

DOI: 10.31793/1680-1466.2019.24-3.223

# Ефективність використання метилкобаламіну в комплексному лікуванні діабетичної периферичної нейропатії

Л.К. Соколова,  
Ю.Б. Бельчіна,  
О.Є. Озерянська,  
С.А. Черв'якова,  
М.Д. Тронько

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

**Резюме.** Діабетична нейропатія — найбільш часте ускладнення ЦД, що трапляється в 30-90% пацієнтів. Актуальність дослідження зумовлено поширеністю діабетичної нейропатії, а також оцінкою ефективності використання метильованої форми вітаміну  $B_{12}$  у лікуванні пацієнтів із ЦД. **Метою** даного дослідження було визначення ефективності метилкобаламіну (препарат Діакобал, «Кусум Фарм») у комплексному лікуванні пацієнтів із ЦД, ускладненим діабетичною периферичною нейропатією (ДПН). **Матеріал і методи.** Дослідження проведено простим відкритим методом. Для скринінгу та визначення вираженості симптомів ДПН використовували Мічиганський опитувальник для скринінгу нейропатії (The Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI), шкалу неврологічних симптомів (Neurological Symptoms Score, NSS), Європейський опитувальник оцінки якості життя (European Quality of Life Questionnaire, EQ-5D). Неврологічне обстеження пацієнтів включало оцінку різних видів чутливості (больової, тактильної, вібраційної, холодової, теплової, пропріоцептивної, відчуття тиску). Усім пацієнтам визначали рівень у крові вітаміну  $B_{12}$  (ціанокобаламіну). Пацієнтам із ДПН, незалежно від показників вмісту вітаміну  $B_{12}$ , до схеми традиційного лікування ДПН додавали Діакобал. **Результати.** Показано, що ДПН є поширеним ускладненням ЦД — за суб'єктивними характеристиками (шкали MNSI та NSS) її симптоми виявлено у 84,3% випадків серед пацієнтів із ЦД. Суб'єктивних шкал, таких як EQ-5D, MNSI, NSS, недостатньо для оцінки наявності та ступеня полінейропатії у хворих на ЦД. Дані цих шкал не корелюють із результатами фізичального обстеження, але можуть застосовуватися як допоміжний метод для аналізу суб'єктивних симптомів пацієнта. Неврологічне обстеження рекомендовано пацієнтам із ЦД незалежно від того, чи пред'являють вони активні скарги. ДПН виявлено в 64,8% випадків серед пацієнтів із ЦД за об'єктивними критеріями діагностики та визначенням різних видів чутливості (больової, тактильної, вібраційної, холодової, теплової, пропріоцептивної, відчуття тиску). Визначення рівня ціанокобаламіну має використовуватися в комплексі з визначенням гомоцистеїну та фолієвої кислоти. **Висновок.** Застосування метилкобаламіну (препарат Діакобал у добовій дозі 1500 мкг протягом 3 місяців) у комплексному лікуванні діабетичної нейропатії в пацієнтів із ЦД є ефективним і безпечним, сприяє усуненню проявів діабетичної нейропатії та поліпшенню якості життя пацієнтів.

**Ключові слова:** цукровий діабет, діабетична периферична нейропатія, вітамін  $B_{12}$ , діагностика, лікування.

\* Адреса для листування (Correspondence): ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114, Україна. E-mail: zdovado@ukr.net

## Оригінальні дослідження

Сьогодні цукровий діабет (ЦД) вважають глобальною проблемою сучасної медицини, за соціо-економічним значенням він посідає третє місце після серцево-судинних та онкологічних хвороб. Швидкий розвиток і прогресування ускладнень є провідними чинниками ранньої інвалідації, зниження якості життя та високої смертності хворих на ЦД.

Діабетична периферична нейропатія (ДПН) – найчастіше ускладнення ЦД, що розвивається в 30-90% пацієнтів. Імовірність розвитку даного ускладнення підвищується зі збільшенням тривалості та тяжкості захворювання [1]. Крім того, ДН суттєво знижує якісні показники життя пацієнта, провокує швидку інвалідацію, значно погіршує фізичне, психічне та соціальне здоров'я [2-4]. У пацієнтів із ЦД 1-го типу клінічні прояви діабетичної полінейропатії зазвичай виявляються через п'ять років після маніфестації захворювання, у хворих на ЦД 2-го типу – одночасно з діагностуванням захворювання [4-7].

Морфологічні зміни нервової тканини у хворих на ЦД є досить специфічними та відзначаються в усіх відділах центральної, периферичної та вегетативної нервової системи. Вони характеризуються зменшенням числа аксонів у нервових стовбурах. Спочатку уражаються тонші, безмієлінові волокна, у подальшому відбуваються витончення та демієлінізація нервових волокон, пошкодження шваннівських клітин до цілковитої їх дегенерації. Усе це призводить до денервації тканин. Причому дегенеративні зміни відбуваються і в нервових гангліях, унаслідок чого зменшується число клітинних структур [8, 9].

Актуальність даного дослідження зумовлено активною дискусією щодо спричиненого використання метформіну дефіциту вітаміну  $B_{12}$ , поширеності діабетичної нейропатії, а також необхідністю оцінки ефективності використання метильованої форми вітаміну  $B_{12}$  (метилкобаламіну) у лікуванні пацієнтів із ЦД.

Загальновідомо, що метформін є препаратом першої лінії в лікуванні ЦД 2-го типу. У низці великих досліджень доведено зв'язок дефіциту вітаміну  $B_{12}$  із тривалим прийманням метформіну. Зокрема, програма профілактики діабету Diabetes Prevention Program Outcomes Study (DDPOS) є одним із найбільших і триваліших досліджень із застосування метформіну. Новий аналіз результатів DDPOS присвячено вивченню рівнів вітаміну  $B_{12}$  у пацієнтів із переддіабетом,

які двічі на день приймали 850 мг метформіну, порівняно з показниками тих, хто приймав плацебо. Результати дослідження показали, що використання метформіну підвищує ризик гіповітамінозу  $B_{12}$ . На 5-й рік приймання рівень ціанокобаламіну виявився зниженим у 5,3% випадків, на 13-й рік нестачу цього вітаміну було виявлено в 9,2% випадків серед учасників дослідження.

Вважається, що метформін погіршує всмоктування вітаміну  $B_{12}$  у кишечнику, пригнічуючи чинник Касла. Крім того, даними дослідження DDPOS показано, що на тлі приймання цього препарату підвищується рівень гомоцистеїну, маркера серцево-судинного ризику. Інші праці продемонстрували, що навіть 3 місяці використання метформіну можуть вплинути на концентрацію ціанокобаламіну в організмі. Виявилось, що вираженість дефіциту вітаміну  $B_{12}$  залежить від дози метформіну, причому цей ефект проявляється на тлі як тривалого (3 роки та більше), так і відносно короткочасного (до 3 років) приймання препарату [10]. Індукований метформіном дефіцит вітаміну  $B_{12}$  веде до розвитку анемії, нейропатії, зростання серцево-судинної захворюваності. Саме тому необхідною є розробка протоколу діагностики та скринінгу цього стану, а також оптимального способу його корекції.

**Метою** даного дослідження було визначення стерпності та ефективності метилкобаламіну (препарат Діакобал, «Кусум Фарм») у комплексному лікуванні пацієнтів із ЦД, ускладненим ДПН.

## Матеріал і методи

Дослідження проведено простим відкритим методом. У першому етапі дослідження взяли участь 100 пацієнтів із ЦД, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділі діабетології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Усі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Пацієнтам було запропоновано заповнити опитувальники для скринінгу та визначення вираженості симптомів ДПН: Мічиганський опитувальник для скринінгу нейропатії (The Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI), шкалу неврологічних симптомів (Neurological Symptoms Score, NSS), Європейський опитувальник оцінки якості життя (European Quality of Life Questionnaire, EQ-5D).

Неврологічне обстеження пацієнтів включало оцінку різних видів чутливості (больової, тактильної, вібраційної, холодової, теплової, пропріоцептивної, відчуття тиску).

Для наступного етапу дослідження з пацієнтів попередньої групи методом простої випадкової вибірки було сформовано групу з 30 пацієнтів, які взяли участь у подальших дослідженнях. Група складалась з 11 жінок, 19 чоловіків, середній вік —  $52,8 \pm 3,0$  року, із ЦД 1-го та 2-го типів — 11 і 20 пацієнтів відповідно. Тривалість захворювання ЦД становила від 1 до 48 років, у середньому  $18,7 \pm 7,8$  року. ІМТ обстежених становив  $28,3 \pm 2,1$  кг/м<sup>2</sup>, рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) —  $7,1 \pm 0,9\%$ .

Усім пацієнтам визначали рівень у крові вітаміну B<sub>12</sub> (ціанокобаламіну). Пацієнтам, у яких було виявлено об'єктивні або суб'єктивні ознаки ДПН, незалежно від показників вмісту вітаміну B<sub>12</sub>, до схеми традиційного лікування ДПН пропонували додати препарат Діакобал, що містить 500 мкг метилкобаламіну. Рекомендована добова доза становила 1500 мкг.

## Результати та обговорення

Шкала MNSI включає збирання анамнезу та фізикальне обстеження — візуальну оцінку стану стоп, визначення вібраційної й тактильної чутливості. Крім того, питання шкали дозволяють запідозрити порушення кровообігу в нижніх кінцівках і наявність психоемоційних змін, які й було виявлено в 62,0% і 68,0% випадків відповідно. Взаємозв'язок між результатами опитування та фізикального обстеження виявився низьким, і це свідчить, що одного лише опитування бракує для адекватної оцінки стану пацієнта. Шкала NSS є суб'єктивним інструментом і ґрунтується на відповідях опитуваного. Скарги, характерні для ДПН, пред'являли більшість пацієнтів (90,0%).

Загалом суб'єктивні ознаки ДПН, оцінені за шкалами MNSI, NSS та опитувальником якості життя EQ-5D, виявлено у 84,3% випадків серед респондентів із ЦД, що підтверджує дані літератури останніх років про те, що ДПН є найчастішим ускладненням ЦД, яке суттєво впливає на якість життя хворих. Причому об'єктивні ознаки ДПН за оцінкою різних видів чутливості виявлено в 64,8% спостережень.

Вітамін B<sub>12</sub> має дві коферментні форми. Найбільш поширеною із цих форм є ціанокобаламін, що визначається лабораторно, з якого утворюється активна форма вітаміну B<sub>12</sub> після метаболічних перетворень в організмі [11]. Метилкобаламін є активною формою, яка не потребує перетворень.

Причиною дефіциту вітаміну B<sub>12</sub> у 50-70% пацієнтів є недостатня секреція слизовою шлунка внутрішнього чинника Касла, що може бути спричиненою утворенням антитіл до парієтальних клітин шлунка, які його продукують, або до ділянки зв'язування чинника Касла з вітаміном B<sub>12</sub>. Дефіцит ціанокобаламіну, крім перніціозної анемії, приблизно в третини пацієнтів призводить до ураження нервової системи. Основними неврологічними проявами дефіциту вітаміну B<sub>12</sub> є ураження спинного та головного мозку з розвитком когнітивних порушень, зорових нервів і периферичних нервів кінцівок із розвитком дистальної сенсорної полінейропатії. Можливо також поєднане ураження центральної та периферичної нервових систем [12, 14, 15].

Безпосередніми причинами неврологічних розладів є порушення синтезу метіоніну, уповільнення окислення жирних кислот і накопичення токсичного для нервової системи метилмалонату, що викликає жирову дистрофію нейронів і демієлінізацію нервових волокон [13]. Крім того, відзначено накопичення в цереброспінальній рідині нейротоксичних речовин і зменшення рівнів нейротрофічних чинників. В експериментальних роботах на лабораторних щурах встановлено, що нестача вітаміну B<sub>12</sub> супроводжується збільшенням вмісту чинника некрозу пухлин, зменшенням концентрації епідермального чинника росту нервів та інтерлейкіну-6. Корекція надходження вітаміну B<sub>12</sub> усуває дані порушення [14].

Ціанокобаламін відіграє важливу роль у метаболізмі фолієвої кислоти, зокрема сприяє її транспорту в клітини. За участю метилкобаламіну в організмі утворюється активна форма фолієвої кислоти, яка бере участь у синтезі піримідинових і пуринових сполук, нуклеїнових кислот [14]. Вітамін B<sub>12</sub> є кофактором ферменту гомоцистеїн-метилтрансферази, що бере участь у перетворенні гомоцистеїну на метіонін. Метіонін необхідний для синтезу фосфоліпідів і мієлінової оболонки нейронів, саме тому дефіцит вітаміну B<sub>12</sub> супроводжується неврологічною симптоматикою. Отже, саме метилкобаламін є неврологічно активною формою вітаміну B<sub>12</sub>.

Ціанокобаламін відіграє важливу роль у метаболізмі фолієвої кислоти, зокрема сприяє її транспорту в клітини. За участю метилкобаламіну в організмі утворюється активна форма фолієвої кислоти, яка бере участь у синтезі піримідинових і пуринових сполук, нуклеїнових кислот [14]. Вітамін B<sub>12</sub> є кофактором ферменту гомоцистеїн-метилтрансферази, що бере участь у перетворенні гомоцистеїну на метіонін. Метіонін необхідний для синтезу фосфоліпідів і мієлінової оболонки нейронів, саме тому дефіцит вітаміну B<sub>12</sub> супроводжується неврологічною симптоматикою. Отже, саме метилкобаламін є неврологічно активною формою вітаміну B<sub>12</sub>.

## Оригінальні дослідження

Наразі доведено, що дефіцит вітаміну  $B_{12}$  і фолієвої кислоти, що виникає внаслідок особливостей дієти та/або порушення абсорбції, є одним з основних чинників ризику розвитку гіпергомоцистеїмії, що є незалежним чинником ризику розвитку атеросклерозу, тромбозів, судинних захворювань головного мозку та деменції [16], го-моцистеїн також проявляє токсичність у культурі рухових нейронів [14]. Метилкобаламін сприяє зменшенню рівня го-моцистеїну в плазмі [14], що, у свою чергу, може сприяти зниженню серцево-судинного ризику.

Згідно з отриманими даними, застосування метильованої форми вітаміну  $B_{12}$  (препарат Діакобал) у пацієнтів із ЦД, ускладненим ДПН, супроводжується поліпшенням якості життя, зменшенням проявів ДПН за результатами оцінки даних опитувальників MNSI і NSS (табл.).

**Таблиця.** Результати оцінки впливу препарату Діакобал через 3 місяці лікування ( $M \pm m$ )

Показник	Перед початком лікування	Через 3 місяці лікування
HbA1c, %	7,1 $\pm$ 0,9	7,4 $\pm$ 1,0
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,3 $\pm$ 2,1	28,1 $\pm$ 2,0
Вітамін $B_{12}$ , пг/мл	478,2 $\pm$ 130,0	630,0 $\pm$ 100,3
EQ-5D, %	53,7 $\pm$ 10,5	70,0 $\pm$ 9,8*
MNSI, бали	7,5 $\pm$ 1,2	4,0 $\pm$ 1,0*
MNSI, бали	4,8 $\pm$ 0,4	3,8 $\pm$ 0,7*
NSS, бали	10,0 $\pm$ 1,0	8,1 $\pm$ 1,0*

Примітка: \* — вірогідна різниця з показником перед початком лікування ( $p < 0,05$ ).

## Висновки

1. ДПН є поширеним ускладненням ЦД — за суб'єктивними характеристиками (шкали MNSI та NSS) її симптоми виявлено у 84,3% випадків серед пацієнтів із ЦД.
2. Суб'єктивних шкал, таких як EQ-5D, MNSI, NSS, недостатньо для оцінки наявності та ступеня полінейропатії у хворих на ЦД. Дані цих шкал не корелюють із результатами фізикального обстеження, але можуть застосовуватися як допоміжний метод для аналізу суб'єктивних симптомів пацієнта. Неврологічне обстеження рекомендовано пацієнтам із ЦД незалежно від того, чи пред'являють вони активні скарги.
3. ДПН виявлено в 64,8% випадків серед пацієнтів із ЦД за об'єктивними критеріями діагностики та визначенням різних видів чутливості (больової, тактильної, вібраційної, холодової,

теплової, пропріоцептивної, відчуття тиску).

4. Визначення рівня ціанокобаламіну має використовуватися в комплексі з визначенням го-моцистеїну та фолієвої кислоти.
5. Застосування активної метильованої форми вітаміну  $B_{12}$  (метилкобаламін, препарат Діакобал у добовій дозі 1500 мкг протягом 3 місяців) у комплексному лікуванні ДПН у пацієнтів із ЦД є ефективним і безпечним, сприяє усуненню проявів нейропатії та поліпшенню якості життя.

## Список використаної літератури

1. Martin CL, Albers JW, Pop-Busui R; DCCT/EDIC Research Group. Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):31-8.
2. Callaghan BC, Cheng HT, Stables CL, Smith AL, Feldman EL. Diabetic neuropathy: Clinical manifestations and current treatments. *Lancet Neurol*. 2012;11(6):521-34.
3. American Diabetes Association. ADA: Standards of medical care in diabetes — 2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl 1):S1-52.
4. Vinik AI. Clinical Practice. Diabetic sensory and motor neuropathy. *N Engl J Med*. 2016;374(15):1455-64.
5. Зозуля ІС, Зозуля АІ, Волосовец АО, Бигун ІЮ. Нейропатії: діагностика, диференційна діагностика, лікування. Український медичний часопис. 2019;2(1). (Zozulya IS, Zozulya AI, Volosovets AO, Byhun IYu. Neuropathies: diagnosis, differential diagnosis, treatment. *Ukrayins'kyu medychnyy chasopys*. 2019;2(1)).
6. Маньковский БН. Клинические проявления и подходы к терапии периферической сенсорномоторной диабетической нейропатии. *Ліки України*. 2009;2(128):63-6. (Man'kovskiy BN. Clinical manifestations and approaches to the treatment of peripheral sensorimotor diabetic neuropathy. *Liky Ukrainy*. 2009;2(128):63-6).
7. Паньків ВІ. Патогенетичне лікування діабетичної нейропатії: комплексний підхід. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2012;7(47):55-60. (Pan'kiv VI. Pathogenetic treatment of diabetic neuropathy: a comprehensive approach. *Mizhnarodnyy endokrynolohichnyy zhurnal*. 2012;7(47):55-60).
8. Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities *Br J Clin Pharmacol*. 2012;73(3):348-62.
9. Левин ОС. Полинейропатии. Клиническое руководство. Москва: Медицинское информационное агентство, 2005. 496 с. (Levin OS. Polyneuropathy. Clinical management. Moskva: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2005. 496 p.).
10. Diabetes Prevention Program Research Group, Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, et al; 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet* 2009;374(9702):1677-86.
11. Луцкий ІС, Лютикова ЛВ, Луцкий ЕІ. Витамини групи В в неврологічній практиці. *Международный неврологический журнал*. 2008;5:89-93. (Lutskiy IS, Lyutikova LV, Lutskiy YeI. B vitamins in neurological practice. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskyy zhurnal*. 2008;5:89-93).
12. Allen LH. How common is vitamin B12 deficiency. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(2):693-6.
13. Nardin RA, Amic AN, Raynor EM. Vitamin B(12) and methylmalonic acid levels in patients presenting with polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2007;36(4):532-5.
14. Candito M, Rivet R, Herbeth B, Boisson C, Rudigov R-C, Luton D, et al. Nutritional and genetic determinants of vitamin B and homocysteine metabolisms in neural tube defects: a multicenter case-control study. *Am J Med Genet A*. 2008;146A(9):1128-33.
15. Clarke R, Birks J, Nexo E, Ueland PM, Schneede J, Scott J, et al. Low vitamin B-12 status and risk of cognitive decline in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(5):1384-91.

16. Sun Y, Lai MS, Lu CJ. Effectiveness of vitamin B12 on diabetic neuropathy: systematic review of clinical controlled trials. *Acta Neurol Taiwan*. 2005;14(2):48-54.

(Надійшла до редакції 18.09.2019 р.)

## Эффективность использования метилкобаламина в комплексном лечении диабетической периферической нейропатии

Л.К. Соколова, Ю.Б. Бельчина, О.Е. Озерянская,

С.А. Червякова, Н.Д. Тронько

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины»

**Резюме.** Диабетическая нейропатия — наиболее частое осложнение СД, встречается у 30-90% пациентов. Актуальность исследования обусловлена распространенностью диабетической нейропатии, а также оценкой эффективности использования метилированной формы витамина В<sub>12</sub> в лечении пациентов с СД. **Целью** данного исследования было определение эффективности метилкобаламина (препарат Диакобал, «Кусум Фарм») в комплексном лечении пациентов с СД, осложненном диабетической периферической нейропатией (ДПН). **Материал и методы.** Исследование проведено простым открытым методом. Для скрининга и определения выраженности симптомов ДПН использовали Мичиганский опросник для скрининга нейропатии (The Michigan Neuropathy Screening Instrument, MNSI), шкалу неврологических симптомов (Neurological Symptoms Score, NSS), Европейский опросник оценки качества жизни (European Quality of Life Questionnaire, EQ-5D). Неврологическое обследование пациентов включало оценку различных видов чувствительности (болевой, тактильной, вибрационной, холодовой, тепловой, проприоцептивной, ощущение давления). Всем пациентам определяли уровень в крови витамина В<sub>12</sub> (цианокобаламина). Пациентам с ДПН, независимо от показателей содержания витамина В<sub>12</sub>, к схеме традиционного лечения ДПН добавляли Диакобал. **Результаты.** Показано, что ДПН является распространенным осложнением СД — по субъективным характеристикам (шкалы MNSI и NSS) ее симптомы выявлены в 84,3% случаев среди пациентов с СД. Субъективных шкал, таких как EQ-5D, MNSI, NSS, недостаточно для оценки наличия и степени полинейропатии у больных СД. Данные этих шкал не коррелируют с результатами физикального обследования, но могут применяться как вспомогательный метод для анализа субъективных симптомов пациента. Неврологическое обследование рекомендуется пациентам с СД независимо от того, предъявляют они активные жалобы. ДПН выявлена в 64,8% случаев среди пациентов с СД по объективным критериям диагностики и определения различных видов чувствительности (болевой, тактильной, вибрационной, холодовой, тепловой, проприоцептивной, ощущение давления). Определение уровня цианокобаламина должно использоваться в комплексе с определением гомоцистеина и фолиевой кислоты. **Вывод.** Применение метилкобаламина (препарат Диакобал в суточной дозе 1500 мкг

в течение 3 месяцев) в комплексном лечении диабетической нейропатии у пациентов с СД является эффективным и безопасным, способствует устранению проявлений диабетической нейропатии и улучшению качества жизни пациентов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая периферическая нейропатия, витамин В<sub>12</sub>, диагностика, лечение.

## The effectiveness of methylcobalamin in the complex treatment of diabetic peripheral neuropathy

L.K. Sokolova, Yu.B. Belchina, O.E. Ozeryanskaya,

S.A. Chervyakova, M.D. Tronko

State Institution «Institute of Endocrinology and Metabolism named after V.P. Komisarenko NAMS of Ukraine»

**Abstract.** Diabetic neuropathy is the most common complication of diabetes, found in 30-90% of patients. The relevance of the study is due to the prevalence of diabetic neuropathy, as well as assessing the effectiveness of the use of methylated form of Vit B<sub>12</sub> in the treatment of patients with diabetes. **The aim** of this study was to determine the effectiveness of methylcobalamin (Diacobal, Kusum Pharm) in the complex treatment of patients with diabetes complicated by diabetic peripheral neuropathy (DPN).

**Material and methods.** The study was conducted by a simple open method. The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI), the Neurological Symptoms Score (NSS), the European Quality of Life Questionnaire (EQ-5D) were used to screen and determine the severity of symptoms of DPN. Neurological examination of patients included an assessment of various types of sensitivity (pain, tactile, vibrational, cold, heat, proprioceptive, pressure sensation). Blood levels of vitamin B<sub>12</sub> (cyanocobalamin) were determined in all patients. Diacobal was added to the regimen of traditional treatment for DPN regardless of the levels of vitamin B<sub>12</sub>. **Results.** It was shown that DPN is a common complication of diabetes — according to subjective characteristics (MNSI and NSS scales), its symptoms were detected in 84.3% of cases among patients with diabetes. Subjective scales, such as EQ-5D, MNSI, NSS, are not enough to assess the presence and degree of polyneuropathy in patients with diabetes. The data of these scales do not correlate with the results of a physical examination, but can be used as an auxiliary method for the analysis of subjective symptoms of a patient. A neurological examination is recommended for patients with diabetes, regardless of whether they present active complaints. DPN was detected in 64.8% of cases among patients with diabetes according to objective criteria for the diagnosis and determination of various types of sensitivity (pain, tactile, vibrational, cold, thermal, proprioceptive, pressure sensation). Determining the level of cyanocobalamin should be used in conjunction with the determination of homocysteine and folic acid. **Conclusion.** The use of methylcobalamin (Diacobal in a daily dose of 1.500 µg for 3 months) in the complex treatment of diabetic neuropathy in patients with diabetes is effective and safe, helps to eliminate the manifestations of diabetic neuropathy and improve the quality of life of patients.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetic peripheral neuropathy, vitamin B<sub>12</sub>, diagnosis, treatment.