

Применение тиоктовой кислоты в терапии полиневропатий

А.А.Пилипович✉, В.В.Русая

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

✉ aapilipovich@mail.ru

Невропатия является одним из наиболее частых и ранних осложнений сахарного диабета и алкоголизма. Ее клинические проявления обнаруживаются у каждого второго из данных категорий больных. Часто заболевание протекает латентно и долгое время остается незамеченным. Лечение данных форм токсико-метаболических невропатий необходимо начинать как можно раньше, еще на доклинических стадиях. Проводится комплексная терапия, включающая борьбу с факторами риска, коррекцию гипергликемии, нормализацию питания и отказ от алкоголя, симптоматическое и патогенетическое медикаментозное воздействие. В качестве патогенетической терапии при диабетической и алкогольной невропатии рекомендуются нейрометаболические препараты (тиоктовая кислота и витамины группы В). Тиоктовая кислота является одним из наиболее мощных природных антиоксидантов, активно участвует в углеводном и липидном обмене, обладает дезинтоксикационными и гепатопротекторными свойствами. Эффективность и безопасность ее применения доказаны в большом ряде клинических исследований.

Ключевые слова: диабетическая невропатия, алкогольная невропатия, сахарный диабет, тиоктовая кислота, нейропротекция.

Для цитирования: Пилипович А.А., Русая В.В. Применение тиоктовой кислоты в терапии полиневропатий. Consilium Medicum. 2017; 19 (9): 97–101. DOI: 10.26442/2075-1753_19.9.97-101

Review

The use of thioctic acid in the polyneuropathic therapy

A.A.Pilipovich✉, V.V.Rusaia

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2

✉ aapilipovich@mail.ru

Abstract

Neuropathy is one of the most frequent and early complications of diabetes and alcoholism. Its clinical manifestations are found in every second of these categories of patients. Often the disease proceeds latently and for a long time remains unnoticed. Treatment of these forms of toxic-metabolic neuropathies should be started as early as possible, even at preclinical stages. Complex therapy is carried out, including the fight against risk factors, correction of hyperglycemia, normalization of nutrition and refusal of alcohol, symptomatic and pathogenetic drug effects. As a pathogenetic therapy for diabetic and alcoholic neuropathies, neurometabolic drugs (thioctic acid and B vitamins) are recommended. Thioctic acid is one of the most powerful natural antioxidants, actively participates in carbohydrate and lipid metabolism, has detoxification and hepatoprotective properties. The effectiveness and safety of its application have been proven in a wide range of clinical studies.

Key words: diabetic neuropathy, alcohol neuropathy, diabetes mellitus, thioctic acid, neuroprotection.

For citation: Pilipovich A.A., Rusaia V.V. The use of thioctic acid in the polyneuropathic therapy. Consilium Medicum. 2017; 19 (9): 97–101. DOI: 10.26442/2075-1753_19.9.97-101

Впервые тиоктовую кислоту для лечения полиневропатического синдрома начали применять более 20 лет назад, в настоящее время ее широко используют в терапии наиболее распространенных форм невропатий – диабетической и алкогольной, данное лечение считается патогенетически обусловленным и высокоэффективным [1, 2].

Тиоктовая кислота в лечении диабетической невропатии

Невропатия является одним из наиболее частых и ранних осложнений сахарного диабета (СД) типа 1 и 2. Ее клинические проявления обнаруживаются у каждого второго больного СД [3, 4]. У многих диабетическая невропатия (ДН) долгое время протекает бессимптомно или с минимальными проявлениями и остается незамеченной. Клинически выраженные формы составляют 25–50%, а субклинические – в 2 раза чаще [5]. Так, электромиографические признаки поражения периферической нервной системы встречаются у 9 из 10 пациентов с СД [6]. Патогенез ДН достаточно сложен, предполагается наличие нескольких механизмов дисметаболического, сосудистого, аутоиммунного, генетического, которые изучены далеко не полностью. Однако, безусловно, степень и длительность гипергликемии играют важную роль в ее развитии. К ос-

новным факторам риска возникновения относят также дислипидемию, гипертонию и избыточную массу тела.

При ДН могут в разной мере поражаться двигательные, чувствительные и вегетативные волокна, соответственно, имеются разные клинические формы и особенности течения. Согласно современной классификации [7] диабетические полиневропатии подразделяются на 2 группы:

1. Симметричные невропатии:
 - дистальная сенсорная и сенсорно-моторная невропатия;
 - ДН длинных нервных волокон;
 - хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия.
2. Асимметричные невропатии:
 - мононевропатии;
 - множественные мононевропатии;
 - радикулопатии;
 - поясничная плексопатия или радикулоплексопатия;
 - хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия.

Наиболее распространенная форма ДН – хроническая сенсорно-моторная дистальная симметричная полиневропатия. Она выявляется примерно у 30% пациентов с СД типа 1 (СД 1) и у 40% – с СД типа 2 (СД 2) [8]. Обычно раз-

Субклиническая (бессимптомная) невропатия
Нарушение электродиагностических тестов: • Снижение скорости проводимости возбуждения по моторным и сенсорным волокнам • Снижение амплитуды потенциала двигательной единицы
Нарушение неврологического статуса: • вибрационной и тактильной чувствительности • температурной чувствительности • другие (нарушение болевой чувствительности, невропатическая боль, нарушение дискриминационной чувствительности и др.)
Нарушение автономных функциональных тестов: • Нарушение кардиоваскулярных рефлексов • Изменение кардиоваскулярных рефлексов • Патологический биохимический ответ на гипогликемию

Патогенетические механизмы ДН	Влияние тиоктовой кислоты
Длительное нарушение углеводного обмена, гипергликемия	Нормализация углеводного обмена, уменьшение гипергликемии, усиление синтеза гликогена в печени, участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и α -кетокислот (тканевое дыхание)
Повышенная инсулинорезистентность	Способствует преодолению инсулинорезистентности
Превышение неферментативного гликирования мембранных и цитоплазматических белков нервных клеток	Уменьшает образование конечных продуктов гликирования
Активация полиолового пути метаболизма глюкозы и накопление в нервной ткани фруктозы, сорбитола, снижение содержания глутатиона и миоинозитола	Нормализует содержание глутатиона
Накопление свободных радикалов, оксидативный стресс, снижение уровня оксида азота в нейронах	Мощный антиоксидантный эффект, связывает свободные радикалы, устраняет оксидативный стресс
Микроангиопатия сосудов, питающих нервы, как следствие – гипоксия нервов и их демиелинизация	Улучшение эндоневрального кровотока, увеличение скорости проведения по нерву, восстановление целостности мембран нервных клеток

Название исследования	Результаты
ALADIN (Alfa-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy) [12]	У пациентов с СД 2 и ДН внутривенные инфузии в течение 3 нед приводят к уменьшению боли и улучшению температурной и вибрационной чувствительности. Доза 600 мг/сут не уступает по эффективности дозе 1200 мг/сут, но реже вызывает желудочно-кишечные побочные эффекты
ALADIN II [13]	У пациентов с СД 2 и ДН пероральный прием тиоктовой кислоты в дозе 1800 мг/сут в течение 6 мес приводит к достоверному уменьшению симптомов сенсомоторной полиневропатии
ORPIL [14]	Терапевтический эффект получен у пациентов с ДН при назначении тиоктовой кислоты внутрь в дозе 600–1200–1800 мг/сут
DEKAN (Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie) [1]	У пациентов с СД 2 и ДН пероральный прием тиоктовой кислоты в дозе 800 мг/сут в течение 4 мес приводит к уменьшению проявлений вегетативной недостаточности
SYDNEY (Symptomatic Diabetic Neuropathy trail) [15]	Трехнедельный курс внутривенного введения тиоктовой кислоты в дозе 600 мг уменьшает позитивные сенсорные симптомы и улучшает электрофизиологические показатели
SYDNEY II [16]	Оптимальной дозой для перорального приема является 600 мг. Дозы 1200 и 1800 мг обладают сходной эффективностью, но их прием ассоциирован с увеличением частоты побочных эффектов
NATHAN I [17]	Применение 600 мг тиоктовой кислоты в течении 4 лет показало хорошую переносимость, улучшение симптоматики и замедление прогрессирования ДН
ESPALIPON II [18]	Исследование показало одинаковую эффективность и безопасность применения пероральной и инфузионной форм в дозировке 600 мг

вивается медленно, прогрессирует, зависит от продолжительности диабета и эффективности терапии. Часто сочетается с нефропатией и ретинопатией. Клиническими проявлениями хронической сенсомоторной диабетической полиневропатии являются:

- боль (чаще жгущая, плохо локализованная, усиливающаяся ночью);
- парестезии (онемение, покалывание, зябкость);
- гиперестезии (легкое прикосновение вызывает боль);
- симметричное снижение температурной, болевой, тактильной, вибрационной чувствительности (начинаются с пальцев ног и постепенно распространяются на стопу, голень, затем присоединяются кисти рук, в тяжелых случаях включают области живота и груди);
- снижение или выпадение рефлексов;

- возможна умеренная слабость в дистальных отделах конечностей и атрофии мышц;
- часто трофические расстройства, связанные с развитием вегетативной невропатии (изменение цвета и температуры, сухость, истончение, растрескивание кожных покровов, наличие омокостей).

По течению ДН выделяют доклиническую стадию, стадию клинических проявлений и стадию осложнений. Выявление и лечение ДН на субклинической стадии чрезвычайно важно, поскольку даже при стертой симптоматике трофические нарушения постепенно прогрессируют и постоянная микротравматизация стопы приводит к формированию язв и «синдрома диабетической стопы», что может закончиться ампутацией нижних конечностей.

Характерные признаки субклинической (бессимптомной) невропатии представлены в табл. 1.

Лечение ДН носит комплексный характер. Наиболее важным моментом терапии и профилактики развития ДН считается коррекция уровня глюкозы в крови, поскольку длительная гипергликемия является одним из ключевых звеньев развития ДН. Обязательно проводится борьба с факторами риска возникновения ДН, включающая адекватную физическую активность и нормализацию массы тела, правильно подобранное питание, коррекцию гиперлипидемии и артериальной гипертензии. В качестве патогенетической терапии ДН рекомендуются нейрометаболические препараты (тиоктовая кислота и витамины группы В). Необходимо бывает и симптоматическая терапия, в основном заключающаяся в коррекции вегетативной дисфункции и устранении болевого синдрома.

Тиоктовая (α -липоевая или 1,2-дигидроэтил-3-пентаноевая) кислота широко используется в качестве патогенетической терапии ДН. Она является природным компонентом клеток растений и животных, в организм человека поступает с пищей и синтезируется эндогенно преимущественно клетками печени [9]. Тиоктовая кислота обладает выраженным защитным антиоксидантным действием, участвует в липидном и углеводном обмене, является коферментом митохондриальных мультиферментных комплексов, обеспечивающих тканевое дыхание, оказывает дезинтоксикационное и нейротрофическое действие. Влияние тиоктовой кислоты весьма многогранно, основные механизмы ее действия при СД изложены в табл. 2.

Эффективность тиоктовой кислоты у пациентов с СД и ДН подтверждена в большом количестве исследований, в том числе и рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых, результаты наиболее значимых из них представлены в табл. 3. Применение тиоктовой кислоты уменьшает боль и улучшает чувствительность пациентов с ДН, что подтверждается данными электрофизиологических исследований.

Тиоктовая кислота в лечении алкогольной невропатии

Алкогольная невропатия (АН) является одним из самых частых неврологических синдромов алкоголизма, часто она протекает латентно. Выявление клинических симптомов невропатии при хронической алкогольной интоксикации превышает 50%, а при применении электрофизиологических методов – 90% [19]. Патогенез

данной патологии не до конца изучен, безусловно, большое значение в развитии имеют дефицит витамина В₁ и многогранное токсическое влияние алкоголя (алиментарно-токсическая невропатия).

АН чаще всего протекает в виде симметричной дистальной сенсомоторной полиневропатии, в основе которой лежит аксональная дегенерация. Основные симптомы приведены в табл. 4. Первыми обычно появляются парестезии (ползание мурашек, покалывание, жжение), однако может наблюдаться дебют с болевого синдрома различного характера (болезненность в подошвах, икроножных мышцах, острая жгущая или тупая ноющая боль). Характерно сочетание парестезий и онемений с болью, возможны аллодиния и усиление болей по ночам. Рано страдает вибрационная чувствительность, может возни-

кать сенситивная атаксия, снижаются сухожильные рефлексы до полной диффузной арефлексии. На более поздних стадиях присоединяются двигательные нарушения (слабость, атрофии), более выраженные дистально. Вегетативная недостаточность у пациентов с АН менее выражена, чем при ДН, тем не менее она значительно ухудшает качество жизни пациентов. АН часто сочетается с амнестическим синдромом, который проявляется потерей памяти на текущие события, конфабуляциями, дезориентированием во времени и пространстве (корсаковский синдром).

Лечение АН прежде всего основывается на своевременной диагностике, отказе от алкоголя и полноценном сбалансированном питании. Патогенетически обоснованными являются восполнение дефицита витаминов (парентеральное введение тиамин,

I. Чувствительные	Нарушение болевой чувствительности <ul style="list-style-type: none"> • парестезии • спонтанная боль: <ul style="list-style-type: none"> – острая: режущая, жгучая, стреляющая – тупая: ноющая, сверлящая • вызванная боль (аллодиния) • гипестезия (онемение по типу «перчатки, носки») • гипералгезия Нарушение температурной чувствительности Нарушение вибрационной чувствительности Проприоцептивные нарушения
II. Двигательные	Слабость и атрофия дистальных отделов
III. Вегетативные	Кардиоваскулярные Гастроинтестинальные Урогенитальные Нарушение терморегуляции Нарушение трофики

Патогенетические механизмы АН	Влияние тиоктовой кислоты
Непосредственное токсическое влияние алкоголя на нервные структуры	Тормозит образование алкогольного токсина ацетальдегида, нормализует синтез глутамата
Алкогольное поражение печени, желудка, поджелудочной железы	Увеличивает синтез гликогена в печени
Нарушение всасывания витаминов, особенно тиамина, в желудочно-кишечном тракте	Способствует восстановлению всасывания и витаминного баланса
Лактоацидоз, связанный с дефицитом тиамина, накопление пировиноградной кислоты	Участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и α -кетокислот
Разрушение миелина и дегенерация аксонов, связанные с избытком молочной и пировиноградной кислоты	Улучшает микроциркуляцию, в том числе в сосудах, питающих нервы

других витаминов группы В, витамина А, аскорбиновой, фолиевой, пантотеновой кислот, биотина), дезинтоксикационная и симптоматическая терапия клинических проявлений болезни. Важная роль отводится улучшению периферической гемодинамики, гепатопротекции. Лечение токсических эффектов алкоголя обязательно включает антиоксидантную терапию, одним из наиболее мощных антиоксидантов является тиоктовая кислота. Ее назначение способствует восстановлению функции периферических нервов, предотвращая таким образом развитие вегетативных и трофических расстройств, кроме того, снижает проявления болевого синдрома. Тиоктовая кислота эффективна у 70% пациентов с АН в плане уменьшения чувствительных расстройств, болей, парестезий и двигательных нарушений [21, 22]. Имеются доказательства прямого эффективного действия тиоктовой кислоты при обусловленной этанолом нейротоксичности *in vivo* [23]. Основные механизмы влияния тиоктовой кислоты на патогенетические механизмы развития АН изложены в табл. 5.

Показания к назначению и способы применения тиоктовой кислоты

На сегодняшний день выпускают несколько препаратов, содержащих различные соли тиоктовой кислоты. Показанием к их назначению служит диабетическая и алкогольная невропатия. Они хорошо зарекомендовали себя и широко применяются в клинической практике [24]. Терапия препаратами тиоктовой кислоты приводит к значительному снижению выраженности симптомов ДН (боли, жжения, парестезий, онемения, гипестезии) [25], улучшаются электрофизиологические показатели проводимости по чувствительным и двигательным волокнам нервов ног [22]. Имеются таблетированные и инъекционные формы выпуска:

- Ампулы по 10 мл, содержащие 300 и мг 600 мг тиоктовой кислоты. Применяется 1 раз в сутки внутривенно капельно в дозе 600 мг, 15–20 инфузий. Далее следует перейти на пероральный прием.

- Таблетки по 300 мг тиоктовой кислоты, применяются 1 раз в день натощак, за 30 мин до еды, не разжевывая и запивая водой, курсами по 1–2 мес с перерывом в 3 мес.

Тиоктовая кислота обычно хорошо переносится и безопасна в использовании как при внутривенном, так и при пероральном применении. Тем не менее ее применение может вызвать аллергические реакции, гипогликемию (клинически может проявляться головокружением, повышенным потоотделением, головной болью, нарушением зрения), желудочно-кишечными и другими более редкими побочными эффектами (частота возникновения менее 1 пациента на 10 тыс.).

При применении необходимо учитывать следующие особенности тиоктовой кислоты:

- Усиление гипогликемического эффекта при одновременном применении с инсулином или пероральными гипогликемическими средствами (необходимы частый контроль концентрации глюкозы в крови, иногда снижение дозы гипогликемических средств у больных СД).
- Образование труднорастворимых комплексов соединений с молекулами сахара (не применять с раствором глюкозы, раствором Рингера, с соединениями, взаимодействующими с дисульфидными и сульфгидрильными группами).
- Связывание металлов (не употреблять одновременно с препаратами, содержащими ионы металлов, т.е. препараты железа, магния, кальция и т.п., интервал между приемом должен составлять не менее 2 ч).
- Этанол и его метаболиты ослабляют действие тиоктовой кислоты (необходимо воздерживаться от употребления алкоголя).
- Светочувствительность (ампулы следует доставать из упаковки непосредственно перед использованием).

Заключение

Тиоктовая кислота является эффективным средством для профилактики и лечения диабетической и алкогольной невропатии. Необходимо назначать препарат как

можно раньше, желательнее на доклинической стадии невропатии, поскольку это может предотвратить ее развитие [26]. Тиоктовая кислота показана больным СД 1 или СД 2 с любой формой ДН: сенсомоторной симметричной или фокальной, вегетативной с поражением разных систем (кардиальной, гастроинтестинальной, урогенитальной), поли- или моноочаговым поражением нервных волокон [27] – и при всех стадиях заболевания.

Литература/References

- Vasudevan D, Naik M, Mukaddam OL. Efficacy and safety of methylcobalamin, alpha lipoic acid and pregabalin combination versus pregabalin monotherapy in improving pain and nerve conduction velocity in type 2 diabetes associated impaired peripheral neuropathic condition. [MAINTAIN]: Results of a pilot study. *Ann Indian Acad Neurol* 2014; 17 (1): 19–24.
- Бадалян О.П., Савенков А.А. Патогенетические подходы к терапии диабетической полинейропатии. *Фарматека*. 2014; 278 (5): 61–5. / Badalian O.P., Savenkov A.A. Patogeneticheskie podkhody k terapii diabeticheskoi polineiropatii. *Farmateka*. 2014; 278 (5): 61–5. [in Russian]
- Эндокринология: национальное руководство. Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. / *Endokrinologiya: natsional'noe rukovodstvo*. Pod red. I.I.Dedova, G.A.Mel'nichenko. M.: GEOTAR-Media, 2014. [in Russian]
- Недосугова Л.В. Патогенез, клинические проявления, подходы к лечению диабетической полинейропатии. *Мед. совет*. 2013; 12: 43–9. / Nedosugova L.V. Patogenez, klinicheskie proiavleniia, podkhody k lecheniiu diabeticheskoi polineiropatii. *Med. sovet*. 2013; 12: 43–9. [in Russian]
- Калинин А.П., Котов С.В., Рудакова И.Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях. Руководство для врачей. 2-е издание. М., 2009; с. 235–300. / Kalinin A.P., Kotov S.V., Rudakova I.G. Nevrologicheskie rasstroistva pri endokrinnykh zabolovaniakh. *Rukovodstvo dlia vrachei*. 2-e izdanie. M., 2009; s. 235–300. [in Russian]
- Садырин А.В., Карлова М.И., Долганов М.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения. *РМЖ*. 2016; 1: 47–50. / Sadyrin A.V., Karlova M.I., Dolganov M.V. Diabeticheskaiia polineiroptiia: voprosy patogeneza i vozmozhnosti lecheniia. *RMZh*. 2016; 1: 47–50. [in Russian]
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 6-е изд. М., 2013. / Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Fadeev V.V. *Algoritmy spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom*. 6-e izd. M., 2013. [in Russian]
- Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. М., 2011; с. 161–21. / Levin O.S. *Polineiropatii*. *Klinicheskoe rukovodstvo*. M., 2011; s. 161–21. [in Russian]
- Бурчинский С.Г. *Международ. эндокринолог. журн.* 2009; 1. / Burchinskii S.G. *Mezhdunar. endokrinol. zhurn.* 2009; 1. [in Russian]
- Терещенко И.В. Берлитион – залог успеха в лечении полинейропатии. *Поликлиника*. 2014; 5: 21–4. / Tereshchenko I.V. *Berlition – zalog uspekha v lechenii polineiropatii*. *Poliklinika*. 2014; 5: 21–4. [in Russian]
- Пилипович А.А. Диабетическая невропатия: опыт применения препарата Эспа-Липон. *Нервные болезни*. 2015; 1: 27–32. / Pilipovich A.A. *Diabeticheskaiia nevroptiia: opyt primeneniia preparata Espa-Lipon*. *Nervnye bolezni*. 2015; 1: 27–32. [in Russian]
- Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ et al. *Diabetologia* 1995; 38: 1425–33.
- Reljanovic M, Reichel G, Rett K et al. *Free Radical Res* 1999; 31: 171–9.
- Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ et al. *Diabetes Care* 1999; 22: 1296–301.
- Ametov AS, Barinov A, Dyck PJ et al. *Diabetes Care* 2003; 26: 770–6.
- Ziegler D, Ametov A, Barinov A et al. *Diabetes Care* 2006; 29: 2365–70.
- Ziegler D, Low PA, Litchy WJ et al. *Diabetes Care* 2011; 34: 2054–60.
- Ziegler D, Gries FA. *Diabetes* 1997; 46: 62–6.
- Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. М., 2005; с. 495. / Levin O.S. *Polineiropatii*. *Klinicheskoe rukovodstvo*. M., 2005; s. 495. [in Russian]
- Воробьева О.В., Тверская Е.П. Алкогольная полинейропатия. *Consilium Medicum*. 2005; 7 (2): 138–42. / Vorob'eva O.V., Tverskaia E.P. *Alkogol'naia polineiroptiia*. *Consilium Medicum*. 2005; 7 (2): 138–42. [in Russian]
- Ковражкина Е.А., Айриян Н.Ю., Серкин Г.В. и др. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2004; 104 (2): 33–7. / Kovrazhkina E.A., Airian N.Iu., Serkin G.V. i dr. *Zhurn. nevrologii i psikhiiatrii im. S.S.Korsakova*. 2004; 104 (2): 33–7. [in Russian]
- Зиновьева О.Е. Антиоксидантная терапия в лечении диабетической и алкогольной полинейропатии. *Consilium Medicum*. 2006; 8 (8). / Zinov'eva O.E. *Antioksidantnaia terapiia v lechenii diabeticheskoi i alkogol'noi polineiropatii*. *Consilium Medicum*. 2006; 8 (8). [in Russian]
- Pirlich M, Kiok K, Sandig G et al. *Neurosci Lett* 2002; 328 (2): 93–6.
- Ковражкина Е.А. Демиелинизирующие формы полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом и хронической алкогольной интоксикацией. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 2012; 5: 41–5. / Kovrazhkina E.A. *Demieliniziruiushchie formy polineiroptii u patsientov s sakharnym diabetom i khronicheskoi alkogol'noi intoksikatsiei*. *Zhurn. nevrologii i psikhiiatrii im. S.S.Korsakova*. 2012; 5: 41–5. [in Russian]
- Храмлилин В.Н., Чазова Т.Е. Опыт клинического применения Берлитиона при диабетической периферической полинейропатии. *Сахарный диабет*. 2001; 4: 46–50. / Khramilin V.N., Chazova T.E. *Opyt klinicheskogo primeneniia Berlitiona pri diabeticheskoi perifericheskoi polineiropatii*. *Sakharnyi diabet*. 2001; 4: 46–50. [in Russian]
- Packer L, Kraemer K, Rimbach G. Molecular aspects of lipoic acid in the prevention of diabetes complications. *Nutrition* 2001; 17 (10): 888–95.
- Vallianou N, Evangelopoulos A, Pavlos Koutalas P. Alpha-Lipoic Acid and Diabetic Neuropathy. *Rev Diabet Stud* 2009; 6 (4): 230–6.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Пилипович Анна Александровна – канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: aapilipovich@mail.ru

Русая Вера Владимировна – доц. каф. нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М.Сеченова». E-mail: vvrusaya@mail.ru