

Возможности комплексного лечения диабетической нейропатии

Е.В. Бирюкова

ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия

lena@obsudim.ru

Аннотация

Диабетическая полинейропатия (ДПН) представляет собой одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета (СД) и характеризуется высокой частотой. Так, через 5 лет от начала заболевания она выявляется у 12,5–14,5% больных, через 10 лет – у 20–25% и через 25 лет – у 55–65% больных СД. Нервная система крайне уязвима для гипергликемии, играющей ключевую роль в нарушении функции ее разных отделов при СД. Сохранение нормогликемии является основным направлением в профилактике ДПН. Достижение и длительное поддержание целевых значений гликемии предотвращает или значительно снижает риск развития и прогрессирования хронических осложнений у пациентов с СД. В лекции приводятся особенности таких видов лечения ДПН, как симптоматическое и патогенетическое.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, сахарный диабет, терапия, витамины группы В.

Для цитирования: Бирюкова Е.В. Возможности комплексного лечения диабетической нейропатии. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4(7): 17–21.

Possibilities of complex treatment of diabetic neuropathy

Elena V. Biryukova

Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

lena@obsudim.ru

Abstract

Diabetic polyneuropathy (DPN) is one of the most severe complications of diabetes mellitus (DM) and is characterized by a high frequency. So, after 5 years from the onset of the disease, it is detected in 12.5-14.5% of patients, after 10 years - in 20-25% and after 25 years - in 55-65% of patients with DM. The nervous system is extremely vulnerable to hyperglycemia, which plays a key role in the dysfunction of its various departments in DM. The preservation of normoglycemia is the main direction in the prevention of DPN. Achievement and long-term maintenance of the target values of glycemia prevents or significantly reduces the risk of development and progression of chronic complications in patients with DM. The lecture presents the features of such types of DPN treatment as symptomatic and pathogenetic.

Key words: diabetic polyneuropathy, diabetes mellitus, therapy, B vitamins.

For citation: Biryukova E.V., Possibilities of complex treatment of diabetic neuropathy. Clinical review for general practice. 2023; 4(7) 17–21.

Диабетическая полинейропатия (ДПН) представляет собой одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета (СД) и характеризуется высокой частотой. Так, через 5 лет от начала заболевания она выявляется у 12,5–14,5% больных, через 10 лет – у 20–25% и через 25 лет – у 55–65% больных СД [1, 2]. ДПН имеет особое значение и потому, что значительно меняет жизнь пациентов, приводя к преждевременной инвалидизации, значительному ухудшению психического и соматического здоровья и преждевременной смертности пациентов, страдающих СД [3–5].

Клинические проявления ДПН

Особенностью ДПН является частое наличие болевого синдрома – невропатической боли [6]. Сложно переоценить значимость раннего обнаружения и лечения хронических осложнений СД [7–9]. Так, ДПН лежит в основе развития 75% случаев синдрома диабетической

стопы, угрожающие проявления которого – язвенно-некротические процессы, а наиболее тяжелое последствие – ампутация конечности, которые в 1/2 случаев возможно предотвратить [3, 10].

Клинические проявления ДПН возникают, как правило, не ранее чем через 5 лет после манифестации СД типа 1. Однако в отличие от СД 1, для которого характерны яркие первые клинические симптомы, гипергликемия при СД 2 часто длительное время никак клинически не проявляется. Именно поэтому к данному времени у половины больных уже обнаруживаются разные тяжелые диабетические осложнения, включая ДПН. В исследовании UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) было показано, что к моменту обнаружения СД 2 осложнения заболевания уже присутствуют: у 30% пациентов – поражение артерий нижних конечностей; у 15% – ретинопатия; у 15% – нейропатия; у 30% – микроальбуминурия; у 5–10% – протеинурия; у 1% – хрони-

ческая почечная недостаточность (ХПН). Исходя из сказанного, несомненно, важно активное выявление СД 2 [11].

Патологическое влияние гипергликемии на нервную ткань

Нервная система крайне уязвима для гипергликемии, играющей ключевую роль в нарушении функции ее разных отделов при СД [12]. Утилизация глюкозы в нервной ткани происходит по концентрационному градиенту инсулинонезависимыми механизмами [10, 13], в связи с чем нервная ткань как инсулинонезависимая ткань не способна ограничивать поступление глюкозы в случае гипергликемии. Важно отметить, что выраженные колебания концентрации глюкозы в крови с достижением высоких пиковых значений имеют большее повреждающее действие, чем постоянная высокая концентрация гликемии. В условиях хронической гипергликемии активируются многочисленные альтернативные пути обмена глюкозы – полиоловый, гексозаминовый путь, путь протеинкиназы С, что приводит к сосудистым и метаболическим сдвигам. Вначале наблюдаются обратимые функциональные изменения со стороны нервов, в дальнейшем – дегенерация и демиелинизация нервного волокна, дополняющиеся нарушением эндотелиальной функции, в результате чего развивается тяжелое повреждение нервной ткани [4, 13].

Гипергликемия способствует образованию реактивных форм кислорода в плазме крови, мембранах и цитоплазме клеток и, как следствие, последующему формированию оксидативного стресса, которому также способствует недостаточная эффективность антиоксидантной системы, характеризующая больных СД [5]. Кроме того, уже с ранних стадий нарушения углеводного обмена происходит снижение биодоступности оксида азота с сопутствующим повышением образования супероксид-аниона, в результате чего запускаются патологические метаболические пути обмена глюкозы.

Поражение нервных волокон при ДПН

Для ДПН характерно диффузное поражение нервных волокон. Повреждаться могут как тонкие или толстые волокна, так и те, и другие, что и определяет особенности клинической картины. Клинические проявления ДПН чаще начинаются с дистальных отделов нижних конечностей, иннервируемых наиболее длинными волокнами, а затем по мере вовлечения все более коротких волокон распространяется и в проксимальном направлении [4, 12]. Поражение тонких сенсорных нервных волокон проявляется снижением или потерей температурной, болевой чувствительности. Дегенеративные изменения толстых сенсорных нервных волокон ведут к нарушению вибрационной и проприоцептивной чувствительности. Наблюдаются ослабление глубоких сухожильных рефлексов и замедление скорости распространения возбуждения. Поражение моторных нервов приводит к атрофии мелких мышц стопы, нару-

шению тонуса сгибателей и разгибателей пальцев, атрофии межкостных мышц, что влечет за собой развитие деформации пальцев стопы [5].

Терапия ДПН

Сохранение нормогликемии является основным направлением в профилактике ДПН. Достижение и длительное поддержание целевых значений гликемии предотвращает или значительно снижает риск развития и прогрессирования хронических осложнений у пациентов с СД [7, 8].

Можно выделить два вида лечения ДПН: симптоматическое и патогенетическое.

Существуют лекарства для ослабления нейропатической боли: трициклические антидепрессанты, дулоксетин или а-2- β -лиганды, такие как габапентин или прегабалин, которые представляют препараты 1-й линии лечения ДПН в большинстве национальных руководств [13].

Патогенетическое лечение предотвращает, останавливает или отодвигает прогрессирование нейропатического процесса. Соответствующий контроль гликемии и гиперлипидемии, а также блокирование основных путей, приводящих к оксидативному повреждению, являются главными терапевтическими патогенетическими стратегиями [14]. Терапия метаболического характера призвана устранить последствия повреждающего действия на разные отделы нервной системы при ДПН [15, 16]. В этом отношении следует обратить внимание на витамины группы В, которые способны нивелировать отрицательные последствия влияния хронической гипергликемии и других патологических сдвигов на нервную ткань и применяются в терапии ДПН [5, 12].

Витамины группы В

При хронической гипергликемии определенную роль в прогрессировании ДПН может сыграть наличие дефицита витаминов группы В, который широко распространен среди больных СД. Витамины В₁, В₆ и В₁₂ – это так называемые нейротропные витамины, участвующие в окислении глюкозы и обеспечивающие нормальную структуру и функцию нервных клеток, препятствуя их повреждению при СД.

В углеводном обмене, наиболее существенно страдающем при СД, ключевая роль принадлежит **витамину В₁** (тиамину). В форме тиаминдифосфата или кокарбоксилазы он входит в состав каталитических центров трех важнейших ферментов: пируватдегидрогеназы, а-кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы. Недостаток данного витамина снижает активность этих ферментов и тем самым тормозит утилизацию глюкозы. При его дефиците метаболизм глюкозы переключается на альтернативный путь, результатом которого может быть повреждение сосудов. При СД типа 1 и 2 происходит нарушение реабсорбции тиаминина в почках вследствие индуцированного глюкозой уменьшения экспрессии тиамининового транспортера в эпителии трубочек [17]. В нервной ткани при дефиците тиаминина

происходит подавление активности транскетолазы, играющей ключевую роль в метаболизме углеводов, нарушении функции митохондрий со снижением потребления кислорода; наблюдаются дегенеративные изменения нервов [18, 19].

Актуальна проблема дефицита витамина В₁ не только среди пациентов, страдающих СД, но и у лиц пожилого и старческого возраста. По данным исследований, около 50 % пожилых людей потребляют витамины и минералы в количестве ниже рекомендованного. По данным метаанализа, проведенного в 2015 г., наиболее часто в рационе питания у людей старше 65 лет встречается недостаточное потребление В₁ (50% мужчин и 40% женщин). Кроме того, В₁ также может быть снижен на фоне приема ряда лекарственных препаратов, среди которых антациды, ингибиторы протонной помпы, бигуаниды [28].

Другой важный витамин, необходимый для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы, – это **витамин В₆** (пиридоксин). Пиридоксин выступает как кофактор многочисленных ферментов, действующих в нервной ткани. Благодаря своей способности регулировать обмен аминокислот витамин В₆ влияет на структурно-функциональное состояние нервной ткани, обеспечивает синаптическую передачу за счет участия в синтезе ключевых нейромедиаторов. Витамин В₆ способствует ускорению регенерации периферических нервов, поскольку активирует синтез миелиновой оболочки нервов и транспортных белков в осевых цилиндрах нервных волокон [20]. Пиридоксин играет ведущую роль в продукции нейромедиаторов, задействованных в антиноцицептивной системе, – норадреналина и серотонина, во многом ответственных за формирование чувства эйфории, благополучия и хорошего настроения [5]. Пиридоксин также увеличивает запасы магния внутри клетки, что является важным метаболическим фактором, участвующим в энергетических процессах и нервной деятельности; оказывает дезагрегантное действие, участвует в процессе кроветворения [21].

При СД низкая концентрация витамина В₆ в крови может быть обусловлена усилением почечного клиренса этого витамина, возможно, из-за нарушения процессов реабсорбции у пациентов с СД, что было показано в исследовании Iwakawa H. и соавт. [33]. Такая же корреляция была показана в отношении тиамин. Так, Thornalley PJ и соавт., сообщили, что почечный клиренс витамина В₁ в 16 раз выше у пациентов с СД 2 типа, а концентрация витамина В₁ в плазме крови обратно коррелировала с почечным клиренсом витамина В₁ [34].

Витамин В₁₂ (цианокобаламин) участвует в ряде жизненно важных биохимических реакций – переносе метильных групп, синтезе нуклеиновых кислот, белка, обмене аминокислот, углеводов и жиров, а также в биохимических процессах, обеспечивающих нормальный синтез миелина и гемопоэз. Среди нейротропных эффектов наиболее значима способность витамина В₁₂

восстанавливать структуру миелиновой оболочки. Это свойство витамина В₁₂ имеет особое значение для пациентов с СД, у которых поражение нервной системы характеризуется истончением нервных волокон, нарушением структуры миелиновой оболочки нервов [4, 5, 22]. Следует отметить способность цианокобаламина ускорять регенерацию нервов и уменьшать нейропатическую боль вследствие антиноцицептивного действия на болевые рецепторные окончания [22, 23].

Дефицит витамина В₁₂, нередко наблюдающийся при СД, может вызываться рядом факторов, среди которых наиболее частые: снижение потребления витамина с пищей и синдром мальабсорбции [29, 30]. Атрофия слизистой оболочки желудка как одно из инволютивных изменений ЖКТ у пожилых ведет к снижению синтеза соляной кислоты, пепсина и внутреннего фактора Касла, что приводит к нарушению переваривания и усвоения белка (мяса, рыбы и т. п.) и витамина В₁₂ [28]. Применение лекарственных средств может спровоцировать дефицит В₁₂, который усугубляется с возрастом [31, 32]. При СД назначение В₁₂ обоснованно, поскольку многие пациенты, в том числе пожилые, длительно принимают метформин в дозах более 1000 мг/сут, что может приводить к нарушению обмена витамина В₁₂.

Комплексы витаминов группы В

Витамины В₁, В₆ и В₁₂ оказывают многочисленные благоприятные эффекты на повреждения нервной ткани, свойственные ДПН, что в целом способствует ускорению регенерации поврежденных нервов, восстановлению структуры миелиновой оболочки и нервной проводимости. Учитывая взаимодополняющее и взаимопотенцирующее действие каждого из витаминов группы В, оптимальным является применение не монопрепаратов, а комбинаций, содержащих каждый из них – и тиамин (В₁), и пиридоксин (В₆), и цианокобаламин (В₁₂). В комплексной терапии ДПН нейротропная направленность витаминов группы В обеспечивает благоприятные метаболические эффекты на повреждения нервной системы, что в целом способствует восстановлению структуры, функции нервных волокон и нервной проводимости.

Хорошим примером такого препарата является Нейромультивит® – сбалансированный витаминный комплекс, основные действующие вещества которого – тиамин гидрохлорид (витамин В₁) 100 мг, пиридоксин гидрохлорид (витамин В₆) 200 мг и цианокобаламин (витамин В₁₂) 0,2 мг. Как видно по составу препарата Нейромультивит®, он относится к высокодозной комбинации витаминов. Именно в больших дозах витамины группы В обладают анальгезирующими свойствами, способствуют усилению кровотока и уменьшению нейропатической боли, что следует учитывать при выборе лекарственного средства. Именно поэтому у пациентов, страдающих ДПН, сопровождающейся дефицитом витаминов группы В, применение препарата Нейромультивит® может быть эффективным.

Нейромультивит® (Таблетки, Регистрационный номер: ЛП №13734/01, «Г.Л. Фарма ГмБХ», Индустриштрассе 1, 8502, Ланнах, Австрия) назначают по 1 таблетке 1–3 раза в день после еды, длительность приема – 4 нед и боле. Несомненным преимуществом является удобство применения лекарственной формы Нейромультивита®, что обусловлено отсутствием необходимости парентерального введения.

Доступна также и инъекционная лекарственная форма препарата Нейромультивит® (Ампулы, Регистрационный номер: ЛП-004102, «Г.Л. Фарма ГмБХ», Арнетгассе 3, 1160, Вена, Австрия), которая содержит тиамина гидрохлорид (100,0 мг), пиридоксина гидрохлорид (100,0 мг) и цианокобаламин (1,0 мг). При невропатической боли лечение начинают с 2 мл раствора внутримышечно 1 р/сут до снятия острых симптомов с переходом к таблетированной форме НМТ, если нужно продолжить лечение [35].

Результаты опубликованных исследований эффективности лечения ДПН препаратом Нейромультивит® показали его эффективность. Так, в одном из исследований оценивали эффективность данного препарата у пациентов с СД типа 2 и ДПН. Продолжительность терапии составила 3 мес. В исследовании приняли участие 15 больных, средний возраст $61,5 \pm 0,7$ года, с длительностью заболевания от 1 года до 30 лет. У всех больных СД типа 2 диагностированы выраженные признаки диабетической дистальной полинейропатии. Препарат назначали по 3 таблетки в сутки в течение 3 мес. Проведенное исследование состояния периферической нервной системы показало, что препарат оказы-

вает положительное влияние на тактильную (отмечено уменьшение числа больных с тактильной анестезией) и вибрационную чувствительность стоп, а также значительно уменьшает интенсивность болевого синдрома [26].

В открытом рандомизированном исследовании по изучению сравнительной эффективности 4-недельного лечения Нейромультивитом®, препаратами витаминов группы В в виде инъекций и карбамазепином у 50 больных СД типа 1 и 2 с сенсорной формой ДПН объективные исследования выявили благоприятный эффект лечения и отсутствие значимых различий в клинических показателях между группами. При этом по субъективной оценке пациентов результаты в группе Нейромультивита®, по заключению автора, были лучше [27].

Таким образом, для коррекции нарушений метаболического характера в нервной ткани при диабетической полинейропатии применяется витаминный препарат с нейротропной направленностью действия – Нейромультивит®. Показаниями для назначения этого препарата с учетом его нейрометаболических эффектов служат полинейропатии различного генеза, включая диабетическую полинейропатию. Для повышения эффективности ведения пациентов с СД с сопутствующей диабетической нейропатией обсуждается возможность повторения курсов терапии витаминами 2–3 раза в год (в/м инъекции 1 раз в день в течение 5 дней или несколько недель при пероральном приеме) [36].

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Вихулова О.К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития. Сахарный диабет. 2015; 18 (3): 5–23.
2. Dyck PJ, Litchy WJ, Lehman NA et al. Variables influences neuropathic end points. The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects. *Neurology* 1995; 45: 1115–21.
3. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennwall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005a; 366: 1719–24.
4. Dejgaard A. Pathophysiology and treatment of diabetic neuropathy. *Diabet Med* 1998; 15: 97–112.
5. Kempner P (ed). *Neuropathies. Pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy.* Budapest: Springer Scientific Publisher, 2002.
6. Said G. Diabetic Neuropathy. A Review *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3 (6): 331–40.
7. DCCT: The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–86.
8. Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359: 1577–89.
9. Marshall S, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *Brit Med J* 2006; 333: 475–80.
10. Boulton AJM, Vinik AI, Arezzo JC et al. Diabetic neuropathy. A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005b; 28: 956–62.
11. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complication in patients with type 2 diabetes. (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837–53.
12. Harati Y. Diabetes and the nervous system. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25 (2): 325–59.
13. Spallone V. Management of painful diabetic neuropathy: guideline guidance or jungle? *Curr Diab Rep* 2012; 12 (4): 403–13.
14. Ziegler D et al. Oxidative stress predicts progression of peripheral and cardiac autonomic nerve dysfunction over 6 years in diabetic patients. *Acta Diabetol* 2015; 52 (1): 65–72.
15. Kibirige D, Mwebaze R. Vitamin B12 deficiency among patients with diabetes mellitus: is routine screening and supplementation justified? *J Diabetes Metab Disord* 2013; 12. <http://www.jdmonline.com/content/12/1/17>
16. McCandless DW. *Thiamine Deficiency and Associated Clinical Disorders.* Humana Press 2009.
17. Winkler G et al. Effectiveness of different benfotiamine dosage regimens in the treatment of painful diabetic neuropathy. *Arzneimittelforschung* 1999; 49 (3): 220–4.
18. Thornalley PJ. The potential role of thiamine (vitamin B1) in diabetic complications. *Curr Diabetes Rev* 2005; 1: 287–98.
19. Thornalley PJ, Babaei-Jadidi R, Al Ali H et al. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease. *Diabetologia* 2007; 50: 2164–70.
20. Mooney S, Leuendorf J-E, Hendrickson C, Hellmann H. Vitamin B6: A Long Known Compound of Surprising Complexity *Molecules* 2009; 14: 329–51.
21. Перекатова Т.Н., Остроумова М.Н. Еще раз о дефиците витамина В12. *Клин. онкогематология.* 2009; 2 (1): 185–95.

22. Sun Y, Lai M, Lu C. Effectiveness of Vitamin B12 on Diabetic Neuropathy: Systematic Review of Clinical Controlled Trials. *Acta Neurol Taiwan* 2005; 14: 48–54.
23. Talaei A, Siavash M, Majidi H, Chehrei A. Vitamin B12 may be more effective than nortriptyline in improving painful diabetic neuropathy. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60: 71–6.
24. Pflipsen M, Oh R, Saguil A et al. The Prevalence of Vitamin B12 Deficiency in Patients with Type 2 Diabetes: a cross-sectional study. *J Am Board Fam Med* 2009; 22 (5): 528–34. Doi: 10.3122/jabfm.2009.05.090044. Erratum in: *J Am Board Fam Med* 2010; 23 (5): 695.
25. Solomon LR. Disorders of cobalamin (vitamin B12) metabolism: emerging concept in pathophysiology, diagnosis and treatment. *Blood Rev* 2007; 21: 113–30.
26. Токмакова А.Ю., Анциферов М.Б. Возможности использования нейромультивита в комплексной терапии полинейропатии у больных сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2001; 2.
27. Удовиченко О.В. Эффективность Нейромультивита при диабетической полинейропатии. *Новые лекарственные препараты*. 2001; 2: 6–12.
28. Турушева А.В., Моисеева И.Е. Недостаточность питания в пожилом и старческом возрасте. *Российский семейный врач*. 2019; 23(1): 5–15. <https://doi.org/10.17816/RFD201915-15>.
29. Polizzi F.C., Andican G., Çetin E. et al. Increased DNA-glycation in type 2 diabetic patients: the effect of thiamine and pyridoxine therapy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2012;120:329–334. DOI: 10.1055/s-0031-1298016.
30. Thornalley P.J., Babaei-Jadidi R., Al Ali H. et al. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease. *Diabetologia*. 2007;50:2164–2170. DOI: 10.1007/s00125-007-0771-4.
31. Aroda V.R., Edelstein S.L., Goldberg R.B. et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(4):1754–1761. DOI: 10.1210/je.2015-3754. Epub 2016 Feb 22.
32. Ko S.H., Ko S.H., Ahn Y.B. et al. Association of vitamin B12 deficiency and metformin use in patients with type 2 diabetes. *Korean Med Sci*. 2014;29(7):965–972. DOI: 10.3346/jkms.2014.29.7.965.
33. Iwakawa et al. Concentrations of Water-Soluble Vitamins in Blood and Urinary Excretion in Patients with Diabetes Mellitus. *Nutrition and Metabolic Insights* 2016;9 85–92 doi:10.4137/NMI.S40595.
34. Thornalley PJ, Babaei-Jadidi R, Al Ali H, et al. High prevalence of low plasma thiamine concentration in diabetes linked to a marker of vascular disease. *Diabetologia*. 2007;50:2164–2170.
35. Бирюкова Е.В. Осложнения сахарного диабета: фокус на диабетическую нейропатию. *Медицинский совет*. 2018; 4: 48-52.
36. Место витаминов группы В в лечении заболеваний периферической нервной системы. По итогам заседания Экспертного совета в рамках XVI междисциплинарной конференции «Вейновские чтения» 27–29 февраля 2020 г., Москва. *Manage Pain*, репринт, 2020.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ/ INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Бирюкова Елена Валерьевна – д-р мед. наук, проф., ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова». E-mail: lena@obsudim.ru; ORCID: 0000-0001-9007-4123; eLibrary SPIN: 3700-9150

Elena V. Biryukova – D. Sci. (Med.), Prof., Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry. E-mail: lena@obsudim.ru; ORCID: 0000-0001-9007-4123; eLibrary SPIN: 3700-9150

Статья поступила в редакцию / The article received: 28.10.2023

Статья принята к печати / The article approved for publication: 16.10.2023