

## Ведение пациентов с неврологическими осложнениями сахарного диабета

**О.В. Косивцова**<sup>1✉</sup>, ORCID: 0000-0001-5827-9428, e-mail: o.kosivtsova@gmail.com

**Е.Н. Чуприна**<sup>2</sup>, e-mail: elena.chuprina75@mail.ru

**И.А. Строков**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-6950-7166, e-mail: strigoral@mail.ru

**М.П. Платов**<sup>2</sup>, ORCID: 0000-0002-7594-2372, e-mail: docpm@yandex.ru

**С.А. Кочетов**<sup>2</sup>, ORCID: 0000-0001-9180-4204, e-mail: polio1@yandex.ru

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1

<sup>2</sup> Городская поликлиника №46; 105064, Россия, Москва, ул. Казакова, д. 17а

### Резюме

В статье приведен клинический случай пожилой пациентки, обратившейся на прием к неврологу в связи с быстро развившимися разнообразными осложнениями сахарного диабета в виде повреждения периферической и центральной нервной системы. Дебют диабетической амиотрофии два года назад у нашей пациентки был ошибочно расценен как проявления остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника. Рекомендованная лекарственная терапия не привела к уменьшению симптомов и вызвала желудочно-кишечные расстройства, что послужило поводом для самостоятельной отмены всех лекарственных препаратов. Полипрагмазия снизила приверженность пациентки к терапии и снизила частоту регулярных посещений врача.

В статье рассмотрен патогенез основных неврологических осложнений сахарного диабета (диабетические невропатии и когнитивные расстройства) у лиц старшего возраста с артериальной гипертензией. Обсуждается возможность их терапевтической коррекции с целью снижения количества принимаемых пациентами лекарственных препаратов. Тактика ведения полиморбидных пациентов с учетом имеющихся сопутствующих хронических заболеваний должна включать нормализацию уровня глюкозы, коррекцию сосудистых факторов риска, нефармакологические методы лечения – изменение образа жизни, диетотерапию, регулярные умеренные физические нагрузки. Применение альфа-липоевой (тиоктовой) кислоты (Берлитиона) в качестве липофильного антиоксиданта поможет замедлить развитие осложнений.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, неврологические осложнения, диабетическая невропатия, умеренные когнитивные расстройства, деменция, лечение, альфа-липоевая (тиоктовая) кислота

**Для цитирования:** Косивцова О.В., Чуприна Е.Н., Строков И.А., Платов М.П., Кочетов С.А. Ведение пациентов с неврологическими осложнениями сахарного диабета. *Медицинский совет*. 2020;(19):114–119. doi: 10.21518/2079-701X-2020-19-114-119.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Management of patients with neurological complications of diabetes mellitus

**Olga V. Kosivtsova**<sup>1✉</sup>, ORCID: 0000-0001-5827-9428, e-mail: o.kosivtsova@gmail.com

**Elena N. Chuprina**<sup>2</sup>, e-mail: elena.chuprina75@mail.ru

**Igor A. Strokov**<sup>1</sup>, ORCID: 0000-0001-6950-7166, e-mail: strigoral@mail.ru

**Maksim P. Platov**<sup>2</sup>, ORCID: 0000-0002-7594-2372, e-mail: docpm@yandex.ru

**Sergey A. Kochetov**<sup>2</sup>, ORCID: 0000-0001-9180-4204, e-mail: polio1@yandex.ru

<sup>1</sup> Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119435, Russia

<sup>2</sup> City Polyclinic №46; 17a, Kazakova St., Moscow, 105064, Russia

### Abstract

The article presents a clinical case of an elderly patient who had consulted a neurologist due to rapidly developed various complications of diabetes in the form of damage to the peripheral and central nervous systems. The debut of diabetic amyotrophy two years ago in our patient was mistakenly considered as a manifestation of osteochondrosis of the lumbosacral spine. The recommended drug therapy did not reduce symptoms and caused gastrointestinal disorders, which led to the independent withdrawal of all drugs. Polypharmacy reduced the patient's adherence to therapy and reduced the frequency of regular visits to the doctor.

The article deals with the pathogenesis of the main neurological complications of diabetes (diabetic neuropathy and cognitive disorders) in elderly people with arterial hypertension. The possibility of their therapeutic correction to reduce the number of medications taken by patients is discussed. Tactics of polymorbid patients taking into account concomitant chronic diseases should include normalization of glucose levels, correction of vascular risk factors, non-pharmacological methods of treatment - lifestyle changes, diet therapy, regular moderate physical activity. The use of alpha-lipoic (thioctic) acid (Berlithion) as a lipophilic antioxidant will help to slow down the development of complications.

**Keywords:** diabetes mellitus, neurological complications, diabetic neuropathy, moderate cognitive disorders, dementia, treatment, alpha-lipoic (thioctic) acid

**For citation:** Kosivtsova O.V., Chuprina E.N., Strokov I.A., Platov M.P., Kochetov S.A. Management of patients with neurological complications of diabetes mellitus. *Meditinskij sovet = Medical Council*. 2020;(19):114–119. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-19-114-119.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

На амбулаторно-поликлиническом приеме неврологи и терапевты часто сталкиваются уже с развившимися разнообразными осложнениями сахарного диабета (СД) в виде повреждения *периферической* нервной системы (дистальной симметричной сенсорно-моторной полиневропатией, краниальными невропатиями, мононевропатиями, в т. ч. тоннельными, автономной невропатией, торакоабдоминальной радикулопатией, поясничной и плечевой плексопатией) и *центральной* нервной системы (сосудистые и метаболические когнитивные расстройства). Ведение таких пациентов среднего и старшего возраста значительно осложняется из-за наличия сопутствующих заболеваний, среди которых наиболее часто диагностируется артериальная гипертензия. Сочетанные заболевания патогенетически отягощают друг друга: СД, в результате развития нефропатии и кардиальной автономной невропатии отягощает течение артериальной гипертензии и является фактором риска сердечных заболеваний и сердечной недостаточности. В свою очередь, артериальная гипертензия является независимым фактором риска развития диабетической полиневропатии [1, 2]. Мультиморбидность приводит к назначению большого количества лекарственных препаратов и снижению приверженности пациентов к регулярной терапии. Терапевтическая коррекция этих состояний, тщательный и обдуманный выбор терапии для уменьшения количества принимаемых лекарственных препаратов улучшают прогноз и качество жизни пациентов и позволяет отсрочить наступление осложнений [3].

Ниже представлен клинический случай пациентки с неврологическими осложнениями СД и артериальной гипертензией, рассмотрены вопросы патофизиологии данных заболеваний и их осложнений, обсуждается тактика ведения.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка 74 лет, направлена на консультацию к неврологу в связи с жалобами на остро развившуюся асимметрию лица, нечеткую речь, вытекание жидкой пищи из угла рта; слабость в проксимальных отделах левой ноги, особенно заметную при вставании со стула и при подъеме по лестнице; ощущение онемения и жжения в стопах; неустойчивость при ходьбе; прогрессирующее в течение последних нескольких лет снижение памяти на текущие события.

Из анамнеза известно, что около 2 лет назад появились боли в поясничной области и по передней поверхности левого бедра. Обратилась за медицинской помощью, состояние было расценено как «остеохондроз», были назначены миорелаксанты, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), витамины группы В, биологически активные добавки. Со слов пациентки, утром количество принимаемых лекарственных средств достигало 8 таблеток. В связи с тем что состояние не улучшалось и присоединились боли в эпигастральной области, пациентка самостоятельно отменила все лекарственные средства и больше не обращалась за медицинской помощью. Через 1,5 мес. после отмены всех лекарственных

препаратов стала отмечать трудности при вставании со стула и при подъеме по лестнице из-за слабости в левой ноге, которая заметно похудела, при этом болевой синдром регрессировал самостоятельно без лечения. Две недели назад появилась асимметрия лица справа, стал плохо закрываться правый глаз, из угла рта стала вытекать жидкая пища. Через неделю присоединилась слабость мимических мышц слева. Около двух лет беспокоят онемение и жжение в стопах. В темное время суток испытывает значительную неустойчивость при ходьбе.

Перенесенные заболевания: артериальная гипертензия около 30 лет, регулярно принимала гипотензивную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), бета-блокаторы); СД 2-го типа, около 24 лет, средняя глюкоза крови натощак составляет 7–8 ммоль/л (принимала метформин по 1000 мг 2 раза в день). Отмечает частые запоры, сменяющиеся диареей, частое мочеиспускание. Аллергоанамнез не отягощен.

Объективно при осмотре: состояние удовлетворительное. Нормостенического телосложения. Рост – 162 см, вес 74 кг. Индекс массы тела – 28,24. Кожные покровы обычной окраски. Пастозность голеней, стоп. Периферические лимфоузлы не увеличены. Частота дыхания – 15/мин. Одышки нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. Частота сердечных сокращений в покое – 74/мин, после физической нагрузки – 86/мин. АД 140/85 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована в месте и времени. Менингеальных знаков нет. Обоняние сохранено, зрение снижено по возрасту, поля зрения не изменены. Зрачки D = S, фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объеме, диплопии нет. Глазные щели широкие, неполное смыкание век за счет слабости круговых мышц глаз. Слабость мимических мышц с двух сторон. Сухости глаз нет, вкусовая чувствительность сохранена. Слух не изменен, головокружения нет. Язычок по средней линии, глоточные рефлексы сохранены, симметричны. Повороты головы, пожимание плечами – норма. Язык по средней линии. Симптомы орального автоматизма с двух сторон. Отмечается проксимальный парез в левой ноге до 4 баллов, преимущественно выраженный в четырехглавой мышце бедра. Похудание левого бедра (объем на 3 см меньше, чем правого бедра). Тонус мышц не изменен. Сухожильные рефлексы на ногах: правый коленный рефлекс значительно снижен, левый коленный рефлекс отсутствует, ахилловы рефлексы отсутствуют, патологических знаков нет. Чувствительные расстройства: поверхностная чувствительность снижена с середины голеней. Суставно-мышечное чувство и вибрационная чувствительность снижены в дистальных отделах конечностей. Координаторные пробы выполняет хуже левой ногой из-за пареза. В позе Ромберга неустойчива с закрытыми глазами.

Когнитивное обследование: выявляются умеренно выраженные модально-неспецифические нарушения в виде как нарушений запоминания, так и повышенной тормозимости следа памяти интерференцией (на всех уровнях семантической организации), введение стратегии запоминания и под-

сказок при воспроизведении частично нормализует память. В тесте на запоминание и воспроизведение 12 слов непосредственное воспроизведение  $2 + 6 = 8$  слов, отсроченное воспроизведение  $2 + 6 = 8$  слов. Характер нарушений памяти на момент осмотра преимущественно «динамический». В пробе на динамический праксис – ошибки по типу упрощения, в графомоторной пробе – перманентные perseverации. Конструктивный праксис нарушен в умеренной степени. Легкая регуляторная диспраксия. Существенных нарушений гнозиса нет. Выявляется умеренное снижение беглости речи (в тесте литеральных ассоциаций называет 12 слов на букву «с», число слов в тесте категориальных ассоциаций – 10). Номинативная функция речи не нарушена. Мышление нарушено в умеренной степени в результате инактивности и инертности интеллектуальных процессов, отмечается некоторая замедленность когнитивных процессов, повышенная истощаемость. В серийном счете – сложности перехода через десятки с возможностью самокоррекции. Тест слежения, часть В – 2 мин 45 сек, единичные ошибки дизрегуляторного характера. Краткая шкала оценки психического статуса – 25 баллов (-3 балла за ориентировку, -1 – за серийный счет, -2 – за память), Шкала лобной дисфункции – 16 баллов, тест рисования часов – 7 баллов.

Заключение: Выявленные симптомы можно рассматривать в рамках синдрома умеренных когнитивных расстройств. Преобладают нарушения нейродинамически-дизрегуляторного характера, наиболее вероятно связанные с подкорково-лобной дисфункцией на фоне сосудистой мозговой недостаточности.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования: общий анализ крови и мочи без изменений. В биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня глюкозы крови до 8,4 ммоль/л. Анализ цереброспинальной жидкости: белок 0,42 г/л, цитоз 4 кл/мл, глюкоза 4,8 ммоль/л. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии. ЭКГ – ритм синусовый, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей – без патологии. Электронейромиография (ЭНМГ): аксональный характер поражения нервов конечностей, более выраженный в ногах. Игольчатая электромиография (ЭМГ): полученные данные свидетельствуют о наличии генерализованного денервационно-реиннервационного процесса, в четырехглавой мышце слева отдельные фибрилляции. УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения поджелудочной железы, печени. Осмотр окулиста: ангиопатия сетчатки. Соматосенсорные вызванные потенциалы: поражение быстропроводящих волокон с рук (значительное) и с ног (грубое). Уровень, вероятно, периферический. МРТ головы: боковые желудочки обычной формы, симметричны, расширены, картина начального атрофического процесса височных, лобных и теменных долей головного мозга, лейкоареоз. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника не выявила существенных изменений в исследуемой области.

Таким образом, на основании жалоб пациента, клинической картины, данных неврологического осмотра и данных дополнительных методов обследования пациентке диагностированы двухсторонняя невропатия лицевых

нервов, левосторонняя пояснично-крестцовая радикулоплексопатия (проксимальная асимметричная диабетическая амиотрофия), дистальная симметричная сенсорно-моторная полиневропатия, автономная полиневропатия, синдром умеренных когнитивных расстройств.

## ОБСУЖДЕНИЕ

В приведенном клиническом случае у пациентки на фоне длительно существующего СД и артериальной гипертензии развились неврологические осложнения в виде повреждения периферической и центральной нервной системы. Понимание патогенетических механизмов этих осложнений позволит выбрать наиболее оптимальную тактику ведения пациентки, замедлить прогрессирование и уменьшить количество принимаемых лекарственных препаратов.

По данным различных исследований повреждение периферической нервной системы при СД наблюдается у 26–50% пациентов и напрямую зависит от длительности заболевания [4, 5]. Наиболее часто у пациентов развивается дистальная симметричная сенсорно-моторная диабетическая полиневропатия, в основе которой лежит аксональная дегенерация со вторичной сегментарной демиелинизацией. В первую очередь повреждаются дистальные отделы длинных миелиновых и немиелинизированных сенсорных аксонов с относительным сохранением моторных аксонов (полиневропатия, зависящая от длины нервов). В клинической картине преобладают симметричные чувствительные расстройства, снижаются сухожильные рефлексы. На поздних стадиях заболевания формируются слабость мышц и развитие трофических язв. Дистальная симметричная диабетическая полиневропатия морфологически не отличается от других метаболических невропатий, однако при ней уже на ранних стадиях заболевания дополнительно наблюдается микроангиопатия, и степень повреждения микроциркуляторных сосудов соответствует тяжести клинических проявлений полиневропатии [6, 7]. Основными причинами развития поражения периферических нервов при СД являются метаболические нарушения, связанные с гипергликемией, накоплением продуктов гликирования, сорбитола, запуском каскада оксидативного стресса, и изменения в сосудах микроциркуляторного русла, приводящие к эндоневральной гипоксии. По современным представлениям метаболические и сосудистые нарушения при СД обусловлены в первую очередь оксидантным стрессом [6–8]. Митохондриальная патология, возникающая из-за действия свободного радикала супероксида, активирует регенеративные полимеразы, реагирующие на деструкцию митохондриальной ДНК. Это блокирует нормальную утилизацию глюкозы и запускает основные механизмы, определяющие патологию нервных и эндотелиальных клеток [6–9].

Из черепно-мозговых нервов наиболее часто повреждаются глазодвигательные и лицевые нервы. Пациенты с диабетической офтальмопарезом обычно имеют одностороннюю боль, птоз и диплопию с сохранением функции зрачка. Лицевая мононевропатия (паралич Белла) встречается чаще у больных СД, чем в популяции населе-

ния. Двухстороннее поражение лицевых нервов при СД возникает крайне редко [10].

У нашей пациентки боли в поясничной области, с иррадиацией по передней поверхности бедра изначально были ошибочно расценены как проявления «остеохондроза». Назначенные лекарственные препараты не принесли эффект, вызвали гастроэнтерологические осложнения, снизили приверженность пациентки к лечению и привели к более быстрому прогрессированию диабетической амиотрофии и других неврологических осложнений СД. Дизиммунная патология в настоящее время рассматривается как наиболее вероятная причина диабетической амиотрофии (пояснично-крестцовой диабетической плексорадикулопатии) – повреждение нервов и корешков в результате несистемного васкулита [11]. Дебютирует плексорадикулопатия с острого болевого синдрома, как правило, асимметричного характера, наиболее часто выраженного в поясничной области, ягодицах, передней поверхности бедра, голени. Сопровождается слабостью в проксимальных отделах ног, возможно сочетание с вегетативной недостаточностью и потерей веса. Прогрессирование происходит в течение нескольких месяцев и сопровождается частичным выздоровлением у большинства больных. Возможно присоединение слабости и развитие болевого синдрома во второй конечности, появление слабости в дистальных отделах ног [11]. Вегетативные симптомы представлены ортостатической гипотензией, недержанием мочи, запорами, диарей, тахикардией и нарушением половой функции.

Диагноз «диабетическая амиотрофия» формируется на основании вышеописанной клинической картины у пациентов с установленным или недавно диагностированным СД. Отмечено, что у таких пациентов отсутствуют признаки повреждения органов-мишеней, такие как ретинопатия и нефропатия, а диабетическая амиотрофия диагностируется как первый симптом СД. Лабораторная диагностика (общий анализ крови, коагулограмма, СОЭ, глюкоза крови натощак, гликированный гемоглобин) и дополнительные методы исследования, в частности ЭНМГ, игольчатая ЭМГ и нейровизуализация сплетения, необходимы для исключения другой патологии. При исследовании ликвора отмечается незначительное повышение белка (от 44 до 214 mg/dl). При ЭНМГ наблюдается дегенерация аксонов, вовлечение пояснично-крестцовых корешков, пояснично-крестцового сплетения и периферических нервов; характерно снижение амплитуды мышечных и сенсорных потенциалов действия, при легком снижении скорости проведения возбуждения [11].

Дифференциальный диагноз проводится с вертеброгенной корешковой симптоматикой, компрессией пояснично-крестцового сплетения объемным образованием, ишемией мышц бедра вследствие ангиопатии на фоне тяжелого течения СД. Для ишемии мышц бедра вследствие ангиопатии, возникающей при тяжелом СД, характерна несколько иная клиническая картина в виде острой боли мышечного характера, отека бедра. При этом часто поражается четырехглавая мышца, отводящие мышцы и двуглавая мышца бедра. По данным ЭМГ обнаруживается мышечный уровень поражения, типично повышение креатинфосфокиназы [11].

Повреждение головного мозга, которое проявляется сосудистыми когнитивными расстройствами, также объясняется повреждением мелких пенетрирующих артерий головного мозга в виде липогиалиноза и атероматоза на фоне СД и артериальной гипертензии. В результате повреждения пенетрирующих артерий возникает диффузное изменение вещества головного мозга вокруг боковых желудочков – лейкоареоз. Ведущими в клинической картине являются умеренные когнитивные расстройства, на более поздних стадиях – псевдобульбарный синдром, апраксия ходьбы, амиостатический синдром. В целом ряде исследований показана роль метаболических нарушений в формировании когнитивного синдрома у больных СД, что трактуется как диабетическая энцефалопатия [8].

Таким образом, в генезе повреждения центральной и периферической нервной системы у пациентов с сахарным диабетом лежат дисметаболические и сосудистые нарушения. Принципы ведения пациентов с неврологическими осложнениями СД основаны на знаниях этиологии и патогенеза патологии. В первую очередь необходимо ведение пациентов эндокринологами для коррекции сахароснижающей терапии, диетотерапии и нормализации уровня глюкозы. Эндокринологам важно помнить, что у пациентов с имеющимися когнитивными расстройствами, снижением зрения нельзя полностью ориентироваться на данные самоконтроля глюкозы. Необходимо в первую очередь выбирать лекарственные препараты, которые имеют низкий риск гипогликемии, назначение инсулина таким пациентам должно быть тщательно обдуманным решением. Роль гликемического контроля в профилактике диабетической полиневропатии и сосудистых нарушений, а также в замедлении прогрессирования имеющихся расстройств установлена для пациентов с сахарным диабетом 1-го типа, но не у пациентов с СД 2-го типа [12, 13].

Коррекция сосудистых факторов риска у пациентов среднего и старшего возраста (нормализация артериального давления, липидов, изменение образа жизни, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, регулярные физические нагрузки) могут замедлить или остановить прогрессирование неврологических осложнений СД [14]. Применение антитромботической терапии у пациентов с шунтированием, заболеваниями периферических сосудов и ИБС может снизить риск повторных инфарктов миокарда, инсультов и сосудистую смерть у пациентов с СД [15]. Двойная антитромбоцитарная терапия целесообразна на срок до одного года после острого коронарного синдрома [14, 15]. Каждые пять лет у лиц моложе 40 лет и ежегодно у лиц старше 40 лет должны оцениваться дислипидемические нарушения. Пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями должны быть назначены статины даже при нормальных значениях липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) [14, 16].

Ключевая роль оксидативного стресса в развитии диабетических невропатий предполагает, что к основным препаратам лечения относятся антиоксиданты. Наиболее распространенным липофильным антиоксидантом считается альфа-липоевая (тиоктовая) кислота [17–20], которая влияет на основные механизмы развития диабетической невропатии: улучшает утилизацию глюкозы, уменьшает

оксидантный стресс, улучшает состояние сосудов системы микроциркуляции и эндоневральный кровоток, нормализует электрофизиологические показатели состояния периферических нервов [18, 19]. Существует много торговых вариантов альфа-липоевой кислоты как немецкого, так и отечественного производства. Наиболее широко в России и во всем мире используется для лечения больных СД препарат альфа-липоевой (тиоктовой) кислоты Берлитион.

Начинают лечение с 14–15 инфузий 600 мг Берлитиона, затем в течении 2 мес. рекомендуют прием 600 мг Берлитиона в таблетках с приемом один раз в день утром за 40 мин до завтрака, т. к. прием с едой или после нее значительно уменьшает биодоступность препарата. Дозы выше 600 мг в день ограничивались увеличением нежелательных явлений (тошнота, рвота и головокружение) без повышения эффективности [8, 20].

При наличии болевого синдрома в результате развития полиневропатии, пояснично-крестцовой диабетической плексорадикулопатии важно раннее и эффективное обезболивание. В первые дни при наличии выраженной нейропатической боли возможно применение анальгетиков для быстрого купирования боли. Для достижения стойкого эффекта применяются антиконвульсанты и/или антидепрессанты. Нашей пациентке не была назначена эффективная противоболевая терапия, назначение НПВС осложнилось желудочно-кишечными расстройствами, что привело к отказу от всех принимаемых лекарственных средств.

Помимо необходимой лекарственной терапии, пациенты должны находиться под постоянным врачебным контролем для оценки уровня глюкозы, сердечно-сосудистой деятельности, выявления ранних осложнений СД. При каждом осмотре необходимо измерять пульс в покое и после физической нагрузки для выявления диабетической автономной невропатии. Фиксированный пульс указывает на наличие кардиальной автономной невропатии, которая

может приводить к «безболевым» инфарктам миокарда. Следует регулярно проводить осмотр стоп, оценивать болевую и вибрационную чувствительность. Назначение новых лекарственных препаратов должно быть тщательно обдуманным решением, регулярно должны пересматриваться все принимаемые пациентом препараты, отменены все несущественные препараты. При правильной тактике ведения, нормализации уровня глюкозы, коррекции сосудистых факторов риска, применении Берлитиона развитие осложнений может быть отложено.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов старшего возраста наиболее часто наблюдается сочетание СД и артериальной гипертензии, коррекция этих состояний требует регулярного приема нескольких лекарственных препаратов. С целью уменьшения количества принимаемых лекарственных средств на каждом визите пациента врачу необходимо регулярно пересматривать все принимаемые лекарства, отменять несущественные и тщательно обдумывать назначение новых. Важен мультидисциплинарный подход – ведение пациента эндокринологом, кардиологом и неврологом для коррекции уровня глюкозы и артериального давления, подбора терапии, обсуждения немедикаментозных методов лечения и раннего выявления возможных осложнений. Понимание этиологии и патогенеза основных неврологических осложнений СД позволит оптимизировать лекарственную терапию. Ведущая роль дисметаболических и сосудистых нарушений в генезе повреждения периферической и центральной нервной системы предполагает коррекцию сосудистых факторов риска, нормализацию глюкозы, применение антиоксидантов.

Поступила / Received 11.09.2020  
Поступила после рецензирования / Revised 30.09.2020  
Принята в печать / Accepted 20.10.2020

## Список литературы / References

1. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(9995):743–800. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4.
2. Dunlay S.M., Givertz M.M., Aguilar D., Allen L.A., Chan M., Desai A.S. et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association and the Heart Failure Society of America: This statement does not represent an update of the 2017 ACC/AHA/HFSA heart failure guideline update. *Circulation*. 2019;140(7):e294–e324. doi: 10.1161/CIR.0000000000000691.
3. Guiding principles for the care of older adults with multimorbidity: an approach for clinicians: American Geriatrics Society Expert Panel on the Care of Older Adults with Multimorbidity. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(10):E1–E25. doi: 10.1111/j.1532-5415.2012.04188.x.
4. Dyck P.J., Kratz K.M., Karnes J.L., Litchy W.J., Klein R., Pach J.M. et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43(4):817–824. doi: 10.1212/wnl.43.4.817.
5. Abbott C.A., Malik R.A., van Ross E.R., Kulkarni J., Boulton A.J.M. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. *Diabetes Care*. 2011;34(10):2220–2224. doi: 10.2337/dc11-1108.
6. Malik R.A., Tesfaye S., Newrick P.G., Walker D., Rajbhandari S.M., Siddique I. et al. Sural nerve pathology in diabetic patients with minimal but progressive neuropathy. *Diabetologia*. 2005;48(3):578–585. doi: 10.1007/s00125-004-1663-5.
7. Pfützer A., Forst T., Engelbach M., Margin T., Goitom K., Löbig M. et al. The influence of isolated small nerve fibre dysfunction on microvascular control in patients with diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2001;18(6):489–494. doi: 10.1046/j.1464-5491.2001.00524.x.
8. Строчков И.А., Захаров В.В., Строчков К.И. Диабетическая энцефалопатия. В: Аметов А.С. (ред.). *Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения*. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2018. Т. 9.
9. Strokov I.A., Zakharov V.V., Strokov K.I. Diabetic encephalopathy. In: Ametov A. (ed.). *Diabetes mellitus type 2. Problems and solutions*. 3<sup>rd</sup> ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. Vol. 9. (In Russ.)
10. Cameron N.E., Eaton S.E., Cotter M.A., Tesfaye S. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia*. 2001;44:1973–1988. doi: 10.1007/s001250100001.
11. Brown M.R., Dyck P.J., McClearn G.E., Sima A.A., Powell H.C., Porte D. Jr. Central and peripheral nervous system complications. *Diabetes*. 1982;31(Suppl. 1 Pt. 2):65–70. doi: 10.2337/diab.31.1.s65.
12. Dyck P.J., Windebank A.J. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: New insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve*. 2002;25(4):477–491. doi: 10.1002/mus.10080.
13. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L., Bril V., Freeman R., Malik R.A. et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–154. doi: 10.2337/dc16-2042.
14. Martin C.L., Albers J.W., Pop-Busui R. Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):31–38. doi: 10.2337/dc13-2114.
15. American Diabetes Association. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl. 1):S111–S134. doi: 10.2337/dc20-S010.
16. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71–86. doi: 10.1136/bmj.324.7329.71.

16. De Boer I.H., Bakris G., Cannon C.P. Individualizing Blood Pressure Targets for People With Diabetes and Hypertension: Comparing the ADA and the ACC/AHA Recommendations. *JAMA*. 2018;319(13):1319–1320. doi: 10.1001/jama.2018.0642.
17. Ziegler D., Ametov A., Barinov A., Dyck P.J., Gurieva I., Low P.A. et al. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy: the SYDNEY 2 trial. *Diabetes Care*. 2006;29(11):2365–2370. doi: 10.2337/dc06-1216.
18. Строчков И.А., Ахметжанова Л.Т., Солоха О.А. Эффективность лечения диабетической полиневропатии таблетированной формой альфа-липоевой кислоты. *Трудный пациент*. 2010;8(3):13–18. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-lecheniya-diabeticheskoy-polinevropatii-tabletirovannoy-formoy-alfa-lipoevoy-kisloty>. Strokov I.A., Ahmetzhanova L.T., Solokha O.A. The effectiveness of the treatment of diabetic polyneuropathy with the tablet form of alpha-lipoic acid. *Tрудный пациент = Difficult Patient*. 2010;8(3):13–18. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-lecheniya-diabeticheskoy-polinevropatii-tabletirovannoy-formoy-alfa-lipoevoy-kisloty>.
19. Ruhnau K.J., Meissner H.P., Finn J.R., Reljanovic M., Lobisch M., Schütte K. et al. Effects of 3-week oral treatment with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid) in symptomatic diabetic polyneuropathy. *Diabet Med*. 1999;16(12):1040–1043. doi: 10.1046/j.1464-5491.1999.00190.x.
20. Ametov A.S., Barinov A., Dyck P.J., Hermann R., Kozlova N., Litchy W.J. et al. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY trial. *Diabetes Care*. 2003;26(3):770–776. doi: 10.2337/diac-are.26.3.770.

### Информация об авторах:

**Косивцова Ольга Владимировна**, к.м.н., врач-невролог, кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; e-mail: o.kosivtsova@gmail.com

**Чуприна Елена Николаевна**, заместитель главного врача, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника №46 Департамента здравоохранения г. Москвы»; 105064, Россия, Москва, ул. Казакова, д. 17а; e-mail: elena.chuprina75@mail.ru

**Строчков Игорь Алексеевич**, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 119021, Россия, Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1; e-mail: strigoral@mail.ru

**Платов Максим Павлович**, заведующий неврологическим отделением, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника №46 Департамента здравоохранения г. Москвы»; 105064, Россия, Москва, ул. Казакова, д. 17а; e-mail: docpm@yandex.ru

**Кочетов Сергей Алексеевич**, к.м.н., заведующий терапевтическим отделением, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника №46 Департамента здравоохранения г. Москвы»; 105064, Россия, Москва, ул. Казакова, д. 17а; e-mail: polio1@yandex.ru

### Information about the authors:

**Olga V. Kosivtsova**, Cand. of Sci. (Med.), Neurologist, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Sechenov First Moscow State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119435, Russia; e-mail: o.kosivtsova@gmail.com

**Elena N. Chuprina**, Deputy Chief Medical Officer, State Budgetary Institution of Health Care “City Polyclinic №46 of the Moscow Healthcare Department”; 17a, Kazakova St., Moscow, 105064, Russia; e-mail: elena.chuprina75@mail.ru

**Igor A. Strokov**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Sechenov First Moscow State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 11, Bldg. 1, Rossolimo St., Moscow, 119435, Russia; e-mail: strigoral@mail.ru

**Maksim P. Platov**, head of the Department of Neurology, State Budgetary Institution of Health Care “City Polyclinic №46 of the Moscow Healthcare Department”; 17a, Kazakova St., Moscow, 105064, Russia; e-mail: docpm@yandex.ru

**Sergey A. Kochetov**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Therapeutic Unit, State Budgetary Institution of Health Care “City Polyclinic №46 of the Moscow Healthcare Department”; 17a, Kazakova St., Moscow, 105064, Russia; e-mail: polio1@yandex.ru