

Кюльбяков Н.Н., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет

Ставрополь, Россия

АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ. СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.

Актуальность.

В современном мире проблема алкоголизма остается актуальной. Его распространенность в России за 2011 год составляла около 3 млн человек. По данным ВОЗ от 2012 года, первое место в мире по показателю потребления алкоголя на душу населения занимает Молдавия (18,22 л). Россия занимает пятое место (15,76 л), что почти вдвое превышает для национальной безопасности уровень потребления алкоголя – 8 л в год [4]. Злоупотребление алкоголем вызывает целый ряд неврологических расстройств, одним из которых является полинейропатия.

Все выше сказанное требует постоянно совершенствовать новые подходы к диагностике и поиска более эффективных методов лечения.

Цель.

Проанализировать по литературным данным современную диагностику, клинику и методы лечения алкогольной полинейропатии.

Результаты исследования.

В клинике выделяют чувствительную, двигательную и смешанную формы алкогольной полинейропатии.

Чувствительная форма характеризуется следующими проявлениями: жгучие боли, онемение и парестезии в стопах и голени, болезненные спазмы мышц голени, парезы разгибателей стоп и пальцев. При осмотре обнаруживаются явления гипералгезии, гиперпатии, дизестезии. Прикосновение к коже резко усиливает боль. Диагностируемые нарушения чувствительности симметричны – в области ладоней и стоп по типу перчаток и носков (высоких перчаток, гольф, чулок). Характерны вегетативно-сосудистые изменения: нарушения зрачковых реакций, гипергидроза, изменения окраски кожных покровов, отека и гиперпигментацией кожи. Обнаруживается угнетение сухожильных и периостальных рефлексов. На доклинической стадии наблюдается исчезновение ахилловых рефлексов.

Двигательная форма характеризуется развитием периферических парезов в сочетании с незначительными чувствительными расстройствами. Преимущественно поражаются большеберцовый и малоберцовый нервы с возникновением симметричных вялых парезов. При поражении большеберцового нерва наблюдается нарушение подошвенного сгибания пальцев и стоп, поворот стопы внутрь, невозможна ходьба на носках. Поражение малоберцового нерва проявляется нарушением функции разгибателей пальцев стопы. Она свисает и повернута внутрь, больные при ходьбе высоко поднимают ноги, для того чтобы не задевать пальцами пол. При осмотре обнаруживают гипотонус и гипотрофию/атрофию мышц голени и стоп в виде западения межкостных промежутков – «когтистая стопа». Ахилловы рефлекс снижены или выпадают, коленные рефлекс повышены с расширением рефлексогенных зон [7].

Основным методом диагностики алкогольной полинейропатии является электронейромиография (ЭНМГ). Она позволяет выявить признаки аксонального повреждения. При игольчатой электромиографии регистрируются признаки денервации и реиннервации мышц, особенно на нижних конечностях. Наблюдается снижение амплитуды М-ответа и потенциалов действия чувствительных волокон [2].

По данным ЭНМГ возможно оценить только состояние толстых миелинизированных волокон. А при хронической токсической форме поражаются тонкие слабо-миелинизированные или немиелинизированные волокна, из-за этого в этих случаях показатели ЭНМГ остаются в пределах нормы.

Для подтверждения повреждения тонких волокон периферических нервов применяют такие методы исследования, как лазерные вызванные потенциалы, вызванные потенциалы на термическую стимуляцию, количественное сенсорное тестирование, исследование интраэпидермальных нервных волокон [6].

Иногда для диф.диагностики с полинейропатией другой природы, а также для установления формы алкогольной полинейропатии проводят гистологическое исследование биоптатов нервных волокон. При исследовании препаратов обнаруживают признаки дегенерации аксонов с вторичной демиелинизацией.

В пользу алкогольного генеза полинейропатии могут свидетельствовать и другие проявления алкогольного поражения нервной системы, например корсаковский амнестический синдром, мозжечковая дегенерация, а также системные проявления (изменения кожи, признаки нарушения функции печени, увеличение уровня глутаминтранспептидазы).

Из-за того, что у больных с алкоголизмом нарушен процесс всасывание питательных веществ в тонком кишечнике, лечение в тяжелых случаях начинают с парентерального введения тиамин с последующим переходом на пероральный прием [7].

Повышению эффективности лечения способствует применение жирорастворимой формы тиамин в связи с лучшей всасываемостью в кишечнике и проникновением через ГЭБ, тем самым создается более высокую внутриклеточную концентрацию активных метаболитов.

Возможно также назначение комбинированных препаратов витаминов группы В: В1, В6, В12 в сочетании с фолиевой кислотой или в составе поливитаминов [2,8].

В качестве симптоматической терапии для лечения болевого синдрома используют анальгетики, к которым относятся антидепрессанты и антиконвульсанты. Среди антиконвульсантов используют препарат габапентина и прегабалина. Основной механизм их действия связан с влиянием на центральную сенситизацию, улучшением нейромедиаторного баланса в сторону усиления антиболевых ГАМК-ергических влияний и редукции эффектов глутамата – главного нейротрансмиттера боли. Длительность лечения составляет в среднем 6 недель с последующей медленной отменой препарата [5,12].

Среди антидепрессантов используют препарат amitриптилин. Основной механизм его действия направлен на активацию антиноцицептивных систем [10].

При наличии периферических парезов пациентам с алкогольной полинейропатией показаны физические упражнения, лечебная гимнастика для укрепления мышц и предотвращения развития возможных контрактур. Для улучшения нервно-мышечного проведения целесообразно назначение антихолинэстеразных препаратов (Прозерин, Ипидакрин). Огромное значение имеют психологическая поддержка пациентов, разъяснение им причин заболевания, возможности быстрого и существенного положительного эффекта от лечения в случае выполнения всех лечебных мероприятий и при полном отказе употребления алкоголя [11].

Выводы.

Разнообразие клинических проявлений и особенности социального статуса зачастую делают ведение пациентов с алкогольной полинейропатией непростой задачей, но знание алгоритмов диагностики и лечения этого заболевания способствует более полному и быстрому восстановлению функций. Необходимым компонентом успешного лечения является полный отказ от алкоголя и обеспечение адекватной богатой витаминами диетой,

введение тиамин и лечебная физкультура. Данные условия позволяют приостановить прогрессирование заболевания, способствовать улучшению качества жизни больных.

Литература.

1. Шевченко П.П., Долгова И.Н., Тоторкулова Л.Ш. Алкогольная полинейропатия. Российский журнал боли. 2018. №2 (56). С79
2. Курушина О.В., Барулин А.Е., Черноволенко Е.П. Алкогольная полинейропатия: пути диагностики и терапии. 2019 / Медицинский совет
3. Белоглазов Д.Н., Лим В.Г., Свистунов А.А. Алкогольная полиневропатия. Саратовский научно-медицинский журнал. 2010;6(1):117–120.
4. Гридин И.И., Шевченко П.П. Изменение личности при длительном употреблении алкоголя при хроническом алкоголизме. Международный студенческий научный вестник. 2015 №2. С.89-90.
5. Емельянова А.Ю., Зиновьева О.Е. Алкогольная полиневропатия: клинико-патогенетические варианты, принципы диагностики и лечения. Эффективная фармакотерапия. Неврология. 2015;2(13).
6. Емельянова А.Ю., Зиновьева О.Е. Патогенез и лечение полиневропатий: роль витаминов группы В. Эффективная фармакотерапия. Неврология. 2015;5(40).
7. Казанцева Ю.В., Зиновьева О.Е. Алкогольная полиневропатия: патогенез, клиника, лечение. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2012;1:26–31.
8. Лебедева-Несевря Н.А. и соавт. Потребление алкоголя как фактор риска здоровью населения: обзор российских исследований. Анализ риска здоровью. 2017;4:147-160.
10. Chopra K., Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. Br J Clin Pharmacol. 2011; 73(3):348–362.
11. Julian T. et al. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and metaanalysis. Journal of Neurology. 2018 November.
12. Lily Zeng et al. An integrated perspective on diabetic, alcoholic, and drug-induced neuropathy, etiology, and treatment in the US. Journal of Pain Research. 2017;10: 219-228.