливается в основном из R(+)-изоформы до дигидролипоевой кислоты, которая и обеспечивает главные терапевтические эффекты, в частности за счет нейтрализации основного свободного радикала – супероксида [25]. Внутривенное введение АЛК приводит к достоверному уменьшению позитивных невропатических симптомов (боль, жжение, онемение и парестезии), а также, что очень важно, к снижению неврологического дефицита. На сегодняшний день внутривенное введение АЛК является единственным средством патогенетической терапии ДПН с доказанной клинической эффективностью (уровень рекомендаций А) [26].

Одним из препаратов АЛК является Берлитион® 600. Препарат в дозе 600 мг вводят внутривенно капельно в течение 10–15 дней. Затем рекомендуется продолжить прием пероральной формы препарата. Пища может привести к снижению максимальной концентрации АЛК в плазме и увеличению времени до пика концентрации, поэтому таблетированную форму Берлитиона® следует принимать натощак, за 30 мин до еды в дозе 600 мг/сут. Курс лечения при приеме внутрь составляет минимум 2 мес, но может быть и более длительным. Так, в плацебо-контролируемом исследовании ALADIN II пациенты принимали АЛК в дозе 600 и 1200 мг в течение 2 лет. В группах, получавших АЛК, была отмечена достоверная положительная динамика электрофизиологических показателей [27]. В другом двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании NATAN-1 460 пациентов с ДПН принимали 600 мг АЛК или плацебо в течение 4 лет. Показано достоверное уменьшение неврологического дефицита в группе АЛК [28]. Значимых побочных эффектов при длительном приеме препарата не зарегистрировано.

Нашей пациентке было назначено внутривенное введение тиоктовой кислоты (Берлитион®) по 600 мг/сут, №10, с последующим переходом на таблетированную форму по 600 мг/сут и рекомендацией продолжить лечение до 6 мес. Длительный прием этого препарата обусловлен наличием у пациентки сопутствующей ДПН и кардиальной автономной невропатии.

Прогноз при ДШРП благоприятный. Восстановление двигательных функций, как правило, происходит в течение 2–9 мес, однако у части больных может сохраняться резидуальный дефект. У представленной пациентки также отмечались хорошее восстановление двигательных функций левой руки, уменьшение болевого невропатического синдрома.

Таким образом, ДШРП является отдельной клинической формой ДПН и представляет собой монофазное заболевание верхних конечностей с поражением двигательных и чувствительных волокон периферических нервов, которое начинается локально, с вовлечения плечевого сплетения, с последующим повреждением нервов и/или сплетений других конечностей. Прогноз у таких пациентов благоприятный. Для улучшения функционального состояния периферических нервов и уменьшения невропатической боли при данной патологии могут быть рекомендованы препараты АЛК в виде ступенчатой терапии: сначала внутривенные введения, а затем прием таблетированных форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальный доклад по диабету. Всемирная организация здравоохранения. 2018 [Global report on diabetes. World health organisation. 2018]. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/275388>
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas – 8th edition: key messages. IDF <https://diabetesatlas.org/key-messages.html>
3. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017 Jan;40(1):136–154. doi: 10.2337/dc16-2042.
4. Dyck PJ. Radiculoplexus neuropathies: diabetic and nondiabetic varieties. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. *Peripheral neuropathy*. 4th ed. Vol. 2. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. P. 1993–2037.
5. Llewelyn JG, Tomlinson D, Thomas PK. Diabetic neuropathies. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. *Peripheral neuropathy*. 4th ed. Vol. 2. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. P.1951–91.
6. Горбачева ФЕ, Зиновьева ОЕ, Алексеева МЕ, Шекина РВ. Диабетическая амиотрофия: подходы к лечению. *Неврологический журнал*. 1997;(2):17–22. [Gorbacheva FE, Zinov'eva OE, Alekseeva ME, Shchekina RV. Diabetic amyotrophy: treatment approaches. *Nevrologicheskii zhurnal*. 1997;(2):17–22. (InRuss.)].
7. Imtiaz KE, Lekwuwa G, Kaimal N, et al. Elevated cerebrospinal fluid protein in diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *QJM*. 2012 Nov;105(11):1119–23. doi: 10.1093/qjmed/hcr166. Epub 2011 Sep 14.
8. Raff M, Asbury AK. Ischemic mononeuropathy and mononeuropathy multiplex in diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1968 Jul 4;279(1):17–21.
9. Pascoe MK, Low PA, Windebank AJ, Litchy WJ. Subacute diabetic proximal neuropathy. *Mayo Clin Proc*. 1997 Dec;72(12):1123–32.

10. Massie R, Mauermann ML, Staff NP, et al. Diabetic cervical radiculoplexus neuropathy: a distinct syndrome expanding the spectrum of diabetic radiculoplexus neuropathies. *Brain*. 2012 Oct;135(Pt 10):3074-88. doi: 10.1093/brain/aws244.
11. Katz JS, Saperstein DS, Wolfe G, et al. Cervicobrachial involvement in diabetic radiculoplexopathy. *Muscle Nerve*. 2001 Jun;24(6):794-8.
12. Gupta G, Massie R, Doherty T, et al. Diabetic cranio-cervico-radiculoplexus neuropathy. *PM R*. 2015 Nov;7(11):1189-1193. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.05.003. Epub 2015 May 12.
13. Ахмеджанова ЛТ, Баринов АН, Строков ИА. Диабетические и недиабетические полиневропатии у пациентов с сахарным диабетом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(4):113-21. [Akhmedzhanova LT, Barinov AN, Strokov IA. Diabetic and nondiabetic polyneuropathies in patients with diabetes mellitus. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018;118(4):113-21. (In Russ.)].
14. Ng P, Dyck PJ, Laughlin R, et al. Lumbosacral radiculoplexus neuropathy. Incidence and the association with diabetes mellitus. *Neurology*. 2019 Mar 12;92(11):e1188-e1194. doi: 10.1212/WNL.0000000000007020. Epub 2019 Feb 13.
15. Waldfogel JM, Nesbit SA, Dy SM, Sharma R. Pharmacotherapy for diabetic peripheral neuropathy pain and quality of life: A systematic review. *Neurology*. 2017 May 16;88(20):1958-1967. doi: 10.1212/WNL.0000000000003882. Epub 2017 Mar 24.
16. Исайкин АИ, Кавелина ВА, Зиновьева ОЕ, Ахмеджанова ЛТ. Диабетическая проксимальная амиотрофия (клинический случай). Медицинский совет. 2014;(2):46-51. [Isaikin AI, Kavelina VA, Zinov'eva OE, Akhmedzhanova LT. Diabetic proximal amyotrophy (clinical case). *Meditsinskii sovet*. 2014;(2):46-51. (In Russ.)]
17. Kilfoyle D, Kelkar P, Parry GJ. Pulsed methylprednisolone is a safe and effective treatment for diabetic amyotrophy. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2003 Jun;4(4):168-70.
18. Thaisetthawatkul P, Dyck PJ. Treatment of diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2010 Mar;12(2):95-9. doi: 10.1007/s11940-010-0059-8.
19. Kawagashira Y, Watanabe H, Oki Y, et al. Intravenous immunoglobulin therapy markedly ameliorates muscle weakness and severe pain in proximal diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Aug;78(8):899-901.
20. Tamburin S, Zanette G. Intravenous immunoglobulin for the treatment of diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy. *Pain Med*. 2009 Nov;10(8):1476-80. doi: 10.1111/j.1526-4637.2009.00704.x. Epub 2009 Sep 25.
21. Chan YC, Lo YL, Chan ES. Immunotherapy for diabetic amyotrophy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Jun 13;(6):CD006521. doi: 10.1002/14651858.CD006521.pub3.
22. Ametov AS, Barinov A, Dyck PJ, et al. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY trial. *Diabetes Care*. 2003 Mar;26(3):770-6.
23. Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ, et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid. (ALADIN study group). *Diabetologia*. 1995 Dec;38(12):1425-33.
24. Ziegler D, Nowak H, Kempler P, et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. *Diabet Med*. 2004 Feb;21(2):114-21.
25. Строков ИА, Ахмеджанова ЛТ, Баринов АН и др. Патогенетическая терапия диабетической полиневропатии альфа-липоевой кислотой с точки зрения доказательной медицины. Эффективная фармакотерапия. 2019;(1):32-40. [Strokov IA, Akhmedzhanova LT, Barinov AN, et al. Pathogenetic therapy of diabetic polyneuropathy with alpha-lipoic acid from the point of view of evidence-based medicine. *Effektivnaya farmakoterapiya*. 2019;(1):32-40. (In Russ.)].
26. Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, et al. Diabetic Neuropathies: Update on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity, and Treatments. *Diabetes Care*. 2010 Oct;33(10):2285-93. doi: 10.2337/dc10-1303.
27. Reljanovic M, Reichel G, 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 Sep;31(3):171-9.
28. Ziegler D, Low PA, Boulton AJM, 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 Sep;34(9):2054-60. doi: 10.2337/dc11-0503. Epub 2011 Jul 20.

Поступила 5.11.2019

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.