New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal

AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (73) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (73)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.462: 616.833.13: 577.161.2 – 002

ДИНАМИКА СИМПТОМОВ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НА ФОНЕ ВОСПОЛНЕНИЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА В12

Кенджаева К.Ш. E-mail: KendjaevaK@mail.ru
Хайдарова Ф.А. E-mail: XaydarovaF@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё. Х. Туракулова, специализированная больница, 100125, г. Ташкент, Мирзо Улугбекский район, ул. Мирзо Улугбека, 56 тел: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ ***Резюме***

Витамин В12 (кобаламин) играет ключевую роль в метаболизме клеток и поддержании нервной системы. Недостаток витамина В12 может привести к различным неврологическим расстройствам, включая полинейропатию. Полинейропатия, вызванная дефицитом витамина В12, может мимикрировать диабетическую полинейропатию, что затрудняет диагностику и лечение. В данной статье приведены результаты изменения симптомов диабетической полинейропатии на фоне восполнения дефицита витамина В12. Наилучшие результаты получены в отношении улучшения вибрационной чувствительности, снижения частоты жалоб на боли и онемение нижних конечностей.

Ключевые слова: динамика симптомов диабетической полинейропатии, восполнения дефицита витамина в12, метаболизме клеток и поддержании нервной системы.

DYNAMICS OF SYMPTOMS OF DIABETIC POLYNEUROPATHY DUE TO COMPLETION OF VITAMIN B12 DEFICIENCY

Kendzhaeva K.Sh. E-mail: KendjaevaK@mail.ru
Khaidarova F.A. E-mail: XaydarovaF@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y. Kh. Turakulov, Specialized Hospital, 100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek district, st. Mirzo Ulugbek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ ***Resume***

Vitamin B12 (cobalamin) plays a key role in cell metabolism and nervous system maintenance. Vitamin B12 deficiency can lead to various neurological disorders, including polyneuropathy. Polyneuropathy caused by vitamin B12 deficiency can mimic diabetic polyneuropathy, making diagnosis and treatment difficult.

Polyneuropathy caused by vitamin B12 deficiency can mimic diabetic polyneuropathy, making diagnosis and treatment difficult. This article presents the results of changes in the symptoms of diabetic polyneuropathy against the background of replenishing vitamin B12 deficiency. The best results were obtained in terms of improving vibration sensitivity, reducing the frequency of complaints of pain and numbness of the lower extremities.

Key words: dynamics of symptoms of diabetic polyneuropathy, replenishment of vitamin B12 deficiency, cell metabolism and maintenance of the nervous system.

B12 VITAMINI ETMASHIShIYLIGINI TUTISH UYGATISH DABETIK POLİNEYROPATİYA BELGILARI DINAMIKASI

Kendjaeva K.Sh. Elektron pochta: KendjaevaK@mail.ru
Haydarova F.A. Elektron pochta manzili: XaydarovaF@mail.ru

Akademik Y.X.To‘raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Ixtisoslashtirilgan shifoxona, 100125, Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, ko‘ch. Mirzo Ulug‘bek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ ***Rezyume***

B12 vitamini (kobalamin) hujayra metabolizmi va asab tizimini saqlashda muhim rol o'ynaydi. B12 vitamini etishmovchiligi turli nevrologik kasalliklarga, shu jumladan polinevopatiyaga olib kelishi mumkin. B12 vitamini etishmasligidan kelib chiqqan polinevopatiya diabetik polinevopatiyaga taqlid qilishi mumkin, bu esa tashxis va davolashni qiyinlashtiradi.

B12 vitamini etishmasligidan kelib chiqqan polinevopatiya diabetik polinevopatiyaga taqlid qilishi mumkin, bu esa tashxis va davolashni qiyinlashtiradi. Ushbu maqolada B12 vitamini etishmovchiligini to'ldirish fonida diabetik polinevopatiya belgilarining o'zgarishi natijalari keltirilgan. Eng yaxshi natijalar tebranish sezgirligini oshirish, pastki ekstremitalarning og'rig'i va uyquchanligi shikoyatlarining chastotasini kamaytirish nuqtai nazaridan olingan.

Kalit so'zlar: diabetik polinevopatiya belgilari dinamikasi, vitamin B12 etishmovchiligini to'ldirish, hujayra metabolizmi va asab tizimini saqlash.

Актуальность

Дефицит витамина B12 приводит к нарушению синтеза миелина, что вызывает повреждение периферических нервов. Симптомы включают слабость, онемение, покалывание и боли в конечностях, что также характерно для диабетической полинейропатии. Диагностика B12дефицитной полинейропатии требует комплексного подхода, включая оценку симптоматики, неврологическое обследование и дополнительные исследования.

Терапия метформином может приводить к дефициту витамина B12, вероятно, из-за воздействия на всасывание витамина и затруднение его транспортировки. У пациентов, принимающих метформин, наблюдается повышенный риск дефицита витамина B12, особенно при длительном применении (более 4–5 лет).

Поэтому пациентам, принимающим метформин, рекомендуется периодически проверять уровень витамина B12, особенно при возникновении неврологических симптомов или других признаков дефицита. В некоторых случаях может быть рекомендовано регулярное введение витамина B12 (инъекции или таблетки) для лечения профилактики дефицита. Внутримышечное введение витамина B12 (обычно 1000 мкг) может быстро восполнить дефицит, достигая терапевтического эффекта в короткие сроки. Инъекции рекомендуется проводить раз в месяц в дозе 1000 мкг после начальной терапии. Пероральные формы витамина B12 (например, 1000–2000 мкг в день) могут быть эффективными, но требуют более длительного времени для достижения терапевтического эффекта. Эффективность может варьировать в зависимости от состояния всасывания в кишечнике.

Цель исследования: Изучит динамику симптомов диабетической полинейропатии на фоне восполнения дефицита витамина B12

Материал и методы

Мы провели проспективное исследование, на 80 пациентах с сахарным диабетом 2 типа, получающих терапию метформином в течение 2,9±0,9 лет. Средний возраст пациентов составил 55,5±10,7 лет. Пациентам была проведена оценка симптомов полинейропатии с помощью опроса наличия болей в конечностях, парестезий, онемения, оценка вибрационной чувствительности с помощью камертона, оценка пульсации сосудов нижних конечностей.

Степень контроля гликемии оценивалась по уровню гликированного гемоглобина. Пациентам определялся уровень витамина В12, гомоцистеина и метилмалоновой кислоты.

У 29 пациентов обнаружен лабораторно подтвержденный дефицит витамина В12, который был восполнен путем перорального введения препаратов вит В12 в дозе _500____ мг в течение 2-3 месяцев.Через 3 месяцев после лечения проведена повторная оценка симптомов полинейропатии и вышеуказанных лабораторных показателей.

Статистическая обработка данных проведена с помощью программ Exell и SPSS. Достоверность разницы результатов оценивалась при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

Пациенты с достаточным уровнем витамина В12 были несколько моложе и имели меньшую длительность диабета по сравнению с пациентами со сниженным уровнем витамина В12, однако разница между группами была недостоверной (табл.1). При этом длительность приема метформина была достоверно выше у пациентов с низким уровнем витамина В12.

Таблица 1. **Сравнительная характеристика групп пациентов в зависимости от уровня витамина В12**

	Достаточный уровень витамина В12	Низкий уровень витамина В12	p
n	51	29	
Возраст	54,10±1,6	58,03±1,6	0,092
Длительность диабета	5,3±0,7	7,3±0,9	0,121
Длительность приема метформина	2,3±0,4	4,1±0,5	0,011
Вибрационная чувствительность, баллы	4,8±0,2	4,2±0,3	0,068
Боли в нижних конечностях, % пациентов	100%	100%	0,358
Парестезии, % пациентов	13,7%	37,9%	0,024
Онемение нижних конечностей, % пациентов	100%	100%	-
Снижение тактильной чувствительности, % пациентов	59%	67%	0,372
Снижение температурной чувствительности, % пациентов	29%	21%	0,387
НвА1с, %	8,3±0,2	9,6±0,4	0,008
Уровень витамина В12, пг/мл (197-771 пг/мл)	658,5±141,4	135,0±16,9	<0,0001
Уровень гомоцистеина, пг/мл (0,5-8,0 пг/мл)	5,5±0,7	14,0±0,9	<0,0001
Уровень ММК, пг/мл (0-400 пг/мл)	237,9±39,1	342,8±26,2	0,029

Обе группы пациентов отмечали наличие симптомов диабетической полинейропатии: все пациенты жаловались на наличие болей и онемения в нижних конечностях, в обеих группах выявлено снижение вибрационной, температурной и тактильной чувствительности. Различия между группами выявлены только в отношении парестезий: данный симптом наблюдался в 2,8 раз чаще в группе пациентов с низким уровнем витамина B12.

Следует отметить, что у пациентов с низким уровнем витамина B12 были достоверно выше показатели гликированного гемоглобина HвA1c, однако обе группы пациентов не достигали целевых значений контроля гликемии (табл.1). Примечательно, что низкий уровень витамина B12 сопровождался достоверно более высоким уровнем гомоцистеина – в 2,5 раза, и метилмалоновой кислоты – в 1,4 раза, однако уровень метилмалоновой кислоты при этом находился в пределах референсных значений в отличие от уровня гомоцистеина: последний превышал референсные значения при низком уровне витамина B12. Далее 29 пациентов с низким уровнем витамина B12 получили терапию парентеральными формами витамина. Оценка динамики симптомов полинейропатии через 3 месяцев показала достоверное улучшение вибрационной чувствительности, снижение частоты жалоб на боли и онемение нижних конечностей. Частота парестезий также снизилась, однако статистической достоверности в этом признаке получено не было (табл.2).

Таблица 2. **Динамика симптомов полинейропатии после коррекции уровня витамина B12**

	Исходные данные	Данные после восполнения дефицита витамина B12	p
Вибрационная чувствительность, баллы	4,2±0,3	4,7±0,5	0,012
Боли в нижних конечностях, % пациентов	100%	14%	<0,0001
Парестезии, % пациентов	37,9%	14%	0,056
Онемение нижних конечностей, % пациентов	100%	10%	<0,0001
Уровень витамина B12, пг/мл (197-771 пг/мл)	135,0±16,9	319,5±33,1	0,004

При подтвержденном дефиците витамина B12 целесообразно начать заместительную терапию, даже если уровень витамина в сыворотке находится в пределах нормы. Это может помочь улучшить неврологические симптомы. Рекомендуется регулярный мониторинг состояния пациентов, включая оценку симптомов и функциональных тестов, что позволит своевременно корректировать лечение.

Уровень витамина B12 коррелировал с тактильной чувствительностью: коэффициент корреляции Спирмена 0,5 (p=0,015), наличие парестезий – с уровнем гомоцистеина – коэффициент корреляции 0,49 (p=0,046).

Результат и обсуждение

В настоящее время имеется ряд проблем с измерением уровня витамина B12. Уровень витамина B12 в сыворотке может оставаться в пределах нормы даже при наличии дефицита, поскольку в организме могут присутствовать нестабильные формы витамина или резервные запасы. На уровень витамина B12 могут влиять различные физиологические и патофизиологические факторы, включая функцию печени, наличие анемии и использование

определенных медикаментов. Для более точной оценки статуса витамина B12 рекомендуется проводить определение уровня метилмалоновой кислоты (ММК) и гомоцистеина, которые более чутко реагируют на недостаток витамина. Повышенные уровни гомоцистеина указывают на недостаток метаболизма витамина B12 и могут коррелировать с тяжестью неврологических симптомов.

В нашем исследовании действительно, низкий уровень витамина B12 сопровождался повышением уровня гомоцистеина и метилмалоновой кислоты, однако с симптомами полинейропатии мы получили статистически значимую корреляцию только для уровня витамина B12 и гомоцистеина.

Восполнение уровня витамина B12 сопровождалось улучшением со стороны симптоматики диабетической полинейропатии. Наилучшие результаты получены в отношении улучшения вибрационной чувствительности, снижения частоты жалоб на боли и онемение нижних конечностей.

Заключение

Несмотря на работы, показывающие, что измерение уровня витамина B12 в крови не является надежным индикатором дефицита, особенно при наличии полинейропатии, нам представляется обоснованным оценивать уровень витамина B12 в сочетании с гомоцистеином у пациентов с СД 2 типа, принимающих метформин более 4 лет. Восполнение дефицита витамина B12 необходимо для улучшения со стороны симптомов диабетической полинейропатии. Остаётся открытым вопрос по поиску оптимальных режимов восполнения дефицита витамина B12 и о необходимости получения витамина B12 пациентам, длительно получающим метформин, но имеющим нормальный уровень витамина B12 в крови, что требует проведения дальнейших исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. IDF (Electronic resource). URL: http://www.diabetesatlas.org/ (access date: 22.02.2020).
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Персонализированная терапия сахарного диабета: путь от болезни к больному. Терапевтический архив. 2014;86(10):4-9. [Dedov I.I., Shestakova M.V. Personalized therapy of diabetes mellitus: the path from illness to sick. Therapeutic archive. 2014;86(10):4-9 (in Russ.)].
3. Volmer-Thole M., Lobmann R. Neuropathy and Diabetic Foot Syndrome. Int J Mol Sci. 2016;17(6):917. DOI: 10.3390/ijms17060917.
4. Said G. Diabetic neuropathy. Handbook Clin. Neurol. 2013;115:579–589.
5. Ziegler D., Keller J., Maier C., Pannek J. Diabetic neuropathy. Exp. Clin. Endocrinol. Diabet Off J Ger Soc. Endocrinol Ge Diabet. Assoc. 2014;122:406-415. DOI:10.1055/s-0034-1366435.e
6. Stino A.M., Smith A.G. Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. J Diabetes Investig. 2017;8(5):646-655. DOI: 10.1111/jdi.12650.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016;19(2):104-112.
8. Russell J.W., Zilliox L.A. Diabetic neuropathies. Continuum. 2014;20:1226-1240. DOI: 10.1212/01.CON.0000455884.29545.d2.
9. Boulton A.J. The pathway to foot ulceration in diabetes. Med Clin North Am. 2013;97(5):775-790. DOI: 10.1016/j.mcna.2013.03.007.
10. Зиновьева О.Е., Казанцева Ю.Ф. Патогенетическая терапия дисметаболических полиневропатий. Трудный пациент. 2011;7:38-45. [Zinoviev O.E., Kazantseva Yu.F. Pathogenetic therapy of dysmetabolic polyneuropathies. Difficult Patient. 2011;7:38-45 (in Russ.)].
11. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes. 2005;54(6):1615-1625. DOI: 10.2337/diabetes.54.6.1615.

12. Sandireddy R., Yerra V.G., Areti A., Komirishetty P., Kumar A. Neuroinflammation and oxidative stress in diabetic neuropathy: Futuristic strategies based on these targets. Int. J. Endocrinol. 2014:674-987. DOI: 10.1155/2014/674987.
13. 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(10):164-2170.
14. Zenker J., Ziegler D., Chrast R. Novel pathogenic pathways in diabetic neuropathy. Trends Neurosci. 2013;36:439-449. DOI: 10.1016/j.tins.
15. Singh V.P., Bali A., Singh N., Jaggi A.S. Advanced glycation end products and diabetic complications. Korean J. Physiol. Pharmacol. 2014;18:1–14. DOI:10.4196/kjpp.
16. Заводник И.Б., Дремза И.К., Лапшина Е.А., Чещевик В.Т. Сахарный диабет: метаболические эффекты и окислительный стресс. Биологические мембраны. 2011;28(2):83-94. [Zavodnik I.B., Dremza I.K., Lapshina E.A., Cheshevik V.T. Diabetes mellitus: metabolic effects and oxidative stress. Biological membranes. 2011;28(2):83-94 (in Russ.)].
17. Садырин А.В., Карпова М.И., Долганов М.В. Диабетическая полинейропатия: вопросы патогенеза и возможности лечения. РМЖ. 2016;1:47-50. [Sadyrin A.V., Karpova M.I., Dolganov M.V. Diabetic polyneuropathy: issues of pathogenesis and treatment options. RMJ. 2016;1:47-50 (in Russ.)].
18. Dyck P.J., Albers J.W., Andersen H. et al. Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. Diabetes Metab Res Rev. 2011;27(7):620-628.
19. Нечаева Г.И., Друк И.В., Лялюкова А.С., Кореннова А.Ю. Современное понимание клинического значения гипергомоцистеинемии: акцент на сахарный диабет. Лечащий врач. 2017;9:58-65. [Nechaeva G.I., Druk I.V., Lyalyukova A.S., Korennova A.Yu. A modern understanding of the clinical significance of hyperhomocysteinemia: an emphasis on diabetes. The attending physician. 2017; 9:58-65 (in Russ.)].
20. Sugimoto K., Murakawa Y., Sima A.A. Diabetic neuropathy - a continuing enigma. Diabetes Metab Res Rev. 2000;16(6):408-433.
21. Stracke L.L., Lindemann A., Federlin K. A benfotiaminevitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy. Exp Clin Endocrinol Diab. 1996;104:311-316.
22. Calderón-Ospina C.A. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. CNS Neuroscience and Therapeutics 2020;26(1):5-13. DOI: 10.1111/cns.13207.
23. Iwakawa H., Nakamura Y., Fukui T. et al. Concentrations of Water-Soluble Vitamins in Blood and Urinary Excretion in Patients with Diabetes Mellitus. Nutr Metab Insights. 2016;9:85-92. DOI: 10.4137/NMI.S40595.
24. 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.
25. 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.

Поступила 20.10.2024