

- 25.letcher G.F., Ades P.A., Kligfield P. et al. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 128(8): 873–934.
26. Ainsworth B.E., Haskell W.L., Whitt M.C., Irwin M.L., Swartz A.M., Strath S.J. et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2000; 32(9, Suppl.): S498–504.
27. Bubnova M.G., Aronov D.M., Boytsov S.A. *Procuring Physical Activity in Citizens with limitation in Health: Guidelines*. Moscow: 2015. (in Russian)
28. Duncan J.J., Gordon N.F., Scott C.B. Women walking for health and fitness: how much is enough? *J.A.M.A.* 1991; 266: 3295–9.
29. Haennel R.G., Lemire F. Physical activity to prevent cardiovascular disease. How much is enough? *Can. Fam. Physician*. 2002; 48: 65–71.
30. Borg G.A. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1982; 14(5): 377–81.
31. Gayger G. The use of Borg scale in rehabilitation and sport medicine. *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina*. 2010; (3): 24–7 (in Russian)
32. Scherr J., Wolfarth B., Christle J.W., Pressler A., Wagenpfeil S., Halle M. Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2013; 113(1): 147–55.
33. Jeanes E.M., Jeans E.A., Foster C., Porcari J.P., Gibson M. Translation of exercise testing to exercise prescription using the talk test. *J. Strength Cond. Res.* 2011; 25: 590–6.
34. Persinger R., Foster C., Gibson M., Fater D.C., Porcari J.P. Consistency of the talk test for exercise prescription. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2004; 36: 1632–6.
35. Marshall S.J., Levy S.S., Tudor-Locke C.E., Kolkhorst F.W., Wooten K.M., Ji M. et al. Translating physical activity recommendations into a pedometer-based step goal: 3000 steps in 30 minutes. *Am. J. Prev. Med.* 2009; 36(5): 410–5.
36. *Global Recommendation on Physical Activity for Health*. WHO; 2010.
37. Wisløff U., Støyen A., Loennechen J.P., Bruvold M. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*. 2007; 115: 3086–94.
38. Moholdt T.T., Amundsen B.H., Rustad L.A. et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *Am. Heart J.* 2009; 158: 1031–7.
39. Perk J., De Backer G., Gohlke H., Graham I., Reiner Z., Verschuren M. et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur. Heart J.* 2012; 33(13): 1635–701.
40. Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J. et al 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *Circulation*. 2012; 126(25): e354–471.
41. Aronov D.M., Bubnova M.G., Novikova N.K., Krasnitskiy V.B. *Modern Methods of Rehabilitation with Ischemic Heart Disease at Outpatient Stage: Guidelines*. Moscow: 2008. (in Russian)
42. Styazhkina E.M., Gusarova S.A., Sidorov V.D. Intensive exercises in interval mode in patients with COPD. *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina*. 2009; (6): 31–5. (in Russian)
43. Meshcheryakova N.N., Belevskiy A.S., Chernyak A.V. Physical training – a universal method of pulmonary rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ter. arkh.* 2012; 84(3): 17–21. (in Russian)
44. Sokolov A.V., Dekhanov V.V. Methodology of individual rehabilitation treatment assignment in patients with chronic bronchitis. *Vestnik vosstanovitel'noy meditsiny*. 2009; (3): 86–9. (in Russian)
45. Povolotskaya N.P., Slepikh V.V., Sklyar A.P., Lyashenko S.I., Elanskiy N.F. *Bioclimatic Characteristics and Thytoncid Properties of the Plant Association of Kislovodsk Spa Park: Guidelines*. Pyatigorsk; 2002. (in Russian)

Поступила 27 июня 2016

Принята в печать 20 сентября 2016

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 615.838.03:616.839-02:616.379-008.64

Марченкова Л.А., Бадалов Н.Г., Герасименко М.Ю., Мартынова Е.Ю.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ И БАЛЬНЕОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздрава России, 121099, г. Москва

Диабетическая нейропатия – наиболее распространенное позднее осложнение сахарного диабета, существенно снижающее качество жизни пациента. Лечение диабетической нейропатии – это сложная мультидисциплинарная задача, оптимального решения которой можно добиться комплексным применением патогенетически обоснованных медикаментозных и немедикаментозных методов. В статье приведен обзор данных об эффективности и перспективах применения основных физиотерапевтических и бальнеологических методик в лечении и реабилитации пациентов с диабетической нейропатией.

Ключевые слова: сахарный диабет; диабетическая нейропатия; немедикаментозные методы; физиотерапия; бальнеотерапия.

Для цитирования: Марченкова Л.А., Бадалов Н.Г., Герасименко М.Ю., Мартынова Е.Ю. Современные возможности и перспективы физиотерапевтических и бальнеологических методов в лечении и реабилитации пациентов с диабетической нейропатией. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2016; 15(6): 322–327.
DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1681-3456-2016-15-6-322-327>

Для корреспонденции: Марченкова Лариса Александровна, канд. мед. наук, зав. отд. активного долголетия и эндокринологии ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздрава России, 121099, Москва. E-mail: MarchenkovaLA@rncmrk.com

Marchenkova L.A., Badalov N.G., Gerasimenko M.Yu., Martynova E.Yu.

THE MODERN POSSIBILITIES AND PROSPECTS OF PHYSIOTHERAPEUTIC AND BALNEOTHERAPEUTIC METHODS FOR THE TREATMENT AND REHABILITATION OF THE PATIENTS WITH DIABETIC NEUROPATHY

Federal state budgetary institution “Russian Research Centre of Medical Rehabilitation and Balneology”, Russian Ministry of Healthcare, 121099, Moscow, Russian Federation

Diabetic neuropathy is the most widespread late complication of diabetes mellitus that considerably deteriorates the quality of life of the patients. The treatment of diabetic neuropathy is a difficult task requiring the multidisciplinary approach that can be adequately resolved by means of the pathogenetically substantiated

combined application of the pharmacotherapeutic and drug-free modalities. The article presents the overview of the data suggesting the high effectiveness of the main physiotherapeutic and balneotherapeutic methods for the treatment and rehabilitation of the patients presenting with diabetic neuropathy as well as the prospects for their future applications.

Key words: *diabetes mellitus; diabetic neuropathy; drug-free therapy; physiotherapy; balneotherapy.*

For citation: Marchenkova L.A., Badalov N.G., Gerasimenko M.Yu., Martynova E.Yu. The modern possibilities and prospects of physiotherapeutic and balneotherapeutic methods for the treatment and rehabilitation of the patients with diabetic neuropathy. *Fizioterapiya, Bal'neologiya i Reabilitatsiya (Russian Journal of the Physical Therapy, Balneotherapy and Rehabilitation)*. 2016; 15(6): 322-327. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1681-3456-2016-15-6-322-327>

For correspondence: Marchenkova Larisa Aleksandrovna, Candidate med. sci., head of Department of Active Ageing, Federal state budgetary institution "Russian Research Centre of Medical Rehabilitation and Balneology", Russian Ministry of Healthcare, Moscow, 121099, Russian Federation. E-mail: MarchenkovaLA@mcmrik.com

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.
Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 06 June 2016
Accepted 20 September 2016

Введение

В связи с неуклонным ростом числа пациентов с сахарным диабетом (СД), увеличением продолжительности их жизни особую актуальность приобретают лечебно-профилактические мероприятия, направленные на предупреждение и лечение тяжелых осложнений этого заболевания, таких как диабетическая нейропатия (ДН). ДН – наиболее распространенное позднее осложнение СД, которое во всех своих проявлениях существенно снижает качество жизни больного. Частота развития различных форм ДН у больных СД достигает 50%, и у пациентов с СД 1-го и 2-го типа она обнаруживается почти с одинаковой частотой [1]. Отсутствие осведомленности пациентов о клинических проявлениях, мерах профилактики и способах лечения ДН приводит к увеличению частоты такого тяжелого осложнения, как синдром диабетической стопы.

Главная задача лечения СД – достижение и поддержание индивидуальных целевых значений гликемии – реализуется с помощью современных сахароснижающих препаратов. В то же время многокомпонентный патогенез развития осложнений СД, в том числе ДН, требует уже комплексного подхода с использованием, помимо прочего, немедикаментозной терапии. Несмотря на то что российскими и зарубежными специалистами накоплен определенный опыт применения физиотерапевтических методик лечения ДН, в повседневной клинической практике эндокринологов они применяются достаточно редко [2]. Дополнение стандартов лечения ДН физиотерапевтическими методами представляется в настоящее время весьма перспективным и требует совместной работы специалистов разных профилей – эндокринологов, неврологов, физиотерапевтов и бальнеологов, врачей ЛФК.

Патогенетические звенья развития ДН как мишени для действия физиотерапевтических методов

Скорость развития и тяжесть симптомов ДН зависят от многих факторов – возраста пациента, длительности заболевания СД, степени выраженности хронической гипергликемии, дислипидемии и артериальной гипертензии, а также курения и воздействия нейротоксических агентов (например, этанола). Определенную роль безусловно играет генетическая предрасположенность [3].

В основе патогенеза ДН лежат микроангиопатия (изменения в vasa vasorum нервных волокон) и метаболические нарушения. Хроническая гипергликемия приводит к повышению уровня внутриклеточной глюкозы в нейронах, что в свою очередь ведет к перенасыщению ферментов пути нормального гликолиза. Избыточное количество глюкозы запускает альтернативный путь метаболизма – полиоловый шунт, в котором под действием альдозоредуктазы и сорбитдегидрогеназы глюкоза превращается в сорбит и

фруктозу соответственно. Накопление сорбитола и фруктозы приводит к снижению уровня мио-инозитола и активности Na^+/K^+ -АТФазы, нарушая, таким образом, аксональный транспорт и вызывая некорректное распространение потенциала действия [4]. Гипергликемия способствует неферментативному и ферментативному окислению белков, липидов и нуклеотидов, что за счет демиелинизации нервного волокна и эндоневральной гипоксии также приводит к нарушению проведения нервного импульса [5]. Не вызывает сомнений роль оксидативного стресса в патогенезе ДН. При гипергликемии оксидативный стресс усиливается из-за преобладания процессов образования свободных радикалов над активностью антиоксидантных систем. В результате запускаются реакции, ведущие к структурным изменениям мембран и гибели клеток [6]. Иммунные механизмы также играют определенную роль в развитии ДН. S. Srinivasan и соавт. [7] показали, что в крови больных СД содержится иммуноглобулин, вызывающий кальций-зависимый апоптоз нейронов, и уровень экспрессии этого иммуноглобулина прямо ассоциируется с тяжестью нейропатии. Таким образом, патогенез ДН – сложный многокомпонентный процесс, для эффективного лечения которого необходимо воздействовать сразу на несколько его звеньев.

В крупнейших клинических исследованиях, таких как UKPDS и DCCT, было убедительно доказано, что основной мерой профилактики и лечения осложнений СД, в том числе ДН, является достижение и поддержание целевых значений гликемии [8, 9]. Для патогенетического лечения непосредственно ДН в настоящее время проходят разработку и клинические испытания препараты, влияющие практически на все известные звенья патогенеза этого осложнения СД, – ингибиторы альдозоредуктазы [10], мио-инозитол [11], альфа-липоевая кислота [12], таурин, ацетил-L-карнитин, ингибитор протеинкиназы C, ингибиторы образования конечных продуктов гликозилирования [13], аналоги простагландин, переносчик гена phVEGF_{165} [14]. Однако эти препараты пока недоступны для клиницистов, поэтому важное значение приобретает использование уже известных немедикаментозных методов (физиотерапевтических, бальнеологических), которые способны воздействовать на разные звенья патогенеза ДН и снижать проявления этого осложнения СД.

Эффективность современных физиотерапевтических методов в лечении пациентов с ДН

В настоящее время интерес к использованию физиотерапевтических методик (магнитотерапии, рефлексотерапии, чрескожной электростимуляции и других) в комплексной терапии ДН несомненно растет [15]. Несмотря на отсутствие крупных многоцентровых рандомизированных исследований, позволяющих судить об эффективности немедикаментозных методов, физиотерапия доста-

точно широко используется при лечении ДН, особенно ее болевой формы.

Задачами физиотерапии при лечении невралгии являются оказание анальгетического и противовоспалительного действия, улучшение микроциркуляции и метаболизма, а также функции нервно-мышечного волокна [16].

К методам нейростимуляции, применяемым для лечения периферической ДН, относится чрескожная электрическая стимуляция нервов (ЧЭНС) [17–19]. По данным Американской академии неврологии (AAN), Американской ассоциации нейромышечной и электродиагностической медицины (AANEM) и Американской академии физической терапии и реабилитации (AAPMR), ЧЭНС показана при лечении болевой формы ДН (уровень рекомендаций В) [20]. Противоболевой эффект ЧЭНС объясняется «воротной теорией боли», предложенной R. Melzack и P.D. Wall [21], согласно которой в задних рогах спинного мозга находится нейронный механизм, регулирующий поток афферентной болевой импульсации с периферии в ЦНС. Поток низкочастотной электрической импульсации с кожных покровов во время процедуры поступает в спинной мозг по толстым миелинизированным афферентным нервным волокнам (волокна А) и блокирует на уровне задних рогов спинного мозга проведение болевой импульсации в ЦНС, поступающей из патологического очага по тонким немиелинизированным афферентным нервным волокнам (волокна С). При многократном воздействии на кожные покровы низкочастотным импульсным током полностью инактивируется болевая импульсация из патологических очагов [22]. Кроме того, стимуляция афферентных волокон вызывает высвобождение эндогенных опиоидов, ингибирующих боль путем активации δ -опиоидных рецепторов [23]. При ЧЭНС электроды прикладываются к болезненным областям и производят слабые электрические импульсы длительностью 10–10 000 мкс, частотой 80–100 Гц [24]. Настройки частоты и интенсивности сигнала выбираются индивидуально для каждого пациента с целью достижения максимального анальгетического эффекта. Продолжительность процедуры 5–30 мин, процедуры проводятся 2–3 раза в день, 12–15 дней. Противопоказаниями для использования ЧЭНС являются имплантированный кардиостимулятор, беременность, лихорадочные состояния, острые гнойные воспалительные процессы, злокачественные новообразования, острые дерматозы, нарушение целостности кожного покрова.

Для лечения фокальных форм ДН используется флюктуоризация. Флюктуирующие токи, вызывая асинхронные афферентные потоки, подавляют проводимость по волокнам А δ - и С-типов и вызывают локальную анестезию на участке воздействия. Частота импульсного тока от 40 до 2000 Гц, интенсивность 1–40 мА. Курс включает 10 процедур по 15–20 мин, ежедневно [25]. Противопоказаниями для проведения процедур являются злокачественные новообразования, синдром Меньера, декомпенсация хронических патологий сердечно-сосудистой системы, психические заболевания, нарушения свертывающей системы крови, активный туберкулез, лихорадочные состояния, наличие в организме инородных металлических тел и кардиостимулятора, выраженное нарушение чувствительности в зоне воздействия, индивидуальная непереносимость метода.

Лекарственный электрофорез также применяется в лечении ДН. Лекарственный электрофорез – метод сочетанного воздействия постоянным электрическим током, который сам по себе является лечебным фактором и лекарственным веществом, вводимым в организм при помощи тока. Поверхностные рецепторы подвергаются раздражению постоянным током во время процедуры, в дальнейшем – длительным непрерывным действием лекарственного вещества. Из кожи и подкожной клетчатки поступившие во время процедуры лекарственные вещества постепенно

диффундируют в лимфатические и кровеносные сосуды, разносясь к чувствительным к нему органам и тканям. У больных периферической ДН используется электрофорез (с анода) противовоспалительных препаратов: 5% раствора кальция хлорида, 0,5–1% раствора цинка сульфата, 2,5% раствора марганца сульфата, 2–5% раствора магния сульфата, 2–5% раствора натрия хлорида, 0,5–1% раствора димедрола. При сочетанном применении гальванический ток и лекарственное вещество оказывают противоотечное, дегидратирующее, мембраностабилизирующее действие. Сила тока – до 10 мА. Продолжительность процедур 20 мин, ежедневно, на курс 10–12 процедур [16]. Описан успешный опыт применения галантамина [26], капсаицина [27] при лечении болевой формы ДН. Противопоказаниями для применения лекарственного электрофореза являются непереносимость электрического тока, температура тела 38 °С и выше, активная форма туберкулеза, нарушение свертывающей системы крови, острые психические заболевания, злокачественные новообразования, гнойно-воспалительные заболевания кожи в активной фазе, вирусный гепатит в стадии обострения, выраженная сердечно-сосудистая недостаточность, наличие кардиостимулятора, острая печеночная и почечная недостаточность, нарушение целостности кожи в местах наложения прокладок.

Еще одним методом воздействия на нервное волокно является применение магнитных полей, при действии которых на периферические нервы наблюдается, по мнению ряда авторов, пролиферация нейроглии, ускорение регенерации поврежденного нерва, улучшается микроциркуляция в тканях, реализуется противовоспалительное и анальгезирующее действие. Используется магнитное поле частотой 13,56; 27,12 или 40,68 МГц в тепловой дозе по 10–15 мин, ежедневно, на курс 10–12 процедур [16]. В исследовании V. Vesović-Potić и S. Conić [28] показано, что у пациентов с периферической ДН после применения высокочастотного пульсирующего магнитного поля существенно улучшилось самочувствие, купировались симптомы невралгии. Хотя не было зарегистрировано значимое улучшение нейрофизиологических параметров, авторы рекомендуют применение этого физиотерапевтического метода как дополнение к традиционному лечению. Статические магнитные поля также могут использоваться в лечении пациентов с болевой формой ДН, однако анальгетический эффект при их применении развивается достаточно медленно [29].

При ультратонотерапии трансформация электромагнитной энергии в тепловую вызывает расширение сосудов с усилением венозного и лимфооттока. Проводится воздействие на область иннервации пораженного нерва переменным током с частотой 22 кГц, высоким напряжением (4–5 кВ) по лабильной методике, 10–15 мин, ежедневно, на курс 10–12 процедур [16]. Противопоказаниями для использования магнитотерапии являются онкологические заболевания, открытая форма туберкулеза, нарушения свертываемости крови, острые инфекции, лихорадка, наличие мокнущих ран в зоне воздействия, ишемическая болезнь сердца II–III степени, артериальная гипертензия II–III стадии, наличие кардиостимулятора.

В качестве анестезирующего метода при болевой форме ДН может применяться локальная криотерапия. Воздействие холодового фактора на область поражения уменьшает возбуждение тактильных и болевых волокон подлежащих тканей, что приводит к выраженной локальной анестезии. Кратковременный спазм мышц при 10-минутном охлаждении сменяется их релаксацией, тем самым устраняется спастический компонент болевого синдрома, замедляются интенсивность метаболизма, потребление кислорода и скорость мембранного транспорта, снижается экссудация в очаге. Применяют холодовой фактор (криопакет), температура которого от 10 до 18 °С, на область поражения по

15 мин, повторно через 3 ч, на курс 10–12 процедур [16]. Противопоказаниями к применению криотерапии служат декомпенсация хронических сердечно-сосудистых заболеваний, острый инфаркт миокарда и период реабилитации, острые нарушения мозгового кровообращения, острые инфекционные заболевания, острая фаза психических заболеваний, идиосинкразия к холоду.

Эффективность в лечении болевого синдрома при ДН в ряде исследований продемонстрировала лазеротерапия [30, 31]. В исследовании А.А. Yamanu и Н.М. Sayed [31] было показано, что применение низкоинтенсивного лазера достоверно улучшает электрофизиологические параметры нервных волокон, снижает уровень интенсивности боли. Улучшение электрофизиологических параметров достигается, по-видимому, за счет улучшения микроциркуляции в зоне воздействия (существует гипотеза, согласно которой благоприятные изменения кожного кровотока отражают изменение в лучшую сторону кровотока эндоневрального) [32]. Также повышается функциональная активность нервных волокон, увеличивается скорость роста аксонов, скорость миелинизации, улучшается регенерация поврежденной нервной ткани [33–36]. Механизм анальгетического действия лазера связан, вероятно, с увеличением синтеза АТФ митохондриями и потребления кислорода клетками, повышением уровня серотонина и эндорфинов [37]. Кроме того, лазер уменьшает импульсную активность от периферических нервов С-афферентных волокон и блокирует передачу сигнала на уровне задних рогов спинного мозга (при его применении на соответствующем сегменте) [38]. Лазерная терапия применяется также для лечения синдрома диабетической стопы [39–41]. Противопоказаниями к лазерной терапии служат злокачественные новообразования любой локализации, доброкачественные образования со склонностью к прогрессированию, системные заболевания крови, лейкозы, беременность на всех сроках, острые инфекционные заболевания, тяжелые формы заболеваний сердечно-сосудистой системы (кризовое течение гипертонической болезни, сердечно-сосудистая недостаточность III стадии), острые нарушения мозгового кровообращения, заболевания легких с явлениями легочной недостаточности III стадии, печеночная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации, фотодерматиты и фотодерматозы, системная красная волчанка, психические заболевания в стадии обострения.

Местная дарсонвализация относится к методам, вызывающим раздражение немиелинизированных нервных волокон (С-волокон), в результате чего возникает блокада их проводимости и ограничение афферентной импульсации из болевого очага [42]. Воздействуют на пораженную область искровым разрядом средней мощности в течение 10 мин, ежедневно, на курс 10 процедур [16]. Противопоказаниями для использования дарсонвализации служат злокачественные новообразования, доброкачественные новообразования в зоне воздействия, сердечно-сосудистые заболевания с нарушениями сердечного ритма, недостаточность кровообращения свыше 2Б стадии, ношение кардиостимулятора, электронных или металлических подкожных имплантатов в области воздействия, нарушения свертываемости крови, беременность, эпилепсия, выраженные нарушения кожной чувствительности в зоне воздействия, индивидуальная непереносимость электромагнитных полей, выраженные формы купероза и телеангиэктазии.

Использование массажных методик у пациентов с СД позволяет добиться устранения таких неприятных ощущений, как покалывание и онемение [43]. Эффективно также использование электростатического массажа, при котором создаваемый между электродом и кожей низкочастотный разряд вызывает фибрилляцию и вибрацию кожи, что приводит к усилению микроциркуляции и стимуляции тро-

фических процессов в зоне воздействия, повышает тонус прилежащих мышц. Используют импульсные электрические поля высокой напряженности – 50–500 В/м, частота следования 5–50 имп/с, методика лабильная, напряжение – по ощущению легкой вибрации под электродами, время процедуры 10–20 мин, ежедневно, на курс 10–12 процедур; повторный курс через 2–4 нед. Также допустимо использование пневмомассажа нижних конечностей (воздействие 15–20 мин, 20–50 мм рт. ст., ежедневно, на курс 12 процедур) [16]. Проведены исследования тайского массажа стоп на проприорецепцию [44], в которых было установлено, что этот вид массажа успешно помогает купировать такие симптомы ДН, как шаткость походки и ощущение «ходьбы по вате». Противопоказания к использованию массажа: злокачественные новообразования, гангрена, остеомиелиты, трофические язвы, болезни крови, атеросклероз периферических сосудов, тромбангит, тромбозы, тромбофлебиты, аневризмы сосудов, аорты, сердца, недостаточность кровообращения III степени, пороки клапанов сердца в стадии декомпенсации и аортальные пороки с преобладанием стеноза аорты, острая ишемия миокарда, бронхоэктатическая болезнь в стадии тканевого распада, легочно-сердечная недостаточность III степени, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легкого, почечная и печеночная недостаточность, активные формы туберкулеза, острые стадии психических заболеваний.

Для усиления репаративно-регенеративных процессов в нервной ткани применяется ультразвуковая терапия. Она улучшает метаболизм и кровоснабжение пораженных нервов, уменьшает отек периневральных тканей и ускоряет репаративную регенерацию. Применяют ультразвуковые колебания частотой по 2640 кГц (1 МГц), малой интенсивности (0,1–0,2 Вт/см²), лабильно, в импульсном режиме (длительность импульса – 4 или 10 мс), контактно, по 7–10 мин, ежедневно, на курс 10–12 процедур [16]. Кроме того, ультразвуковая терапия успешно применяется для ускорения заживления ран при синдроме диабетической стопы [45–48]. Противопоказания к применению ультразвуковой терапии – желчнокаменная болезнь, тромбофлебит, металлоконструкции вследствие остеосинтеза.

Иглорефлексотерапия с успехом используется при ДН нижних конечностей для снятия или уменьшения болевого синдрома, нормализации сосудистой реактивности. Считается, что в механизме обезболивающего действия иглорефлексотерапии имеет значение повышение продукции эндорфинов, а также модуляция активности специфических субкортикальных систем, в основном лимбической системы [51]. Обычно используют 3–4 точки по паравerteбральным линиям в нижнегрудном отделе и 2–3 отдаленные точки. Наиболее выражены эффекты акупунктуры при болевой форме ДН [52, 53]. Противопоказаниями для использования данного метода также являются наличие злокачественных новообразований, туберкулез в активной фазе, острые инфекционные заболевания, инфаркт миокарда, беременность второй половины срока, психические заболевания.

Возможности бальнеотерапии при лечении ДН

По мнению ряда авторов, при ДН целесообразно применение бальнеотерапии [54–56]. Действие бальнеотерапевтических процедур на организм основано на рефлекторном и гуморальном механизмах. Минеральные воды температурой, химическим составом, гидростатическими свойствами действуют в первую очередь на рецепторы кожи и слизистых оболочек. Кроме того, экстерорецепторы и интэрорецепторы кровеносных сосудов подвергаются раздражению молекулами газа (CO₂, H₂S, Rn), проникающими через кожу, слизистые оболочки и дыхательные пути в кровь. Рекомендуется применение серно-щелочных, углекисло-

водородных, радоновых, сероводородных и йодобромных ванн. Противопоказаниями к применению бальнеотерапии являются злокачественные новообразования, туберкулез легких и иной локализации в активной фазе, острые воспалительные процессы, недостаточность кровообращения II–III степени, выраженный атеросклероз, склонность к динамическим нарушениям мозгового и коронарного кровообращения, недостаточность кровообращения выше II стадии, явления атеросклеротического кардиосклероза с хронической коронарной недостаточностью второй и третьей групп, гипертоническая болезнь III стадии, недавно перенесенный инфаркт миокарда или инсульт (до года), тяжелая форма стенокардии, аневризма сердца или крупных сосудов, гипертоническая болезнь II и III стадии, варикозное расширение вен нижних конечностей с нарушениями трофики, рецидивирующий тромбоз, склонность к кровотечениям, эпилепсия, вторая половина беременности, грибковые заболевания кожи, мокнувшие дерматиты.

С целью активизации репаративно-регенеративных процессов при ДН используется озокеритотерапия и пелоидотерапия. Под действием теплового и химического факторов озокерита стимулируется репаративная регенерация нервных проводников, что приводит к улучшению функциональных свойств пораженных нервов. Лечение проводят в виде аппликаций нагретого до 45–50 °C озокерита на область пораженного нерва, по 30–60 мин, ежедневно, на курс 10–12 процедур [49]. Лечебная грязь стимулирует анаболические и тормозит катаболические процессы в нервных проводниках, повышает вязкость нейролеммы, усиливает рассасывание продуктов воспаления, индуцирует процессы репаративной регенерации. Увеличивая активность антиоксидантной системы, она тормозит перекисное окисление липидов в очаге воспаления и восстанавливает клеточное дыхание в нейронах. При поражении периферических нервов грязевые аппликации осуществляют на зону иннервации или сегментарно-рефлекторные области. Температуру грязи 42–44 °C, продолжительность проводимых через день или с перерывом на 3–й день процедур 15–20 мин (сульфидная грязь) или 25–30 мин (сапропелевая и торфяная грязи), на курс 12–18 процедур [50].

Заключение

Лечение ДН – это мультидисциплинарная задача, для эффективного решения которой нужны совместные усилия специалистов разных профилей: эндокринологов, терапевтов, неврологов, физиотерапевтов, бальнеологов. Оптимального результата в лечении ДН позволяет добиться патогенетически обоснованное применение как медикаментозных, так и немедикаментозных методов лечения, имеющих доказательную базу. Необходимо проведение многоцентровых исследований эффективности физиотерапевтических методов при ДН по протоколам качественной клинической практики (GCP), которые позволят дополнить имеющиеся стандарты лечения и включить физиотерапевтические методы в рутинную клиническую практику.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

(п.п. 1, 3–14, 17–24, 27–46, 48, 51–54, см. в REFERENCES)

2. Головач А.В., Турова Е.А., Теняева Е.А. Физио- и бальнеотерапия сахарного диабета. *Вопр. курортол., физиотерапии и лечебной физической культуры*. 1999; (6): 43–8.
15. Турова Е.А., Полунин А.А. Обучение в школе диабета и физиотерапия в лечении больных сахарным диабетом 2-го типа. *Вопр. курортол.* 2007; (5): 45–8.
16. *Частная физиотерапия*: Под ред. Г.Н. Пономаренко. М.: ОАО «Издательство Медицина»; 2005.
25. *Практическая физиотерапия*: Под ред. А.А. Ушакова. М.: МИА; 2009.

26. Лазаренко Н.Н., Герасименко М.Ю., Хамидуллин Г.Н. Электростимуляция биполярно-импульсными токами и галтантин-электрофорез в реабилитации больных сахарным диабетом. *Вопр. курортол.* 2011; (6): 16–20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22403949>. Accessed October 27, 2015.
47. Зубарев П.Н., Рисман Б.В. Ультразвуковая кавитация и озонирование в лечении пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2011; 170(1): 48–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21506355>. Accessed October 28, 2015.
49. Заводяк М.И., Цокало В.А., Шманько В.И. Эффективность озокеритотерапии, бальнео- и физиотерапии в комплексном лечении больных сахарным диабетом (отдаленные результаты). *Вопр. курортол.* 1988; (4): 55–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3195118>. Accessed October 28, 2015.
50. Мусаев А.В., Имамвердиева С.С., Керимбегили У.С. Пелоидотерапия больных с диабетической полинейропатией (клинико-иммунологическое исследование). *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*. 2008; 108(2): 17–23. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18427499>. Accessed October 28, 2015.
55. Давыдова О.Б., Турова Е.А., Головач А.В. Применение белых и желтых скипидарных ванн у больных сахарным диабетом. *Вопр. курортол.* 1998; (3): 3–10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9771134>. Accessed October 28, 2015.
56. Зелинский В.А., Фищук О.А. Влияние радоновых ванн курорта Хмельник на микроциркуляцию у больных сахарным диабетом. *Врач. дело*. 1988; (10): 79–81.

REFERENCES

1. Boulton A.J.M. Management of diabetic peripheral neuropathy. *Clin. Diabetes*. 2005; 23(1): 9–15. doi: 10.2337/diaclin.23.1.9.
2. Golovach A.V., Turova E.A., Teniaeva E.A. The physio- and balneotherapy of diabetes mellitus. *Vopr. Kurortol. Fizioter.* 1999; (6): 43–8. (in Russian)
3. Tavakkoly-Bazzaz J., Amoli M.M., Pravica V. et al. VEGF gene polymorphism association with diabetic neuropathy. *Mol. Biol. Rep.* 2010; 37(7): 3625–30. doi: 10.1007/s11033-010-0013-6.
4. Oates P.J. Polyol pathway and diabetic peripheral neuropathy. *Int. Rev. Neurobiol.* 2002; 50: 325–92. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12198816>. Accessed October 24, 2015.
5. Ryle C., Donaghy M. Non-enzymatic glycation of peripheral nerve proteins in human diabetics. *J. Neurol. Sci.* 1995; 129(1): 62–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7751847>. Accessed October 24, 2015.
6. Nishikawa T., Edelstein D., Du X.L. et al. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage. *Nature*. 2000; 404(6779): 787–90. doi: 10.1038/35008121.
7. Srinivasan S., Stevens M.J., Sheng H., Hall K.E., Wiley J.W. Serum from patients with type 2 diabetes with neuropathy induces complement-independent, calcium-dependent apoptosis in cultured neuronal cells. *J. Clin. Invest.* 1998; 102(7): 1454–62. doi: 10.1172/JCI2793.
8. Albers J.W., Herman W.H., Pop-Busui R. et al. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes Care*. 2010; 33(5): 1090–6. doi: 10.2337/dc09-1941.
9. King P., Peacock I., Donnelly R. The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1999; 48(5): 643–8. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2014359&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed March 24, 2015.
10. Hotta N., Kawamori R., Fukuda M., Shigeta Y. Long-term clinical effects of epalrestat, an aldose reductase inhibitor, on progression of diabetic neuropathy and other microvascular complications: multivariate epidemiological analysis based on patient background factors and severity of diabetic neuropathy. *Diabet. Med.* 2012; 29(12): 1529–33. doi: 10.1111/j.1464-5491.2012.03684.x.
11. Croze M.L., Soulage C.O. Potential role and therapeutic interests of myo-inositol in metabolic diseases. *Biochimie*. 2013; 95(10): 1811–27. doi: 10.1016/j.biochi.2013.05.011.
12. Papanas N., Ziegler D. Efficacy of α -lipoic acid in diabetic neuropathy. *Expert Opin. Pharmacother.* 2014; 15(18): 2721–31. doi: 10.1517/14656566.2014.972935.
13. Hosseini A., Abdollahi M. Diabetic neuropathy and oxidative stress: therapeutic perspectives. *Oxid. Med. Cell Longev.* 2013; 2013: 168039. doi: 10.1155/2013/168039.
14. Boulton A.J.M., Vinik A.I., Arezzo J.C. et al. Diabetic Neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. *Diabet. Care*. 2005; 28(4): 956–62. doi: 10.2337/diacare.28.4.956.
15. Turova E.A., Polunin A.A. Training in a diabetes school and physiotherapy in the treatment of patients with type II diabetes mellitus. *Vopr. Kurortol.* 2007; (5): 45–8. (in Russian)
16. Ponomarenko G.N. *Private physiotherapy*. [Chastnaya fizioterapiya]. Moscow: Meditsina; 2005. (in Russian)

17. Forst T., Nguyen M., Forst S., Disselhoff B., Pohlmann T., Pfützner A. Impact of low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation on symptomatic diabetic neuropathy using the new Salutaris device. *Diabet. Nutr. Metab.* 2004; 17(3): 163–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15334794>. Accessed October 27, 2015.
18. Stein C., Eibel B., Sbruzzi G., Lago P.D., Plentz R.D.M. Electrical stimulation and electromagnetic field use in patients with diabetic neuropathy: systematic review and meta-analysis. *Braz. J. Phys. Ther.* 2013; 17(2): 93–104. doi: 10.1590/S1413-35552012005000083.
19. Jin D., Xu Y., Geng D., Yan T. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on symptomatic diabetic peripheral neuropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabet. Res. Clin. Pract.* 2010; 89(1): 10–5. doi: 10.1016/j.diabetes.2010.03.021.
20. Bril V., England J., Franklin G.M. et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2011; 76(20): 1758–65. doi: 10.1212/WNL.0b013e31821666be.
21. Melzack R., Wall P.D. Pain mechanisms: a new theory. *Science*. 1965; 150(3699): 971–9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5320816>. Accessed January 21, 2015.
22. DeSantana J.M., Walsh D.M., Vance C., Rakel B.A., Sluka K.A. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of hyperalgesia and pain. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2008; 10(6): 492–9. <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2746624&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed October 27, 2015.
23. Leonard G., Goffaux P., Marchand S. Deciphering the role of endogenous opioids in high-frequency TENS using low and high doses of naloxone. *Pain*. 2010; 151(1): 215–9. doi: 10.1016/j.pain.2010.07.012.
24. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: Overview, Technical Considerations, Applications of Tens in Clinical Practice. <http://emedicine.medscape.com/article/325107-overview#a2>. Accessed October 27, 2015.
25. Ushakov A.A. *Practical physical therapy [Prakticheskaya fizioterapiya]*. Moscow: MIA; 2009. (in Russian)
26. Lazarenko N.N., Gerasimenko M.I., Khamidullin G.N. The application of electrical stimulation by bipolar pulsed currents and galanthamine electrophoresis for the rehabilitation of patients with diabetes mellitus. *Vopr. Kurortol.* 2011; (6): 16–20. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22403949>. Accessed October 27, 2015. (in Russian)
27. Ogata K., Masaki T., Takao F., Kunimoto M., Inoue K. Therapeutic trials with topical capsaicin cream and iontophoretically applied lidocaine for diabetic painful truncal neuropathy. *Rinsho Shinkeigaku*. 1996; 36(1): 30–3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8689786>. Accessed October 27, 2015.
28. Vesović-Potić V., Conić S. Use of pulsating high-frequency electromagnetic fields in patients with diabetic neuropathies and angiopathies. *Srp. Arh. Celok. Lek.* 1993; 121(8–12): 124–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7725151>. Accessed October 28, 2015.
29. Weintraub M.L., Wolfe G.I., Barohn R.A., et al. Static magnetic field therapy for symptomatic diabetic neuropathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2003; 84(5): 736–46. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12736891>. Accessed October 28, 2015.
30. Kalinina O.V., Alekseeva N.V., Burtsev E.M. Infrared laser therapy in distal diabetic polyneuropathy. *Zhurn. Nevrol. i Psikiatr. im. S.S. Korsakova*. 1998; 98(6): 23–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9677693>. Accessed October 28, 2015. (in Russian)
31. Yamany A.A., Sayed H.M. Effect of low level laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy. *J. Adv. Res.* 2012; 3(1): 21–8. doi: 10.1016/j.jare.2011.02.009.
32. Carmeliet P. Blood vessels and nerves: common signals, pathways and diseases. *Nat. Rev. Genet.* 2003; 4(9): 710–20. doi: 10.1038/nrg1158.
33. Rochkind S., Nissan M., Razon N., Schwartz M., Bartal A. Electrophysiological effect of HeNe laser on normal and injured sciatic nerve in the rat. *Acta Neurochir. (Wien)*. 1986; 83(3–4): 125–30. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3028047>. Accessed October 28, 2015.
34. Anders J.J., Borke R.C., Woolery S.K., Van de Merwe W.P. Low power laser irradiation alters the rate of regeneration of the rat facial nerve. *Lasers Surg. Med.* 1993; 13(1): 72–82. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8426530>. Accessed October 28, 2015.
35. Rochkind S., Nissan M., Lubart R., Avram J., Bartal A. The in-vivo-nerve response to direct low-energy-laser irradiation. *Acta Neurochir. (Wien)*. 1988; 94(1–2): 74–7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3177050>. Accessed October 28, 2015.
36. Barbosa R.I., Marcolino A.M., de Jesus Guirro R.R., Mazzer N., Barbieri C.H., de Cássia Registro Fonseca M. Comparative effects of wavelengths of low-power laser in regeneration of sciatic nerve in rats following crushing lesion. *Lasers Med. Sci.* 2010; 25(3): 423–30. doi: 10.1007/s10103-009-0750-8.
37. Kitchen S.S., Partridge C.J. A Review of Low Level Laser Therapy: Part I: Background, Physiological Effects and Hazards. *Physiotherapy*. 1991; 77(3): 161–8. doi: 10.1016/S0031-9406(10)61694-X.
38. Tsuchiya K., Kawatani M., Takeshige C., Sato T., Matsumoto I. Diode laser irradiation selectively diminishes slow component of axonal volleys to dorsal roots from the saphenous nerve in the rat. *Neurosci. Lett.* 1993; 161(1): 65–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8255549>. Accessed October 28, 2015.
39. Beckmann K.H., Meyer-Hamme G., Schröder S. Low level laser therapy for the treatment of diabetic foot ulcers: a critical survey. *Evid.-based Complement. and Alternat. Med.* 2014; 2014: 626127. doi: 10.1155/2014/626127.
40. Maltese G., Karalliedde J., Rapley H., Amor T., Lakhani A., Gnudi L. A pilot study to evaluate the efficacy of class IV lasers on nonhealing neuroischemic diabetic foot ulcers in patients with type 2 diabetes. *Diabet. Care*. 2015; 38(10): e152–3. doi: 10.2337/dcl15-0774.
41. Kajagar B.M., Godhi A.S., Pandit A., Khatri S. Efficacy of low level laser therapy on wound healing in patients with chronic diabetic foot ulcers: a randomised control trial. *Indian J. Surg.* 2012; 74(5): 359–63. doi: 10.1007/s12262-011-0393-4.
42. Shablinskia N.B. Use of physical factors in the complex therapy of patients with diabetic angio- and polyneuropathies of the lower extremities. *Lik. Sprava*. 2016; (5–6): 62–5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27442525>. Accessed October 28, 2015.
43. Cunningham J.E., Kelechi T., Sterba K., Barthelemy N., Falkowski P., Chin S.H. Case report of a patient with chemotherapy-induced peripheral neuropathy treated with manual therapy (massage). *Support Care Cancer*. 2011; 19(9): 1473–6. doi: 10.1007/s00520-011-1231-8.
44. Chatchawan U., Eungpinichpong W., Plandee P., Yamauchi J. Effects of thai foot massage on balance performance in diabetic patients with peripheral neuropathy: a randomized parallel-controlled trial. *Med. Sci. Monit. Basic Res.* 2015; 21: 68–75. doi: 10.12659/MSMBR.894163.
45. Ennis W.J., Foremann P., Mozen N., Massey J., Conner-Kerr T., Meneses P. Ultrasound therapy for recalcitrant diabetic foot ulcers: results of a randomized, double-blind, controlled, multicenter study. *Ostomy Wound Manage.* 2005; 51(8): 24–39. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16234574>. Accessed October 28, 2015.
46. Moretti B., Notarnicola A., Maggio G. et al. The management of neuropathic ulcers of the foot in diabetes by shock wave therapy. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009; 10: 54. doi: 10.1186/1471-2474-10-54.
47. Zubarev P.N., Risman B.V. Ultrasonic cavitation and ozonization in treatment of patients with pyo-necrotic complications of diabetic foot syndrome. *Vestn. Khir.* 2011; 170(1): 48–53. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21506355>. Accessed October 28, 2015. (in Russian)
48. Yao M., Hasturk H., Kantarci A. et al. A pilot study evaluating non-contact low-frequency ultrasound and underlying molecular mechanism on diabetic foot ulcers. *Int. Wound J.* 2014; 11(6): 586–93. doi: 10.1111/iwj.12005.
49. Zavadiak M.I., Tsokalo V.A., Shman'ko V.I. Effectiveness of ozokerite, balneo- and physiotherapy in the combined treatment of diabetes mellitus patients (the late results). *Vopr. Kurortol.* 1988; (4): 55–6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3195118>. Accessed October 28, 2015. (in Russian)
50. Musaev A.V., Imamverdieva S.S., Kerimbeili U.S. Pelotherapy of patients with diabetic polyneuropathy: a clinical-immunological study. *Zhurn. Nevrol. Psikiatr. im. S.S. Korsakova*. 2008; 108(2): 17–23. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18427499>. Accessed October 28, 2015. (in Russian)
51. Hui K.K., Liu J., Makris N. et al. Acupuncture modulates the limbic system and subcortical gray structures of the human brain: evidence from fMRI studies in normal subjects. *Hum. Brain Mapp.* 2000; 9(1):13–25. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10643726>. Accessed October 1, 2015.
52. Jeon E., Kwon H., Shin I., Kang S., Shon H. Effect of acupuncture on diabetic peripheral neuropathy: an uncontrolled preliminary study from Korea. *Acupunct. Med.* 2014; 32(4): 350–2. doi: 10.1136/acupmed-2013-010479.
53. Garrow A.P., Xing M., Vere J., Verrall B., Wang L., Jude E.B. Role of acupuncture in the management of diabetic painful neuropathy (DPN): a pilot RCT. *Acupunct. Med.* 2014; 32(3): 242–9. doi: 10.1136/acupmed-2013-010495.
54. Zhao M., Chang H. Effect of medicated bath plus acupoint massage on limbs in treating 42 patients with diabetic peripheral neuropathy. *Zhong-guo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi*. 2006; 26(11): 1026–8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17186738>. Accessed October 28, 2015.
55. Davydova O.B., Turova E.A., Golovach A.V. The use of white and yellow turpentine baths with diabetic patients. *Vopr. Kurortol.* 1998; (3): 3–10. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9771134>. Accessed October 28, 2015. (in Russian)
56. Zelinskii B.A., Fishchuk O.A. Effect of the radon baths of the Khmel'nik health resort on microcirculatory function in diabetics. *Vrach. Delo*. 1988; (10): 79–81. (in Russian)

Поступила 06 июня 2016

Принята в печать 20 сентября 2016