

**Сенсорные нарушения
при полиневропатиях.
Новые подходы к диагностике
и лечению**

О.С. Левин, А.Ю. Никитина

<http://logospress.ru>

репринт

Сенсорные нарушения при полиневропатиях. Новые подходы к диагностике и лечению

О.С. Левин, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного медицинского образования» Минздрава России (125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1)

А.Ю. Никитина, врач невролог, медицинская клиника «Будь здоров» (127055, г. Москва, ул. Суцневский вал, 12)

В статье освещается клиническая проблема сенсорных нарушений при полиневропатиях различной этиологии. Описаны новые подходы к диагностике и лечению этого патологического состояния. Даны рекомендации по рациональной фармакотерапии. Особое место уделено применению антихолинэстеразного препарата Нейромидин® в схемах лечения невропатий с нарушением чувствительности.

Ключевые слова: полиневропатии, сенсорные нарушения, диагностика, терапия, Нейромидин®.

Sensory disorders in polyneuropathies. New approaches to diagnosis and treatment

O.S. Levin, Dr. med. sciences, professor, head of the Department of Neurology with a course of reflexology and manual therapy, FSBEI DPO "Russian Medical Academy of Continuing Medical Education" of the Ministry of Health of Russia (125993, Moscow, Barrikadnaya St., 2/1, p. 1)

A.Yu. Nikitina, neurologist, medical clinic "Be healthy" (127055, Moscow, st. Sushchevsky val, 12)

The article highlights the clinical problem of sensory disorders in polyneuropathies of various etiologies. New approaches to the diagnosis and treatment of this pathological condition are described. Recommendations on rational pharmacotherapy are given. Special attention is paid to the use of the anticholinesterase drug Neuromidin® in the treatment of neuropathies with impaired sensitivity.

Keywords: polyneuropathies, sensory disorders, diagnostics, therapy, Neuromidin®.

Соматосенсорная система позволяет нашему телу различать давление и прикосновение, горячее и холодное, определять положение мышц и суставов собственного тела, а также соматосенсорная система ответственна за появление такого жизненно важного и необходимого чувства, как боль. Однако, на фоне ряда заболеваний, происходит поражение чувствительных нервных волокон, с развитием как «негативных» симптомов, связанных со снижением чувствительности, так и «позитивных» симптомов [1].

Методы оценки поверхностной чувствительности

Болевую чувствительность обычно проверяют с помощью иголки. Прежде чем исследовать болевую чувствительность, следует убедиться, что дистальные отделы конечностей пациента согрелись, иначе может сложиться ошибочное впечатление о снижении их чувствительности. Исследование болевой чувствительности следует обязательно дополнять исследованием температурной чувствительности, которое можно проводить с помощью пробирок с горячей и холодной водой. При нормальной температурной чувствительности человек воспринимает как горячее пробирку с водой, температура которой равна 35–36°C, а как холодное — пробирку с температурой 28–32°C.

Тактильную чувствительность исследуют с помощью кусочка ваты, прося закрывшего глаза больного определить, было ли прикосновение или нет. Однако этот тест достаточно грубый. Более тонкое выявление нарушений поверхностной чувствительности возможно с помощью монофиламента.

Методы оценки глубокой чувствительности

Чтобы оценить суставно-мышечное чувство, больного просят закрыть глаза и проверяют его способность отгадывать направление движения в суставе (вверх или вниз). Вначале исследуют наиболее дистальные суставы на кистях и стопах, а затем, если выявлено нарушение, переходят к более проксимальным суставам.

Нарушение суставно-мышечного чувства обычно отражает довольно грубое поражение. Вибрационная чувствительность страдает на более раннем этапе болезни. Ее исследуют с помощью камертона (обычно 128 Гц), который прикладывают к костным выступам (концевой фаланге большого пальца стопы, плюсневых костям, лодыжке, шиловидному отростку луча, локтевому отростку, головке малоберцовой кости, коленной чашечке, передней верхней ости, акромиону, остистым отросткам позвонков и т.д.). Больного просят определить момент, когда камертон прекратит вибрировать. После этого врач может приставить камертон к своей руке и прове-

речь, сколько он еще будет ощущать вибрацию: чем больше это время, тем грубее нарушена вибрационная чувствительность.

Для оценки вибрационной чувствительности камертон можно прикладывать и к приподнятой кожной складке. Это часто дает более точную информацию о границе нарушения вибрационной чувствительности. Если в дистальном отделе больной не чувствует вибрации, исследование повторяют в более проксимальном отделе. Более точно оценить вибрационную чувствительность можно с помощью градуированного камертона.

Состояние глубокой чувствительности можно также оценить по способности пациента определять направление смещения кожной складки. Этот тест дает более точную информацию, чем традиционная проверка суставно-мышечного чувства.

Выявив нарушение чувствительности, следует представить картину ее распределения и попытаться определить один из типов нарушения чувствительности: проводниковые нарушения (гемигипестезия, спинальный вариант с горизонтальным уровнем на туловище), дерматомный, поли- или мононевропатический варианты.

«Позитивные» и «негативные» симптомы

«Позитивные» симптомы связаны со снижением порога возбудимости сенсорных волокон и эктопической генерацией импульсов. Типы нарушения чувствительности представлены в табл. 1.

Таблица 1

Типы нарушения чувствительности

Тип нарушения	Клиническая характеристика
Гипестезия	Снижение чувствительности
Анестезия	Отсутствие чувствительности
Гиперестезия	Повышение чувствительности
Гипералгезия	Повышение болевой чувствительности
Гипоалгезия	Снижение болевой чувствительности
Аллодиния	Ощущение боли при неболевом раздражении
Парестезии	Обычно спонтанные патологические ощущения (покалывание, ползание мурашек и т.д.), не имеющие болезненного характера
Дизестезии	Спонтанные или индуцированные патологические ощущения, обычно имеющие неприятный болезненный оттенок
Гиперпатия	Парадоксальное сочетание повышения порога чувствительности при единичном болевом раздражении с длительной интенсивной болевой реакцией, вызываемой суммацией повторных болевых раздражений

Невралгия	Боль в зоне иннервации нерва, обычно имеющая пароксизмальный, пронизывающий или простреливающий характер
Каузалгия	Стойкие жгучие боли, связанные с повреждением нерва, в основном возникающие в зоне его иннервации и часто сочетающиеся с аллодинией, гиперпатией, вегетативно-трофическими расстройствами

«Негативные» симптомы связаны со снижением чувствительности, которое больными часто ощущается как онемение и выявляется при осмотре как гипестезия. Сенсорная система имеет довольно большой запас прочности: обычно снижение чувствительности возникает, когда погибает не менее 60% волокон. Поэтому на определенном этапе развития сенсорной полиневропатии субъективные проявления (например, парестезии) могут возникать в отсутствие выраженного снижения чувствительности, в особенности при демиелинизирующих полиневропатиях. Как правило, чем острее течение заболевания, тем выше представленность «позитивных» симптомов, особенно в фазе прогрессирования. При хроническом течении полиневропатии преобладают симптомы выпадения [2].

Исследование чувствительности при сенсорных полиневропатиях включает оценку поверхностной (болевой, температурной) и глубокой (вибрационной суставно-мышечной) чувствительности [1].

Подтипы нарушения чувствительности в зависимости от локализации

Для полиневропатии характерно диффузное поражение периферических нервных волокон, проявляющееся двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые возникают при поражении соответствующего типа волокон [3].

Существует 3 основных типа волокон:

— толстые миелинизированные нервные волокна, имеющие высокую скорость проведения (10–120 м/с). К ним относятся двигательные волокна, а также волокна глубокой и тактильной чувствительности;

— тонкие слабомиелинизированные нервные волокна, имеющие среднюю скорость проведения (3–30 м/с). К ним относятся волокна болевой, температурной (восприятие холода) и тактильной чувствительности, а также вегетативные преганглионарные волокна;

— тонкие немиелинизированные нервные волокна со скоростью проведения — 2 м/с, к которым относятся волокна болевой, температурной чувствительности (восприятие тепла) и постганглионарные вегетативные волокна.

С диагностической точки зрения, при оценке нарушений чувствительности важно определить, функция

каких сенсорных волокон — толстых или тонких — пострадала в первую очередь. Основные проявления полиневропатий, связанных с поражением волокон различного калибра представлены в табл. 2 [4].

Симптомы поражения толстых и тонких волокон

При поражении толстых миелинизированных волокон, в основе которого могут лежать как демиелинизирующая полиневропатия, так и аксонопатия, преимущественно нарушается глубокая чувствительность, тогда как болевая и температурная чув-

ствительность страдают мало. Этот тип нарушения чувствительности исходно был описан при сухотке спинного мозга, но он может также развиваться при других заболеваниях, представленных в табл. 3 [5].

Субъективные проявления при этом типе полиневропатий особенно часто выражаются в парестезиях (ощущениях давления, покалывания, прохождения тока, ползания мурашек и т.д.). При демиелинизирующих полиневропатиях парестезии по своей выраженности могут превосходить объективно выявляемое снижение чувствительности, особенно на раннем этапе заболевания.

Таблица 2

Симптомы поражения сенсорных волокон разного калибра

	Полиневропатии с преимущественным поражением толстых сенсорных волокон	Полиневропатии с преимущественным поражением тонких сенсорных волокон
Основные проявления	Жалобы на онемение, парестезии, ощущение «ватности» Нарушения глубокой чувствительности Раннее выпадение сухожильных рефлексов Сенситивная атаксия	Жалобы на жгучие боли Нарушения болевой и температурной чувствительности с явлениями гиперестезии и аллодинии Сухожильные рефлексы могут быть сохранены Вегетативная дисфункция

Таблица 3

Состояния, сопровождающиеся симптомами поражения толстых сенсорных нервных волокон

Этиологический фактор	Верификация диагноза
Аутоиммунные заболевания	
синдром Гийена-Барре	клиническая картина, временные рамки, исследование цереброспинальной жидкости, ЭНМГ
хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия	клиническая картина, временные рамки, ЭНМГ
анти-MAG-невропатия	антитела к гликопротеину миелина олигодендроцитов (anti-MAG)
паранеопластический синдром	панель антинейрональных антител (Hu (ANNA 1), Yo-1 (PCA1), CV2, Ma2, Ri (ANNA), амфифизин), наличие злокачественной опухоли
цилиакия	антитела IgA-tTG, генетическое исследование HLA-DQ2/DQ8, ЭГДС
Интоксикации	
лекарственные препараты	временная связь с приемом препаратов (химиотерапия препаратами платины, хроническая интоксикация закисью азота)
Дефицит нутриентов	
дефицит витамина B12	анализ крови на витамин B12, фолиевую кислоту, гомоцистеин, активную форму B12 (холотранскобаламин)
дефицит меди	анализ крови на содержание меди, церулоплазмина
дефицит фолиевой кислоты	анализ крови на витамин B9 (фолиевую кислоту), гомоцистеин (повышение)
дефицит витамина B1	ассоциирован с энцефалопатией Вернике
Наследственные заболевания	
атаксия Фридрейха	секвестрирование ДНК гена FXN, увеличение GAA-триплетных повторов
сенситивная атаксия, невропатия, дизартрия, офтальмопарез (синдром SANDO)	секвестрирование ДНК гена POLG
Инфекционные заболевания	
сифилис	реакции прямой геммагглютинации, реакции иммунофлуоресценции, реакции иммобилизации бледных трепонем, иммуноферментный анализ
Другие	
идиопатический	диагноз исключения

Если глубокая чувствительность нарушена в результате демиелинизации, то парестезии наиболее интенсивно ощущаются в ладонях и подошвах, т.е. в наиболее богато иннервированных областях, что, возможно, объясняется более удобными условиями для возникновения эфептического взаимодействия между идущими рядом демиелинизованными и сохранными волокнами. Кроме того, при демиелинизирующих полиневропатиях довольно рано появляются парестезии в периоральной области.

При аксональных полиневропатиях, вовлекающих толстые волокна, парестезии по своей выраженности обычно соответствуют и даже уступают объективно выявляемому снижению чувствительности. В связи с опережающим поражением наиболее длинных волокон, нарушения чувствительности первоначально выявляются в дистальных отделах, а затем постепенно распространяются на проксимальные [6].

Особенностью сенсорной нейропатии, при которой также может более или менее избирательно страдать функция толстых сенсорных волокон, является то, что снижение чувствительности и парестезии обычно с самого начала имеют распространенный характер, при этом отсутствует их закономерный переход от дистальных отделов к проксимальным [7].

Для избирательного поражения толстых сенсорных волокон характерно раннее выпадение сухожильных рефлексов. Из различных сенсорных модальностей наиболее ранимой часто оказывается вибрационная чувствительность, снижение которой удается выявить уже на ранней стадии развития заболевания.

Как только утрата глубокой чувствительности достигает критического уровня, развивается синдром сенситивной атаксии. Легкие его проявления становятся явными во время ходьбы по неровной местности, когда вес всего тела время от времени перекладывается на одну из нижних конечностей, а значит, и на меньшую площадь опоры.

Компенсация утраты глубокой чувствительности главным образом происходит за счет увеличения нагрузки на зрительный анализатор. В темноте или при закрывании глаз неустойчивость у больных с сенситивной атаксией резко возрастает. Пытаясь компенсировать дефицит проприоцептивной импульсации, больные нередко с особым усилием опускают стопу на пол, что приводит к так называемой штампующей походке.

Если больного с нарушением глубокой чувствительности в верхних конечностях попросить закрыть глаза и вытянуть руки вперед, то у них появляются своеобразные спонтанные медленные неритмичные «ощупывающие» движения (псевдоатетоз).

При выполнении координаторных проб выявляется неловкость, но без дисметрии или интенционного тремора. Поражение толстых сенсорных волокон

нередко сопровождается вовлечением и моторных волокон с развитием слабости и атрофии мышц стоп и кистей. Патология толстых волокон легко выявляется с помощью ЭНМГ [8,9].

Преимущественное поражение тонких немиелинизированных или слабомиелинизированных волокон обычно наблюдается при аксонопатиях [10]. Состояния, сопровождающиеся симптомами поражения тонких и немиелинизированных сенсорных нервных волокон представлены в табл. 4.

В случае преимущественного поражения тонких немиелинизированных и слабомиелинизированных волокон в первую очередь страдают волокна, несущие болевую и температурную чувствительность; рефлексы могут быть сохранены, парезы выражены минимально. Нарушения глубокой чувствительности отсутствуют. Часто наблюдаются жгучие боли, которые иногда бывают основной жалобой пациентов, но по мере прогрессирования полиневропатии и дальнейшей утраты чувствительности они могут стихать, что создает ложное впечатление улучшения. Переход от зоны нормальной чувствительности к зоне со сниженной чувствительностью обычно бывает постепенным. Если врач, проверяющий чувствительность, слишком быстро переходит иглой от одной точки к другой, то вследствие временной суммации раздражения в переходной зоне может возникать длительное интенсивное болевое ощущение, обычно с крайне неприятным оттенком (гиперпатия).

В связи с опережающим поражением наиболее длинных аксонов, снижение чувствительности обычно начинается с пальцев ног, постепенно доходит до уровня колена и лишь затем появляется в пальцах кистей.

Подобная закономерность прослеживается и при вовлечении туловища – более длинные волокна, следующие к передней части живота и грудной клетки, поражаются раньше, чем более короткие, идущие к боковой части туловища. Причем в нижней части живота зона нарушенной чувствительности шире, чем в области грудной клетки, что придает ей каплевидную форму. Подобное распространение гипестезии иногда ошибочно принимается за наличие горизонтального уровня нарушения чувствительности, свойственного поражениям спинного мозга [11].

При преимущественном поражении тонких волокон двигательные симптомы часто отсутствуют, зато, как правило, вовлекаются вегетативные волокна, что может вызывать широкий спектр расстройств – от соматовегетативных (нарушения потоотделения, вазомоторные нарушения) до висцеровегетативных (дисфункция сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеполовой и иных систем). Грубое выпадение болевой чувствительности при относительной сохранности двигательных функций может быть причиной постоянной травматизации стоп и сопровождаться развитием плохо заживающих трофических язв на стопе. Стандартное электрофизиологическое

Состояния, сопровождающиеся симптомами поражения тонких и немиелинизированных сенсорных нервных волокон

Этиологический фактор	Верификация диагноза
Метаболические нарушения	
нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет	глюкозотолерантный тест, гликированный гемоглобин, определение уровня глюкозы в крови
Интоксикации	
лекарственные препараты	временная связь с приемом лекарств (антиретровирусные препараты, амиодарон, флекаинид, метронидазол, нитрофурантион и др.)
алкоголь	временная связь с продолжительным приемом алкоголя
Инфекционные заболевания	
ВИЧ	антинела к ВИЧ
гепатит С	антитела к антигенам вируса гепатита С
Наследственные заболевания	
болезнь Фабри	секвестрирование ДНК гена GLA
наследственный амилоидоз	секвестрирование ДНК гена TTR
порфирия	ОАК, скрининговая проба Эрлиха, определение содержания порфиринов в моче
Аутоиммунные заболевания	
саркоидоз	рентген органов грудной клетки, трансбронхиальная биопсия, ангиотензин-превращающий фермент в сыворотке крови
синдром Шегрена	антинуклеарные антитела (антитела к антигенам SS-A (Ro) и SSB (La), проба Ширмера, сиалометрия, биопсия слюнных желез
системная красная волчанка	антинуклеарные антитела (ANA), анализ крови на антифосфолипидный синдром
целиакия	антитела IgA-tTG, генетическое исследование HLA-DQ2/DQ8, ЭГДС
болезнь Крона	ОАК, с-реактивный белок, антитела к ASCA, колоноскопия
паранеопластический синдром	панель антинейрональных антител (Hu (ANNA 1), Yo-1 (PCA1), CV2, Ma2, Ri (ANNA), амфифизин), наличие злокачественной опухоли
Другие	
фибромиалгия	клиническая картина, соответствующая критериям фибромиалгии
спорадический амилоидоз	рутинные лабораторные и инструментальные исследования, биопсия почек, прямой кишки, желудка, лимфоузлов и т.д.
идиопатический	диагноз исключения

исследование при патологии тонких волокон может не выявлять изменений, и ее объективизация возможна с помощью количественной оценки чувствительности, исследования вегетативных функций или биопсии кожи.

Следует подчеркнуть, что во многих случаях наблюдается сочетанное поражение как тонких, так и толстых сенсорных волокон. Соответственно, в клинической картине будут наблюдаться симптомы, связанные с поражением волокон разного калибра [12].

Наиболее дезадаптирующим симптомом при полиневропатии является болевой синдром. Боль, в большинстве случаев полиневропатий, непосредственно связана с повреждением нервных волокон и относится к категории невропатической боли [13,14].

Выраженные болевые ощущения чаще возникают при аксональных невропатиях, протекающих с преимущественным поражением тонких волокон,

поэтому они часто сопровождаются изменением болевой и температурной чувствительности (по типу гиперестезии, гипестезии, дизестезии и т.д.). Перечень полиневропатий, для которых особенно характерен выраженный болевой синдром, представлен в табл. 5.

Для полиневропатии наиболее характерна постоянная жгучая или зудящая боль, либо более острая пронизывающая или колющая боль.

Боль бывает спонтанной или вызванной. В последнем случае относительно интенсивная боль может индуцироваться:

- сравнительно слабым болевым раздражением – механическим, химическим или термическим (гипералгезия);
- неболевым раздражением (аллодиния) – прикосновением или легким давлением (механическая аллодиния) либо воздействием слабого термического раздражителя, который в норме не вызывает ощущения боли (термическая аллодиния) (например,

прикосновение теплого предмета больные могут ощущать как контакт с «раскаленным металлом»).

Таблица 5

Полиневропатии с выраженным болевым синдромом

<p>Идиопатические (криптогенные) полиневропатии Диабетическая полиневропатия Алкогольная полиневропатия Амилоидная полиневропатия СГБ Паранеопластическая полиневропатия Полиневропатия при саркоидозе Уремическая полиневропатия Лекарственные полиневропатии (вызванные метронидазолом, нитрофуранами, сурамином, таксолом, талидомидом, нуклеозидами) Токсические полиневропатии (вызванные мышьяком, таллием) Алиментарные полиневропатии (при дефиците витаминов В₁, В₆, В₁₂, пантотеновой кислоты) Полиневропатия, связанная с ВИЧ-инфекцией Полиневропатия (менингоградикулоневропатия) при клещевом боррелиозе Лепра Полиневропатия (множественная мононевропатия) при васкулитах Порфирийная полиневропатия Наследственные сенсорно-вегетативные невропатии Болезнь Фабри Танжерская болезнь</p>

При полиневропатиях боль чаще всего начинается с наиболее дистальных отделов — подошвенной поверхности стоп. По мере прогрессирования и углубления гипестезии она может замещаться онемением, а болезненный участок может смещаться в проксимальном направлении.

Поскольку при избирательном поражении толстых волокон боль часто отсутствует, ее возникновение нельзя связать с нарушением воротного механизма в спинном мозге. Причиной боли и таких сопровождающих ее явлений, как гиперпатия, гипералгезия, дизестезия и аллодиния, чаще всего является повреждение волокон Аδ и С. Феномены выпадения и раздражения при этом бывают причудливо переплетены. Вероятно, важное значение имеет не только периферическое повреждение, но и вторичная функциональная реорганизация центральных нейронов под действием усиленной периферической афферентации.

Таким образом, проявления сенсорных нарушений при полиневропатии очень разнообразны и зависят от типа пораженного нервного волокна, эти-

ологического фактора, который привел к появлению симптомов и продолжительности его воздействия.

Лечение полиневропатий

Общие принципы лечения полиневропатий представлены в табл. 6.

Таблица 6

Основные лечебные мероприятия при полиневропатиях

<ol style="list-style-type: none"> 1. Поддержать жизненно важные функции организма. 2. Удалить возможные токсические факторы. 3. Провести коррекцию системных метаболических нарушений. 4. Восполнить дефицит витаминов и питательных веществ. 5. При идиопатических воспалительных невропатиях и васкулитах назначить иммулотропную терапию (плазмаферез, в/в иммуноглобулин, кортикостероиды, цитостатики). 6. Рассмотреть целесообразность назначения нейрометаболических и нейротрофических средств. 7. Адекватно контролировать болевой синдром. 8. Проводить коррекцию вегетативной дисфункции и предупреждать соматические осложнения. 9. Осуществлять активную поэтапную реабилитацию, включающую лечебную гимнастику, массаж, методы физиотерапии. 10. Обеспечить психологическую поддержку больного.
--

Многие варианты полиневропатий связаны с метаболическими расстройствами, поэтому быстрая скрупулезная комплексная коррекция метаболического и эндокринного статуса — неременный компонент лечения. Один из важных элементов коррекции метаболических нарушений — восполнение дефицита витаминов и других питательных веществ, который может быть связан не только с ограничением их поступления с пищей, но также с патологией ЖКТ и их повышенным расходом. Поскольку дефицит витаминов может протекать скрыто или атипично, следует иметь в виду возможность пробной терапии.

Так как под маской полиневропатии неясного происхождения может скрываться дизиммунная воспалительная невропатия или невропатия, связанная с васкулитом, при которых эффективна иммулотропная терапия (кортикостероиды и/или плазмаферез и в/в иммуноглобулин), следует тщательно исключать эти заболевания. При малейших клинических проявлениях, заставляющих их заподозрить, возможно проведение пробной иммулотропной терапии.

Развитие полиневропатий различной природы может быть опосредовано некоторыми универсаль-

ными механизмами, связанными с нарушениями метаболических процессов в теле нейронов и их аксонах (в частности, окислительным стрессом), расстройством аксоплазматического тока, дефицитом трофических факторов. Например, как показывают экспериментальные данные, нарушение окислительно-восстановительных процессов играет важную роль в развитии столь этиологически различных состояний, таких как диабетическая, печеночная или порфирийная полиневропатия. В связи с этим, для лечения полиневропатий могут применяться препараты патогенетического действия, способные повлиять на эти универсальные процессы. Например, бенфотиамин, превращаясь внутри нейрона в тиаминпирофосфат, может оптимизировать окислительное фосфорилирование и утилизацию глюкозы клеткой. Препараты с антиоксидантным действием, в том числе препараты тиоктовой кислоты (например, тиогамама) или токоферола, способны ослаблять проявления окислительного стресса. Потенциально полезными, особенно при первичных или вторичных аксональных дегенерациях, могут быть препараты с нейротрофическим действием (например, церебролизин или актовегин). К сожалению, доказательства эффективности нейротрофических или нейрометаболических веществ в контролируемых исследованиях получены лишь в отношении отдельных вариантов полиневропатий.

Особенности лечения сенсорных симптомов при полиневропатиях

Лечение сенсорных симптомов должно включать комплекс медикаментозных средств, физических и психотерапевтических методов. Частым и наиболее дезадаптирующим сенсорным симптомом при полиневропатии является боль, и именно болевой синдром в большей степени нуждается в коррекции.

Для адекватного лечения болевого синдрома, помимо нестероидных противовоспалительных средств

(НПВС), применяют антидепрессанты, антиконвульсанты, препараты местных анестетиков, опиоидные анальгетики и некоторые другие средства. Выбор препарата для лечения боли проводится с учетом особенностей его терапевтического и побочного действия, имеющих у больных сопутствующих заболеваний, индивидуальной переносимости. По некоторым данным, антидепрессанты несколько более эффективны при постоянных жгучих болях, тогда как антиконвульсанты – при пароксизмальных болях. Однако это положение не удалось доказать в контролируемых исследованиях.

У больных с сопутствующей депрессией и нарушением сна приоритет следует отдать трициклическим антидепрессантам с седативным действием. В то же время, при наличии сердечно-сосудистых заболеваний, эти препараты следует применять с большой осторожностью. Хотя число одновременно принимаемых пациентом лекарственных средств следует максимально ограничить, в ряде случаев целесообразна комбинация двух и более препаратов с различным механизмом действия. Но следует учитывать, что при этом повышается вероятность получения побочного эффекта и затрудняются поиски его непосредственного «виновника». Основные препараты для лечения болевого синдрома при полиневропатиях представлены в табл. 7.

В комплекс лечения сенсорных симптомов при полиневропатиях включают также психотерапию, ЧЭНС, рефлексотерапию, бальнеолечение и другие физиотерапевтические процедуры, электростимуляцию спинного мозга.

Кроме того, возможно применение Нейромидина® для лечения сенсорных симптомов при полиневропатиях. Нейромидин® (ипидакрин) — антихолинэстеразный препарат с двойным механизмом действия: обратимым ингибированием ацетилхолинэстеразы и блокадой калиевых каналов пресинаптической мембраны, что, в свою очередь,

Таблица 7

Лечение сенсорных симптомов при полиневропатиях

Группа	Препараты	Суточная доза
Антиконвульсанты	Габапентин	900–3600 мг
	Прегабалин	150–600 мг
	Карбамазепин	200–800 мг
	Ламотриджин	200–400 мг
	Клоназепам	1–6 мг
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин	25–150 мг
	Имипрамин	25–250 мг
Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина	Венлафаксин	37,5–150 мг
	Дулоксетин	30–60 мг
Антиаритмические средства (мембраностабилизаторы)	Лидокаин	5 мг/кг в/в
Опиоидные анальгетики	Трамадол	50–400 мг

приводит к увеличению выброса нейромедиатора в синаптическую щель и усиленному поступлению ионов кальция в аксоны [15]. В результате реализуется спектр ацетилхолин-опосредованных эффектов: ускорение проведения нервного импульса, регенерация поврежденных нервных волокон и улучшение нервно-мышечной передачи. Обсуждается обезболивающее действие Нейромидина®, которое может быть связано с его способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и холинергическим модулированием боли как на спинальном, так и центральном уровне. Длительность антихолинергического эффекта краткосрочна, около 20–30 минут, блокада калиевых каналов длится около 2–3 часов [16]. Ацетилхолин, активируя холинергические рецепторы макрофагов, ингибирует синтез фактора некроза опухоли (ФНО) и провоспалительных цитокинов [18]. Таким образом, патогенетически обоснованным считается назначение Нейромидина® при периферических нейропатиях различного генеза, так как на фоне терапии отмечается восстановление чувствительности, уменьшение боли и мышечной слабости.

Наиболее оправданной является ступенчатая схема терапии Нейромидином®: подкожное или внутримышечное введение раствора 15 мг в сутки в течение 10 дней с последующим переходом на таблетированную форму 60 мг в сутки сроком до двух месяцев. Такая схема лечения позволяет добиться наилучшего результата и способствует сокращению сроков лечения [15, 18].

В одном из исследований, где изучалось влияние комбинации Нейромидина® и стандартной терапии в сравнении с только стандартной терапией при лечении диабетической полиневропатии, было отмечено статистически значимое улучшение поверхностной и глубокой чувствительности в сравнении с группой контроля [18]. В тоже время, в целом ряде исследований было показано, что включение Нейромидина® в схему комплексного лечения приводит к статистически более значимому улучшению скорости проведения нервного импульса по скомпрометированным, в первую очередь, сенсорным нервным волокнам [19-21]. Эти исследования, изучающие эффект Нейромидина®, подтверждают мнение о том, что его использование может быть перспективным подходом для лечения хронической боли.

Литература

1. Левин О.С. Полиневропатии. Клиническое руководство. МИА. 2016. 480с.
2. Itani M, Gylfadottir SS, Krøigård T et al. Small and large fiber sensory polyneuropathy in type 2 diabetes: Influence of diagnostic criteria on neuropathy subtypes. *Journal of the Peripheral Nervous System*. 2021;26(1):55-65.
3. Левин О.С., Никитина А.Ю., Чимагомедова А.Ш. Современные принципы диагностики и лечения полиневропатий. *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2021;46-55.
4. Левин О.С. Общие подходы к лечению полиневропатий. *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. 2018;4-12.
5. Freeman R, Gewandter J, Faber GH et al. Idiopathic distal sensory polyneuropathy: ACTION diagnostic criteria. *Neurology*. 2020; 95(22):1005-1014.
6. Hanewinkel R, Oijen M, Ikram MA, Doorn PA. The epidemiology and risk factors of chronic polyneuropathy. *European journal of epidemiology*. 2016; 31:5-20.
7. Rodríguez Y, Vatti N, Ramírez-Santana C et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy as an autoimmune disease. *Journal of autoimmunity*. 2019;102:8-37.
8. Elafros MA, Kvalsund MP, Callaghan BC. The global burden of polyneuropathy—in need of an accurate assessment. *JAMA neurology*. 2022;79(6):625-630.
9. Koike H, Katsuno M. Pathophysiology of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: insights into classification and therapeutic strategy. *Neurology and Therapy*. 2020; 9(2):213-227.
10. Gwathmey KJ, Pearson KT. Diagnosis and management of sensory polyneuropathy. *BMJ*. 2019; 365.
11. Lawson VH, Grewal J, Hackshaw KV et al. Fibromyalgia syndrome and small fiber, early or mild sensory polyneuropathy. *Muscle & Nerve*. 2018;58(5):625-630.
12. Hanewinkel R, Drenthen J, Oijen M et al. Prevalence of polyneuropathy in the general middle-aged and elderly population. *Neurology*. 2016;87(18):1892-1898.
13. Gylfadottir SS, Itani M, Kristensen AG et al. The characteristics of pain and dysesthesia in patients with diabetic polyneuropathy. *Plos one*. 2022;17(2):e0263831.
14. Devigili G, Cazzato D, Lauria G. Clinical diagnosis and management of small fiber neuropathy: an update on best practice. *Expert review of neurotherapeutics*. 2020;20(9):967-980.
15. ИМП Нейромидин® таб. 20 мг от 20.01.2022, ИМП Нейромидин® р-р 5 и 15 мг/мл от 31.01.2022
16. Burov Y, Cadysheva L, Rodakidze T, Peganov E, Voronin A, Parvez H. Pharmacological effects of amiridin. *Eur J Pharmacol* 1990;183:1464
17. Winek K, Soreq H, Meisel A. Regulators of cholinergic signaling in disorders of the central nervous system. *J Neurochem*. 2021;158(6):1425-1438. doi:10.1111/jnc.15332
18. Ромейко Д.И. с соавт. Эффективность применения Нейромидина® в терапии диабетической дистальной полиневропатии. *Медицинские новости*. – 2009 – №6. – С. 82-85.
19. Влияние ипидакрина (нейромидин) на электромиографические показатели в условиях искусственной компрессии (клинико-инструментальное исследование) / Е.В. Бахтерева, В.А. Широков, Е.Л. Лейдерман [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2017. – Т. 117, № 1. – С. 25-28.
20. Авакян Г.Н., Авакян Г.Г. Клинико-электромиографическое исследование эффективности ипидакрина у пациентов с мононевропатиями. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(9):17-22.
21. Живолупов С.А. и соавт. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий. *Журнал неврологии и психиатрии*, 8, 2014. с.25-31

Нейромидин®

возвращает радость прикосновений

Способствует восстановлению чувствительности при различных нейропатиях^{1-4*}

Ступенчатая терапия, 2 месяца^{1**}

Первые 10 дней
15 мг/мл 1 р/д



Затем до 2 месяцев
Табл. 20 мг 3 р/д



* В составе комплексного лечения.

** Дозировка и длительность курса лечения подбираются индивидуально в зависимости от тяжести заболевания.

1. Дзяк Л.А. с соавт. // Український вісник психоневрології. - 2007. - Т. 15. - № 2. - С. 135-138. 2. Ромейко Д.И. с соавт. // Медицинские новости. - 2009. - № 6. - С. 82-85. 3. Живолупов С.А. с соавт. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2014. - Т. 114. - № 8. - С. 25-31. 4. ИМП Нейромидин® табл. 20 мг от 20.01.2022; ИМП Нейромидин® р-р 5 и 15 мг/мл от 31.01.2022.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.
RUNEU2426 от 28.08.2023

СОЗДАНО OLAINFARM
ПРОИЗВЕДЕНО В ЛАТВИИ

125212, г. Москва,
Головинское ш., д. 5, корп. 1, эт. 2, пом. 2137А
Тел./факс +7 499 551 51 10
olainfarmrus@olainfarm.com, ru.olainfarm.com

Ознакомьтесь
с инструкцией
по применению




OlainFarm