

С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Н.А. Рашидов,  
Д.В. Токарева, М.Н. Воробьева, Е.В. Яковлев

## Патогенетические формы заболеваний периферической нервной системы (дифференциальная диагностика, принципы лечения)

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Рассматривается диагностика и принципы лечения заболеваний периферической нервной системы. Показано, что пациенты с заболеваниями периферической нервной системы составляют основную массу больных в неврологических стационарах. Наиболее тяжелой формой поражения периферической нервной системы являются полиневропатии. Дисметаболические полиневропатии отличаются многообразием клинических вариантов и общностью закономерностей развития блока невралной проводимости возбуждения, определяемой особенностями дегенеративно-регенеративных изменений нервной системы, вызванных действием различных патогенетических факторов. Выявление причины формирования денервационного и деафферентационного синдромов – трудная клиническая задача, часто требующая всестороннего клиничко-неврологического, лабораторного и инструментального обследования. Однако у некоторых больных даже после максимально возможного обследования ее так и не удается установить. Сравнительный анализ клинических проявлений блокады невралной проводимости различного генеза способствовал углублению представления о патогенезе заболеваний периферической нервной системы, создать предпосылки для усовершенствования стратегии и тактики лечения вышеуказанной патологии. Установлено, что травматические невропатии, алкогольные и диабетические полиневропатии отличаются четким клиничко-электрофизиологическим паттерном. Полученные позволили создать предпосылки для формирования концепции о первично нейрональном (на спинальном уровне) генезе алкогольных и диабетических полиневропатий.

**Ключевые слова:** аксонопатия, демиелинизация, травматические невропатии, диабетическая полиневропатия, алкогольная полиневропатия, периферическая нервная система, органомегалия, эндокринопатия.

**Введение.** Поражения периферической нервной системы (ПНС) составляют основную долю заболеваемости (от 4,44 до 11,8 промилей) среди военнослужащих по призыву и контракту. Это, в частности, связано с тем, что болезни ПНС составляют 48% в структуре нервных болезней; им принадлежит треть место (5,8%) после гриппа и бытового травматизма в общей структуре заболеваемости гражданского населения, а среди хронических заболеваний человека они занимают первое место [2]. Наиболее тяжелой формой поражений ПНС являются полиневропатии потому, что они, во-первых, проявляются более масштабными расстройствами, чем другие клинические формы (вертеброгенные радикулопатии); во-вторых, нередко приводят к летальным исходам.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние годы в изучении данной патологии, многие вопросы, в частности дифференциальная диагностика, прогнозирование течения и результатов лечения заболевания, не разработаны. Используемый повсеместно традиционный прогноз исхода и дифференциальная диагностика заболевания, зависящие от опыта и квалификации врача, качества и полноты медицинской информации, оказываются сугубо субъективными [6]. Особенно это относится к метаболическим (обменным) полиневропатиям, по-

скольку диагностировать синдром полиневропатии сравнительно несложно, более трудная задача – определение её этиопатогенетической формы. Даже при максимально тщательном исследовании не менее чем в половине случаев причина возникновения заболевания остается неизвестной не только на уровне поликлинического звена, но и в специализированных медицинских стационарах [6].

Полиневропатии в подавляющем большинстве случаев проявляются симметричными сенсорными или моторными расстройствами или чаще их сочетанием. Дистальные сухожильные рефлексы, особенно ахилловы, обычно отсутствуют. Чувствительные нарушения отличаются патогномичной «географией» – носят характер «носков» и «перчаток». Изолированные формы двигательной или чувствительной полиневропатии возникают достаточно редко. Вегетативные расстройства обычно являются частью генерализованной полиневропатии, в то время как изолированный синдром (вегетативная полиневропатия) встречается очень редко.

В случае вовлечения в патологический процесс, помимо периферических нервов, спинномозговых корешков целесообразно использование термина «полирадикулоневропатия». В этих случаях у больных в клинической картине обычно доминирует поражение проксимальной мускулатуры, часто встречается

краниальная невропатия, а в цереброспинальной жидкости обнаруживается повышенное содержание белка. При полиневропатиях, как правило, доминирует симптоматика поражения ног. Начало заболевания с рук и их преимущественное повреждение иногда наблюдается при свинцовой и порфириной невропатии, при  $V_{12}$ -дефицитной невропатии и синдроме Гийена – Барре. Прогрессирующая вегетативная недостаточность наблюдается при диабете, амилоидозе, порфирии, алкоголизме, карциноматозной сенсорной невропатии, острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии, некоторых наследственных формах и др. Поражение вегетативной нервной системы приводит к ортостатической гипотензии, нарушению сердечного ритма, нарушению потоотделения, дисфункции тазовых органов (около 30 синдромов). Утолщение периферических нервов, выявляемое при их пальпации, встречается при лепре, амилоидозе, болезни Рефсума, хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии, гипертрофической форме болезни Шарко – Мари – Тута. Различают четыре типа течения полиневропатии: острый (симптомы развиваются быстрее, чем за неделю), подострый (не более 1 месяца), хронический (более месяца) и рецидивирующий, когда повторные обострения возникают на протяжении многих лет.

При полиневропатиях часто встречается болевой синдром. Интенсивность и характер болей зависит в основном от остроты патологического процесса, а также от типа и величины пораженных волокон. Так, при диабетической полиневропатии (ДПН), протекающей с поражением тонких нервных волокон, болевой синдром является ведущим, особенно в дебюте заболевания. Гипергликемия может снижать болевой порог и уменьшать антиноцицептивный эффект анальгетиков, поэтому при ДПН нормализация глюкозы крови может привести к существенному уменьшению боли. Хроническая идиопатическая сенсорная невропатия проявляется атаксией, обусловленной поражением толстых миелиновых волокон; пациентов беспокоят парестезии, нарушение проприоцептивной чувствительности, однако боли отсутствуют. Гиперпатия, дизестезия и аллодиния при полиневропатиях обычно отражают регенерацию аксонов в поврежденном сегменте нерва. Возникающие в процессе регенеративного спрутинга (англ. sprout – прорасти) отростки могут быть источником эктопической спонтанной биоэлектрической активности; формируется эфаптическая трансмиссия возбуждения (передача нервного импульса при прямом контакте аксонов без участия медиатора), приводящая к появлению спонтанных болевых ощущений. Двигательные нарушения при полиневропатиях чаще развиваются в дистальных отделах конечностей. Однако при некоторых видах полиневропатий (порфириной, синдроме Гийена – Барре) проксимальные группы мышц могут поражаться сильнее, чем дистальные. При поражении спинномозговых корешков на фоне моторного дефицита могут появляться фасцикуляции.

Дифференциальная диагностика полиневропатий основана на результатах выявления соматической патологии и сопоставления динамики ее развития с характером формирования симптомокомплекса заболевания. Например, ДПН – одно из наиболее часто встречающихся поздних осложнений при сахарном диабете, которое определяет прогноз течения болезни (болевая форма полиневропатии, нейротрофические язвы) и смертность – автономная полиневропатия статистически значимо связана с повышенной смертностью от сердечно-сосудистых осложнений [1, 10].

Сведения о частоте развития ДПН противоречивы, что обусловлено различными критериями ее диагностики. По-видимому, более адекватные данные представлены в работах J.M. Forbes [13], который выявил признаки полиневропатии при клиническом обследовании у 8% больных диабетом во время установления диагноза и у 50% пациентов с длительностью заболевания свыше 25 лет. После обычного клинического обследования признаки полиневропатии обнаруживаются примерно у 50% больных диабетом. Более детальное обследование с использованием кардиоваскулярных тестов и электронейромиографии (ЭНМГ) выявляет патологические изменения со стороны нервной системы в 90% случаев [3]. Аналогичная ситуация возникает при других метаболических полиневропатиях с той лишь разницей, что соматическая патология накладывает свой отпечаток в виде сопутствующей терапевтической симптоматики.

Наследственные полиневропатии отличаются дебютом в раннем возрасте, что облегчает диагностику, особенно в связи с возможностью применения генетических методов исследования. Инфекционные и аутоиммунные полиневропатии (синдром Гийена – Барре) диагностируются на основании анамнестических данных и результатов серологических исследований. Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике токсических полиневропатий, поскольку часто факт отравления отрицается пациентами вплоть до развития токсической аллопеции.

К редким формам полиневропатий относится ROEMS-синдром. Аббревиатура отражает 5 наиболее важных признаков болезни (англ. polyneuropathy – полиневропатия, organomegaly – органомегалия, endocrinopathy – эндокринопатия, M-protein – M-протеин, skin changes – изменения кожи). Постепенно нарастающая симметрическая смешанная полиневропатия, которой сопутствуют уплотнение и гиперпигментация кожи, увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов, эндокринные нарушения (импотенция, гинекомастия, аменорея, диабет и гипотиреозидизм). Кроме этого, у пациентов наблюдаются «барабанные» пальцы, невысокая лихорадка, потливость, периферические отеки, асцит, плевральный выпот, застойные диски зрительных нервов. Обнаружение M-градиента при иммуноэлектрофорезе белков крови является маркером болезни и позволяет

отнести POEMS-синдром к группе моноклональных гаммапатий. Поскольку у больных встречается поражение костей скелета, не исключена взаимосвязь данного синдрома с миеломной болезнью, хотя при биопсии костного мозга не обнаруживаются характерные для миеломы изменения.

Поражение ПНС в рамках паранеопластического синдрома возникает вследствие иммунологических нарушений и может проявляться в виде синдрома Гийена – Барре, подострой моторной нейронопатии, подострой сенсорной нейронопатии, подострой или хронической сенсорной полиневропатии, мультиневропатии, невралгической амиотрофии, периферической вегетативной недостаточности, карциноматозной невромиопатии.

Таким образом, полиневропатию следует рассматривать как синдром в рамках основного заболевания, а не как самостоятельную болезнь. В связи с этим встает вопрос о топической диагностике и причинах однотипности неврологических расстройств (полиневритическая форма поражения ПНС) при различных по патогенезу заболеваниях.

Патогенез большинства форм полиневропатий остается до конца не изученным. Однако на том или ином этапе развития этого патологического состояния, вне зависимости от того, является он результатом токсических, сосудистых, воспалительных, аутоиммунных, первично дегенеративных, дисметаболических или других процессов, поражаются как миелиновая оболочка, так и аксоны нервов [5, 10]. Среди существующих точек зрения о непосредственном механизме поражения нервных волокон превалирует невральная гипотеза, согласно которой аксонопатия и миелинопатия возникают вследствие воздействия поражающих факторов на дистальные сегменты нервных стволов. Однако данная гипотеза не объясняет избирательность вовлечения нервных волокон в патологический процесс.

**Цель исследования.** Провести сравнительный и корреляционный анализ клинических проявлений и их электрофизиологических коррелятов при травматических невропатиях (ТН), алкогольных и диабетических полиневропатиях для усовершенствования современных представлений об их патогенезе.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное обследование (клинико-неврологическое и ЭНМГ) 79 пациентов с диабетическими, алкогольными полиневропатиями и травматическими поражениями ПНС (контрольную группу составили 40 здоровых человек). Алкогольные полиневропатии (АПН) изучались у 25 пациентов, диабетические – у 24 пациентов, в группу обследованных пострадавших с травматическими невропатиями и плексопатиями вошли 30 пациентов. Выбор данных групп пострадавших обусловлен тем, что если патогенез дисметаболических невропатий до сих пор окончательно не установлен, то травматические поражения ПНС достаточно изучены, разработаны клинико-электрофизиологические маркеры аксоно-

патии (аксонотмезиса) и миелинопатии (очаговой демиелинизации) [4].

На первой стадии исследования проводили внутригрупповой качественный и количественный (оценочные шкалы, ЭНМГ) анализ клинических проявлений заболевания в зависимости от его патофизиологических особенностей. Так, для исследования полиневропатий при сахарном диабете учитывали взаимосвязи клинического паттерна не только с типом сахарного диабета, но и со стажем заболевания.

Жалобы на онемение, зябкость ног, ограничение движений и снижение мышечной силы в дистальных отделах рук и ног, нарушения терморегуляции и результаты оценочных шкал (шкала невропатических нарушений – NIS, шкале невропатических симптомов – NSS) преобладали у пациентов со стажем сахарного диабета от 5 до 10 лет. Гиперпатия в ногах, отечность, трофические нарушения и деформации конечностей – у пациентов со стажем сахарного диабета более 10 лет. Данное обстоятельство свидетельствует в пользу дисметаболического характера поражения нервных волокон при сахарном диабете, а не ангиопатического, на чем настаивают некоторые авторы [6, 11]. Полученные результаты ЭНМГ отражают преимущественно аксональный тип поражения чувствительных волокон нижних конечностей, что соответствует данным других авторов [8].

**Результаты и их обсуждение.** При исследовании полиневропатий при сахарном диабете выявлено преобладание дистальной симметричной полиневропатии над другими формами поражения ПНС (асимметричная проксимальная моторная невропатия, локальные и множественные невропатии, автономные невропатии). Нарушение амплитудно-скоростных показателей нейромоторного аппарата у больных с ДПН свидетельствует не только об уменьшении количества функционирующих двигательных единиц в мышцах, но и сегментарной демиелинизации в пораженных нервах, которая описана другими авторами и не может быть объяснена как вторичная реакция на атрофию аксонов [11, 12]. Данные результаты являются косвенным доказательством многочисленности патогенетических механизмов, приводящих к поражению ПНС при сахарном диабете, что приводит к неоднозначным патоморфологическим изменениям в ней и проявляется различными клиническими симптомами и синдромами [9].

Результаты при исследовании АПН свидетельствуют о прогрессирующей аксонопатии, которая, начинаясь в чувствительных волокнах, распространяется также и на двигательные. В среднем индексы NIS и NSS были значимо выше у пациентов со смешанной сенсорно-моторно-вегетативной полиневропатией, что соответствовало выраженной полиневропатии с высоким риском развития язвенно-некротического поражения конечностей и остеоартропатии, а у остальных пациентов – умеренно выраженной полиневропатии. Однако по данным ЭНМГ увеличение латентного периода

более значимо было у пациентов с сенсомоторной полиневропатией ( $p < 0,05$ ), а скорость проведения импульса была ниже у больных со смешанной формой АПН, что также свидетельствует о преимущественной аксонопатии и вторичной миелінопатии. Это позволяет сформировать условный ЭНМГ-паттерн АПН: преобладание снижения афферентной проводимости над эфферентной, снижение количества функционирующих двигательных единиц, формирование многоуровневых блоков невралной проводимости преимущественно в чувствительных волокнах.

Таким образом, несмотря на очевидную разницу в происхождении, алкогольные (токсические) полиневропатии во многом сходны с диабетическими не только по клиническим проявлениям, характеру развития неврологической симптоматики, но и по электрофизиологическим признакам. Данное обстоятельство, с одной стороны, свидетельствует в пользу «токсического» механизма формирования ДПН, а с другой стороны, подтверждает безусловный факт неспецифической реакции ПНС на любое патологическое воздействие. Однако наиболее сложным аспектом данного положения является интерпретация преимущественности аксонального поражения при диабетических и алкогольных полиневропатиях, так как невольно напрашивается возможный нейрональный механизм поражения. Тем не менее, установить зону первичного поражения не представляется возможным на современном уровне, поскольку даже теоретически не удастся разграничить сферы патогенности повышенного уровня сахара и алкоголя на различные участки нервной системы. В то же самое время существует одна четко сформулированная гипотеза Edingera [13]: формирование полиневритического типа неврологических нарушений обусловлено тем, что нервное волокно тем больше страдает, чем оно дальше от своего трофического центра.

Травмы ПНС независимо от их степени (невротмезис, аксонотмезис и невроапраксия) отличаются первичностью аксонального и демиелинизирующего типов поражения нервных волокон, что сопровождается остро возникающими нарушениями двигательной и чувствительной функции пострадавшей конечности. Данные неврологические расстройства носили стационарный характер, но имели отчетливую тенденцию к регрессу особенно при аксонотмезисе и невроапраксии или после оперативного лечения невротмезиса. В основе данного феномена лежит генетически обусловленная способность нейронов к регенерации, а поскольку при неогнестрельных травмах нервных стволов тела родительских нейронов как правило не повреждаются, даже без лечения происходит частичное восстановление утраченных функций [4].

Сравнительный анализ клинических и электрофизиологических данных всех групп пострадавших выявил качественные различия между ними. Однако данные различия естественным образом субъективны, поэтому мы использовали количественный сравнительный анализ (статусметрия) [5]. Клинический

опыт и количественная оценка информативности различных неврологических и электрофизиологических тестов показали, что при полиневропатиях любой этиологии целесообразно использовать следующие показатели: соотношение времени формирования моторного и сенсорного дефицита, динамика неврологических расстройств, паттерн ЭНМГ нарушений (степень изменения проводниковых свойств нервных волокон – снижение амплитудных и скоростных показателей). Эти диагностические критерии характеризуют основные функции ПНС и компенсаторно-восстановительные процессы, возникающие в ответ на повреждение нервов и сплетений.

Так, в группе «алкогольные полиневропатии» преобладали пенсионеры Министерства обороны ( $p < 0,001$ ), индекс массы тела которых оказался существенно меньше, чем у пациентов с сахарным диабетом ( $p < 0,001$ ). Жалобы на слабость в ногах, похудение мышц преобладали у пациентов с АПН ( $p < 0,05$ ), а на острую боль в руках, ограничение движений в руках и нарушение мочеиспускания и стула – у пациентов с сахарным диабетом ( $p < 0,05$ ). Очевидно преобладание у больных с АПН трофических нарушений. Снижение или отсутствие глубоких рефлексов, в первую очередь, ахиллового наблюдалось у пациентов с АПН ( $p < 0,05$ ). Кардиоваскулярные нарушения преобладали у пациентов с сахарным диабетом ( $p < 0,05$ ). Результаты оценочных шкал значимо были выше у пациентов с ДПН ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о более выраженном и стойком проявлении неврологических нарушений при сахарном диабете.

При проведении ЭНМГ выявлено, что основные показатели невралной проводимости с двигательных нервов рук оказались хуже у пациентов с сахарным диабетом, а с нервов нижних конечностей (в первую очередь, с малоберцового нерва) – у пациентов с АПН (за исключением чувствительных нервов), рисунок.

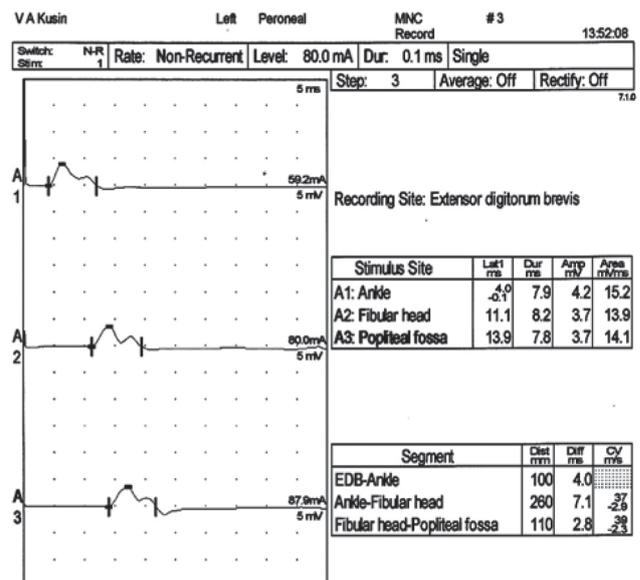


Рис. Исследование скорости проведения импульса по моторным волокнам малоберцового нерва

Изменение в биохимическом анализе крови (повышение трансаминаз) существенно чаще было выявлено также у пациентов с АПН. Установлено, что жалобы на слабость и боли в ногах гораздо реже наблюдались у пациентов с травмами ПНС ( $p < 0,05$ ), в то время как жалобы на слабость и боли в руках встречались чаще ( $p < 0,05$ ), что связано с тем, что у пациентов с ТН преобладали поражения нервов верхних конечностей (лучевой, срединный и локтевой). Чувствительные нарушения по типу раздражения в ногах – парестезии, жжение и онемение у пациентов с АПН выявлялись значительно чаще ( $p < 0,001$ ). Двигательные нарушения в руках преобладали при ТН ( $p < 0,05$ ), а в ногах – при алкогольных ( $p < 0,001$ ), где также преобладали изменения глубоких рефлексов (снижение или отсутствие коленного и ахиллового). Значимо отличался тип нарушения чувствительности: по полиневритическому типу у пациентов с АПН ( $p < 0,05$ ), по невральному типу у пациентов с травмами ПНС ( $p < 0,001$ ), хотя и в том и в другом случае преобладали гипестезии. Гиперпатия нижних конечностей чаще наблюдалась среди пациентов с АПН (36%), чем среди ТН (6,7%). Снижение вибрационной чувствительности значительно чаще встречалось у пациентов с АПН ( $p < 0,001$ ). Гипотрофия мышц рук, а так же вазомоторные нарушения (цианоз, отечность, гипергидроз) кистей и рук преобладали среди ТН ( $p < 0,001$ ), среди пациентов с АПН те же симптомы чаще наблюдались в ногах ( $p < 0,05$ ). Кардиоваскулярные, гастроинтестинальные нарушения, а также нарушения терморегуляции чаще наблюдались среди пациентов с АПН ( $p < 0,05$ ). Результаты оценочных шкал были существенно выше у пациентов с АПН.

При проведении ЭНМГ-исследования выявлены следующие изменения: невральная проводимость рук (в первую очередь, локтевого нерва) хуже у пациентов с ТН ( $p < 0,05$ ), ног – у пациентов с АПН (в большей степени малоберцового нерва –  $p < 0,001$ ). Изменения по чувствительным нервам, а так же изменения печени и поджелудочной железы при проведении ультразвукового исследования, изменения трансаминаз и триглицеридов более выражены у пациентов с АПН ( $p < 0,05$ ).

При сравнительном анализе травматических и диабетических поражений ПНС выявлено: среди пациентов с травмами ПНС преобладали мужчины (83,3%) молодого возраста ( $40,63 \pm 3,47$  лет), что значимо ( $p < 0,001$ ) отличается от пациентов с ДПН, где преобладали женщины, члены семьи ВС, средний возраст которых составил  $61,54 \pm 2,78$ . Немаловажным являлся уровень глюкозы в крови, который составил у пациентов с ДПН  $10,62 \pm 0,85$  ммоль/л, а у пациентов с травмами ПНС  $5,31 \pm 0,10$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Индекс массы тела у пациентов с сахарным диабетом был выше нормы ( $29,82 \pm 0,88$ ) и статистически значимо ( $p < 0,001$ ) отличался от индекса массы тела пациентов с ТН. Так же значимо отличался и тип нарушений чувствительности.

При ДПН преобладали чувствительные нарушения, в то время как у пациентов с травмами ПНС двигатель-

ные расстройства – ограничение движений в руках и ногах (больше выраженное в дистальных отделах), гипотрофии и атрофия мышц. В то же время глубокие рефлексы (коленный и ахиллов) более значимо оказались снижены у пациентов с ДПН ( $p < 0,05$ ). Для ТН более характерно было снижение температурной чувствительности в руках ( $p < 0,05$ ); для ДПН – снижение вибрационной чувствительности ( $p < 0,001$ ). Кардиоваскулярные, гастроинтестинальные нарушения, а также нарушения памяти и мышления чаще наблюдались у пациентов с ДПН, а вазомоторные нарушения конечностей (больше рук) и гипергидроз – у пациентов с ТН. Результаты оценочных шкал значимо ( $p < 0,001$ ) отличались между данными группами пациентов, при травмах ПНС они приближаются к норме, а у пациентов с ДПН наиболее часто соответствовали умеренно выраженной полиневропатии. При ЭНМГ-исследовании более выраженное снижение скорости проведения нервных импульсов было выявлено у пациентов с ДПН, и, в первую очередь, по чувствительным нервам ( $p < 0,001$ ), а у пациентов с ТН преобладали блоки нарушения невальной проводимости преимущественно по смешанным нервам.

Сравнительный математический анализ различных заболеваний позволил не только выявить значимые дифференциально-диагностические критерии, но и, опираясь на изученные клинические паттерны, усовершенствовать представления о патогенезе отдельных нозологических форм – разработать предпосылки для формирования концепции о первично нейрональном (на спинальном уровне) генезе алкогольных и диабетических полиневропатий. Данная концепция не противоречит современным представлениям о патогенезе алкогольных и диабетических поражений нервной системы, согласно которым, в первую очередь, возникают изменения различных отделов центральной нервной системы (энцефалопатия Вернике, Корсаковский синдром, алкогольная мозжечковая дегенерация, алкогольная миелопатия, диабетическая энцефалопатия, диабетическая миелопатия и др.).

Не менее спорной является тактика лечения полиневропатий. Особенно это касается терапии синдрома Гийена – Барре: некоторые авторы оспаривают необходимость применения кортикостероидов в острой стадии болезни [2, 7]. По нашим данным (около 100 больных) использование гормональной терапии у больных данной категории в виде пульс-терапии не только эффективно купирует развитие осложнений, но и сокращает восстановительный период так же, как цитостатики, плазмаферез и внутривенное введение иммуноглобулина (2г/кг в течение 2–5 дней).

Основные принципы лечения ДПН основаны на этиотропной, патогенетической (антиоксидантная терапия, витамины с нейротропным механизмом действия, фактор роста нервов, ингибиторы альдозоредуктазы, вазоактивная терапия, коррекция уровня микроэлементов, гамма-линоленовая и альфа-тиоктовая кислота, ингибиторы образования конечных

продуктов гликозилирования, иммуномодулирующая терапия) и симптоматической терапии [10].

**Заключение.** Очевидна необходимость применения ноотропных препаратов и системного воздействия на всю нервную систему (импульсная магнитная стимуляция головного и спинного мозга, акупунктура и др.). Поэтому для патогенетического лечения дисметаболических полиневропатий нами успешно используется комплексная терапия, направленная на стимуляцию компенсаторно-восстановительных процессов в ЦНС (антиоксиданты, ноотропные препараты, ремиелинаторы, витамины группы В, трансспинальная и транскраниальная магнитная стимуляция), улучшение микроциркуляции (трентал, кавинтон) и коррекцию дистрофических изменений в конечностях (биостимуляторы, лечебная физическая культура, электро- и магнитостимуляция нейромоторного аппарата, акупунктура). Данный лечебный комплекс оказался более эффективным, чем монотерапия антиоксидантами, как в отношении положительного влияния на динамику отдельных неврологических синдромов, так и в отношении снижения риска прогрессирования полиневропатий и возникновения осложнений в течение заболевания. Однако необходимо проведение дальнейших исследований для определения непосредственных механизмов поражения чувствительных и двигательных нейронов при диабете и алкоголизме с целью повышения эффективности лечения пациентов и разработки методов профилактики дисметаболических полиневропатий.

#### Литература

- Аметов, А.С., Стоков И.А. Диабетическая полинейропатия астоящее и будущее / А.С. Аметов, И.А. Стоков // Росс. мед. вести. – 2001. – Т. 4, № 1. – С. 35–40.
- Военная неврология: учебник / под ред. М.М. Одинака. СПб.: ВМА. – 2004. – 356 с.
- Гурьева, И.В. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика: методические рекомендации / И.В. Гурьева, Е.Ю. Комелягина, И.В. Кузина. – М., 2000. – 23 с.
- Живолупов, С.А. Клинико-физиологические особенности диабетических полиневропатий / С.А. Живолупов, Д.В. Токарева // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2005. – № 1 (13). – С. 191.
- Живолупов, С.А. Электронейромиографическое исследование в диагностике диабетических полиневропатий / С.А. Живолупов, Д.В. Токарева // Мат. итог. конф. воен.-науч. общ. курс. и слушат. Воен.-мед. акад. – СПб. – 2004. – С. 46.
- Жукова, Л.А. Количественная оценка выраженности нейропатий у больных сахарным диабетом, ее профилактика и лечение / Л.А. Жукова, Т.Ю. Лебедев, А.А. Гуламов. – Москва, 2003. – 44 с.
- Невропатии: руководство для врачей / под ред. Н.М. Жулева. СПб: Издательский дом СПбМАПО. – 2005. – 416 с.
- Строков, И.А. Диабетическая невропатия / И.А. Строков, А.Н. Баринов // Неврол. журн. – 2000. – № 1. – С. 47–55.
- Строков, И.А. Клиника, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии / И.А. Строков, А.Н. Баринов // Неврол. журн. – 2001. – № 6. – С. 47–55.
- Чернышова, Т.Е. Диабетическая нейропатия: патогенез, диагностика, лечение / Т.Е. Чернышова [и др.]. – М.: Медпрактика. – 2005. – 108 с.
- Aguggia, M. Correlated study of visual evoked potentials-polynuropathy in diabetic patients without retinopathy / Aguggia M. [at al.] // Minerva. med. – 1993. – Vol. 80, № 5. – P. 227–31.
- Boulton, A.J. Diabetic Neuropathy / A.J. Boulton // Bridgewater. – 2001. – P. 246.
- Forbes, J.M. Mechanisms of diabetic complications / J.M. Forbes, M.E. Cooper // Physiol. rev. 2013. – Vol. 93, № 1. – P. 137–188.

S.A. Zhivolupov, I.N. Samartsev, N.A. Rashidov, D.V. Tokareva, M.N. Vorobyeva, E.V. Yakovlev

#### Pathogenic forms of peripheral nervous system diseases (differential diagnosis, principles of treatment)

**Abstract.** Patients with diseases of peripheral nervous system make up the majority in the neurology departments. The most severe form of peripheral nervous system pathology is polyneuropathy. Dysmetabolic polyneuropathies are characterized by the variety of clinical variants and basic features of neural block conductivity formation that are defined with peculiarities of degenerative-regenerative changes in nervous system. Discovering the reasons of denervation and deafferentation syndromes is a hard clinical task that demands comprehensive evaluation. In some patients the reason remains undiscovered. The comparative analysis of clinical features of nerve conductivity blockage can deepen the conception of peripheral nervous system diseases pathogenesis, create the preconditions for improvements in treatment strategy. It was estimated that traumatic neuropathies, alcoholic and diabetic polyneuropathies are characterized with concrete clinical and electrophysiological patterns. The received data allow creating preconditions for formation of the primary neuronal concept (on the spinal level) of the alcoholic and diabetic polyneuropathy genesis.

**Key words:** axonopathy, demyelination, traumatic neuropathy, diabetic polyneuropathy, alcoholic polyneuropathy, peripheral nervous system, organomegaly, endocrinopathy.

Контактный телефон: 8-921-892-06-72; e-mail: alpinaigor@mail.ru