

Полиневропатии

Л.С. Манвелов

Термином “полиневропатии” (ПН) обозначают множественное поражение периферических нервов. Если в патологический процесс вовлекаются спинномозговые корешки, то говорят о полирадикулоневропатии.

Этиология

Причины возникновения ПН чрезвычайно разнообразны. С этиологической точки зрения выделяют следующие формы заболевания:

- аутоиммунные ПН (синдром Гийена–Барре, хроническая воспалительная демиелинизирующая ПН);
- ПН при метаболических расстройствах (диабетическая, уремическая, печеночная, при недостатке витаминов и др.);
- ПН при интоксикациях (алкоголем, тяжелыми металлами, соединениями фосфора, рядом лекарств);
- ПН при системных заболеваниях (амилоидоз, диспротеинемии, саркоидоз, ревматизм и др.);
- ПН при инфекционных заболеваниях (инфекционно-токсические – дифтерия; постинфекционные – эпидемический паротит, корь, мононуклеоз, грипп, ВИЧ-инфекция, болезнь Лайма, лепра; поствакцинальные);
- ПН при злокачественных заболеваниях (паранеопластические);
- ПН при лучевой терапии;
- наследственные ПН;
- вегетативная ПН, может наблюдаться при различных этиологических вариантах поражения периферических нервов.

Патогенез

Периферический нерв состоит из аксона (осевого цилиндра) и миелиновой оболочки, разрушение которой вызывает блок проведения нервного импульса. Исходя из этого по морфолого-патогенетическому принципу различают два основных типа ПН:

- аксональный, вызванный первичным поражением аксона;
- демиелинизирующий, обусловленный первичным поражением миелиновой оболочки.

Для аксональных ПН, обычно токсического или метаболического происхождения, более характерно постепенное развитие неврологической симптоматики, однако атрофии

возникают быстро. Часто отмечаются расстройства болевой и температурной чувствительности и вегетативных функций. Восстановление нарушенных функций нередко неполное и происходит медленнее, чем при демиелинизирующих ПН.

При демиелинизирующих ПН, обычно иммунного и токсического происхождения, характерно более быстрое и полное восстановление нарушенных функций, чем при аксональных ПН. Типичны нарушения суставно-мышечного чувства, развивающиеся медленнее, чем атрофии скелетных мышц.

Общие клинические проявления

Различают следующие типы течения ПН:

- острое (неврологическая симптоматика развивается в течение нескольких дней);
- подострое (симптоматика нарастает в течение нескольких недель, но не более 2 мес);
- хроническое (неврологическая симптоматика отмечается более 2 мес).

Кроме того, выделяют однократные и рецидивирующие типы течения ПН.

В типичных случаях заболевания развиваются:

- периферические парезы рук и ног;
- боли в конечностях;
- снижение болевой и температурной чувствительности по типу “перчаток и носков”;
- болезненность нервных стволов и мышц при пальпации;
- повышенная потливость кистей и стоп;
- нервы туловища обычно не страдают;
- нарушений тазовых функций в большинстве случаев не наблюдается;
- черепные нервы поражаются редко, за исключением случаев дифтерийной ПН и синдрома Гийена–Барре.

При инфекциях, интоксикациях, тиреотоксикозе, вибрационной болезни, воздействии холода и ряде других причин может возникать вегетативная ПН. Заболевание может развиваться при различных видах ручного труда: у пианистов, скрипачей, упаковщиц и представителей других профессий, при которых требуется значительное мышечное напряжение и травмируются чувствительные нервные окончания кожи ладоней, пальцев. Их условно называют травматическими, подчеркивая тем самым значение хронической травматизации для возникновения болезни. Отличительной особенностью этой патологии является отсутствие или слабая выраженность симптомов, характерных для ПН анимальной нервной системы. В то же время резко выражены болевые реакции, иногда распространяю-

Лев Сергеевич Манвелов – канд. мед. наук, врач-невролог, лаборатория эпидемиологии и профилактики заболеваний нервной системы Научного центра неврологии РАМН, Москва.

щиеся на всё тело. Выражены нарушения вегетативных функций: поддержания температуры тела, трофики кожи, потоотделения, вазомоторной иннервации. Вегетативные ПН характеризуются значительной стойкостью и могут долго сохраняться после того, как больные прекратили работу, связанную с профессиональной вредностью.

Диагностика

Диагностика ПН основывается на анамнестических, клинических данных и результатах дополнительных исследований. Широко используются электрофизиологические методы: электромиография и электронейромиография.

Электромиография – это метод регистрации биоэлектрической активности, позволяющий оценить состояние нервно-мышечной системы. Электромиография применяется для обследования больных с различными двигательными нарушениями с целью определения распространенности поражения. Электронейромиография – комплексный метод, основанный на электрической стимуляции периферического нерва с последующим изучением вызванных потенциалов иннервируемых мышц (стимуляционная электромиография) и нерва (стимуляционная электронейрография).

В тех случаях, когда диагноз остается неясным после проведения клинического и электрофизиологического исследований, производится биопсия нерва.

Лечение

Основой и обязательным условием лечения ПН является исключение или коррекция этиологических факторов, обусловивших развитие заболевания: нарушений метаболизма (сахарного диабета, печеночной и почечной недостаточности и др.), употребления алкоголя, профессиональных вредностей, психоэмоциональных и физических перенапряжений. Больным необходимо соблюдать режим дня и питания.

При болевом синдроме легкой выраженности назначают нестероидные противовоспалительные средства: диклофенак, мелоксикам, нимесулид и т.д. При резко выраженных болях рекомендуют карбамазепин (финлепсин) по 100–200 мг 3 раза в сутки или прегабалин (лирика) по 75–150 мг 2 раза в сутки. При постоянных жгучих болях назначают антидепрессанты: амитриптилин в дозе 12,5–25 мг на ночь. Следует учесть, что прием больших доз препарата может уменьшить противоболевое действие.

Больным с периферической вегетативной недостаточностью и ортостатической гипотензией рекомендуют спать на высокой подушке, резко не менять положение тела, носить эластические чулки, подсаливать пищу. Положительное воздействие оказывает прием дигидроэрготамина.

При лечении ПН широко применяют различные средства, улучшающие метаболизм нервной ткани, основными из которых являются витамины группы В. Новым эффективным препаратом из этой группы является нейробион. Он содержит в одной ампуле 100 мг тиамин гидрохлори-

да (витамин В₁), 100 мг пиридоксина гидрохлорида (витамин В₆) и 1 мг цианокобаламина (витамин В₁₂). Комбинированное применение этих соединений оказывает позитивное влияние на метаболические процессы как в центральной, так и в периферической нервной системе, ускоряет регенерацию поврежденных нервных волокон. Доказано, что эффективность комбинации представленных витаминов значительно выше, чем у каждого из них в отдельности. Витамины группы В являются незаменимыми и не могут быть синтезированы непосредственно в организме. Их назначение при различных заболеваниях нервной системы направлено на то, чтобы, с одной стороны, компенсировать существенную витаминную недостаточность (возможно, она наступает в связи с увеличенной потребностью организма, обусловленной заболеванием). С другой стороны, такая терапия безусловно необходима для стимулирования естественных механизмов восстановления функций нервной ткани. Кроме того, доказано анальгезирующее действие витаминов группы В.

Препарат вводится внутримышечно. При выраженном болевом синдроме лечение начинают с инъекций 3 мл (1 ампула) препарата 2–5 раз в неделю в течение 2–3 нед. Для поддерживающего лечения, профилактики рецидива или продолжения курса лечения рекомендуется прием нейробиона внутрь в форме таблеток.

Побочными эффектами в отдельных случаях являются: сердцебиение, аллергические реакции в виде кожного зуда и сыпи, акне, экземы, крапивницы. Редко наблюдаются экзантема, затрудненное дыхание, анафилактический шок.

Противопоказаниями к применению нейробиона служат: детский возраст, повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, беременность и период лактации. Препарат не следует вводить внутривенно; при введении витамина В₁₂ клиническая картина и лабораторные анализы у больных пернициозной анемией и фуникулярным миелозом могут терять свою специфичность.

При передозировке препарата, которая может произойти только в случае введения очень высоких его доз в течение длительного времени (более 2 мес), возникают симптомы интоксикации. При передозировке витамина В₁ наблюдались головная боль, спазм мышц, мышечная слабость, паралич, аритмия, аллергические реакции. Высокие дозы витамина В₆ могут приводить к развитию невропатии с атаксией, расстройствам чувствительности, эпилептиформным припадкам с изменениями на электроэнцефалограмме, гипохромной анемии и себорейному дерматиту. После передозировки витамина В₁₂ наблюдались аллергические реакции, экзематозные кожные нарушения и доброкачественные формы акне. При появлении симптомов передозировки необходимо отменить препарат и назначить симптоматическое лечение, в том числе десенсибилизирующее. Еще раз подчеркнем, что все перечисленные побочные действия могут наблюдаться только при назначении доз нейробиона, значительно превышающих рекомендованные.

Лекарственное взаимодействие: при одновременном применении витамина В₆ с леводопой может уменьшиться ее противопаркинсоническое действие. Повышенная потребность в витамине В₆ может возникнуть при одновременном назначении D-пенициллина и циклосерина. Не рекомендуется смешивать нейробион с другими лекарствами в одном шприце. Витамин В₁ разрушается при взаимодействии с растворами, содержащими сульфиты.

Препараты тиоктовой кислоты оказывают выраженное антиоксидантное действие. Препарат вводится в дозе 600–1200 мг внутривенно капельно в течение 2–4 нед, затем его назначают внутрь по 600 мг в день в течение 2–3 мес. Курс лечения повторяют 3 раза в год.

В терапии тяжелых форм синдрома Гийена–Барре революционный переворот совершился в начале 50-х годов XX столетия с введением в клиническую практику методов искусственной вентиляции легких (ИВЛ), что позволило в 10–15 раз снизить летальность. Важно своевременно выявить начальные признаки нарушения дыхания, чтобы не опоздать с применением ИВЛ. В стадии нарастания параличей необходим мониторинг дыхательных функций. При снижении жизненной емкости легких на 25–50% и наличии бульбарных симптомов (нарушения глотания, фонации, артикуляции и др.) дыхательная реанимация обязательна.

В начале острого периода синдрома при снижении жизненной емкости легких, затруднении отделения бронхиального секрета, дисфонии используют массаж (поколачивание и вибрация с одновременным поворотом тела в положении лежа) в течение дня каждые 2 ч. Осуществляют пассивные движения для шеи, туловища, конечностей. Эти мероприятия позволяют избежать пролежней, пневмонии и других осложнений, стимулируют восстановление двигательных функций, предупреждают венозные стазы, улучшают приток крови к сердцу, уменьшают паралитическую гипокинезию.

В настоящее время основными методами лечения больных синдромом Гийена–Барре являются программный плазмаферез и внутривенная пульс-терапия иммуноглобулином G.

Плазмаферез – не менее 35–60 мл плазмы на 1 кг массы тела за 1 сеанс и не менее 160 мл плазмы на 1 кг массы тела на курс лечения – рекомендуют проводить при нарастании неврологической симптоматики у больных, нуждающихся в ИВЛ или неспособных проходить более 5 м. Проводят 3–5 сеансов в течение 1–2 нед. Обычно используется свежемороженая плазма или 3% раствор альбумина. Плазмаферез позволяет в 2–2,5 раза сократить длитель-

ность ИВЛ и восстановление нарушенных функций по сравнению с другими методами лечения.

По эффективности иммуноглобулин G не уступает плазмаферезу. На курс лечения рекомендуется 5 внутривенных вливаний из расчета 0,4 г на 1 кг массы тела в сутки, суммарная доза препарата около 140 г. К сожалению, применение иммуноглобулина ограничивается высокой его стоимостью.

В ряде медицинских учреждений нашей страны для лечения больных синдромом Гийена–Барре до настоящего времени используют кортикостероиды, хотя по современным представлениям этот вид терапии у данной категории больных должен расцениваться как серьезная ошибка; более того, описаны случаи развития заболевания у пациентов, получавших такое лечение по другому поводу.

В лечении больных ПН широко используются методы физиотерапии: электрофорез лекарственных препаратов; ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах; грязелечение; лечение озокеритом; бальнеотерапия (хвойные, хлоридные натриевые, радоновые, скипидарные, сульфидные ванны); рефлексотерапия; лечебная гимнастика; массаж и др. Показано санаторно-курортное лечение в санаториях для больных с заболеваниями органов движения, таких как Пятигорк, Липецк, Сергиевские Минеральные Воды, Сочи, Мацеста и др.

Таким образом, лечение больных ПН должно начинаться как можно раньше, быть комплексным, этиологически и патогенетически обоснованным. Только в этом случае можно рассчитывать на эффективность лечения вплоть до выздоровления.

Для успешной реализации превентивного направления – борьбы с заболеваниями периферической нервной системы – необходимо применять эпидемиологические методы, широко внедрять контролируемые исследования, что позволит обосновывать и планировать мероприятия по своевременной диагностике, лечению и профилактике этих распространенных заболеваний.

Рекомендуемая литература

Балаболкин М.И. и др. Диабетическая нейропатия: Учеб.-метод. пособие. М., 2003.

Левин О.С. Полиневропатии. М., 2006.

Манелис З.С. Первичный инфекционный энцефаломиелополирадикулоневрит. М., 1997.

Пирадов М.А. Синдром Гийена–Барре. М., 2003.

Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. М., 1989. ●