

**Кубанский Государственный
Медицинский Университет
Кафедра неврологии КубГМУ**

**Клиника, диагностика
и лечение
полинейропатии**

**Студентки 4 курса педиатрического факультета
Ломтева А.Н., Шумская М.И.**

Клиническая терминология

термином «невропатия» обозначается поражение периферического нерва **не воспалительного** характера, проявляющееся признаками периферического пареза или паралича иннервируемых мышц
Может проявляться в форме дистальной аксонопатии или миелінопатии, генетически обусловленной или приобретенной

МОНОНЕВРОПАТИИ

чаще вследствие компрессии, травмы нерва или сосудисто-нервного пучка

**множественные
МОНОНЕВРОПАТИИ
обычно
несимметричны**

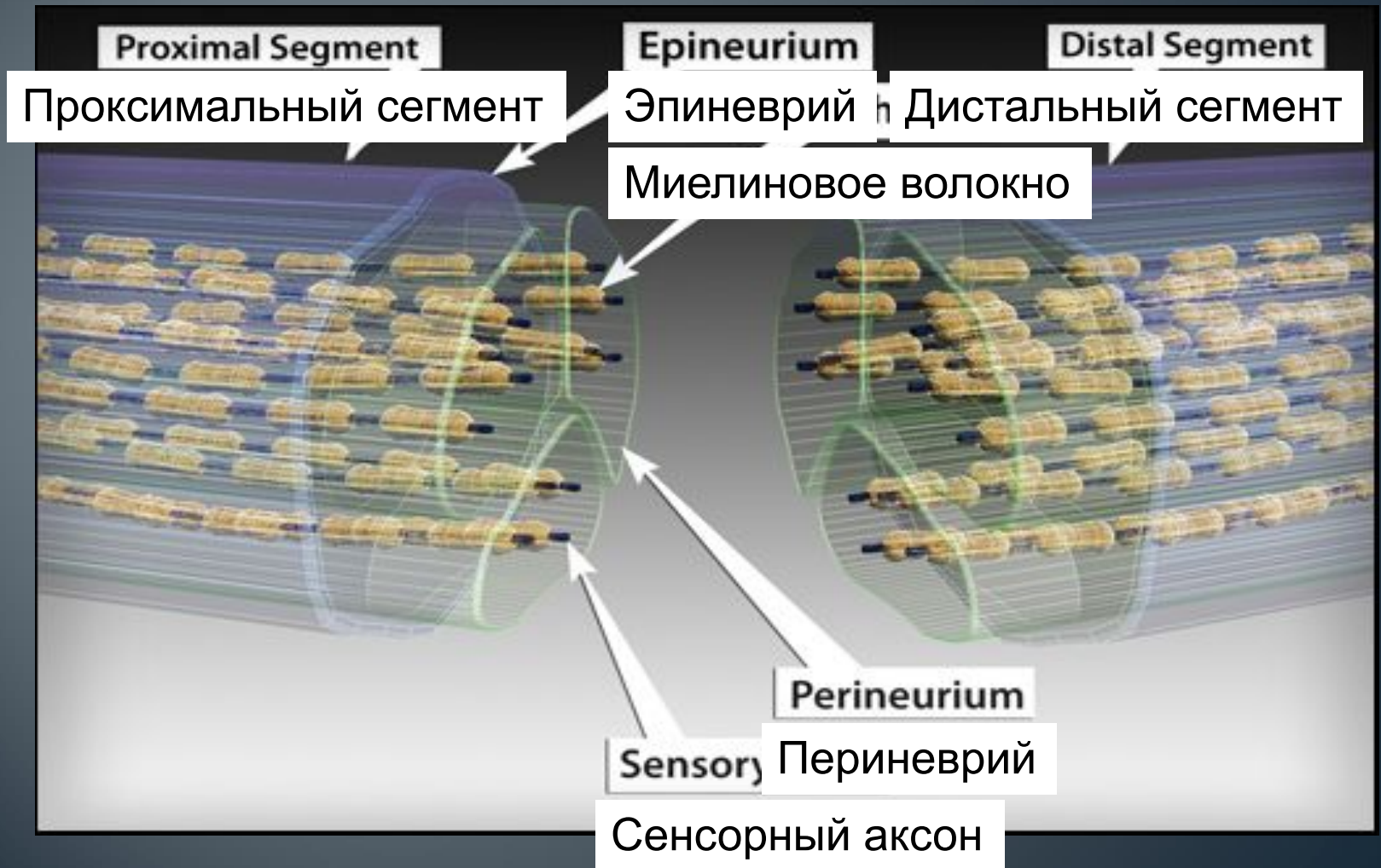
**ПОЛИНЕВРОПАТИИ
(полирадикуло-
невропатии)**

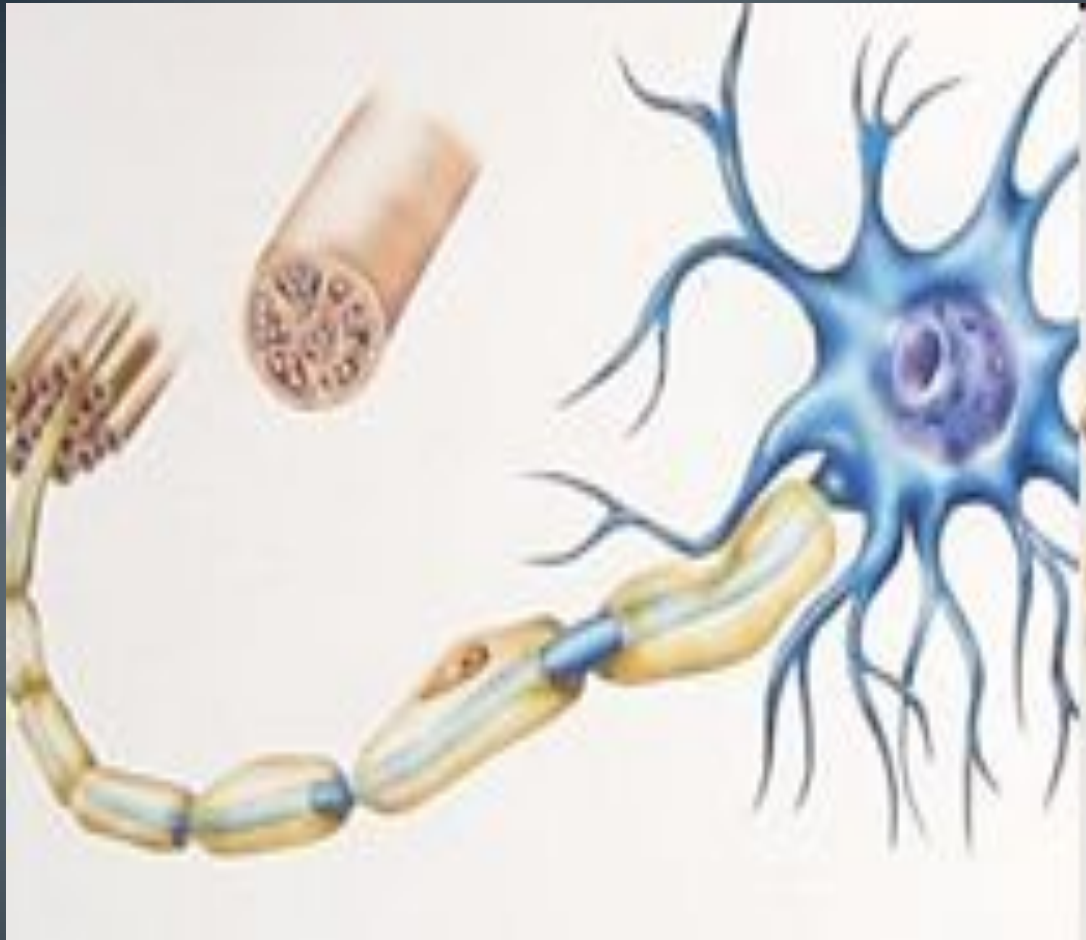
Типичная структура нейрона



Присутствие миелина обеспечивает электрическую изоляцию аксона и увеличивает скорость проведения импульса по волокну

Строение периферического нерва





**Шванновские
клетки** при
вступлении нерва
в спинной мозг
или при выходе из
него
ОТСУТСТВУЮТ

**Эти участки
периферических
нервов являются
зонами
максимальной
химической
уязвимости**

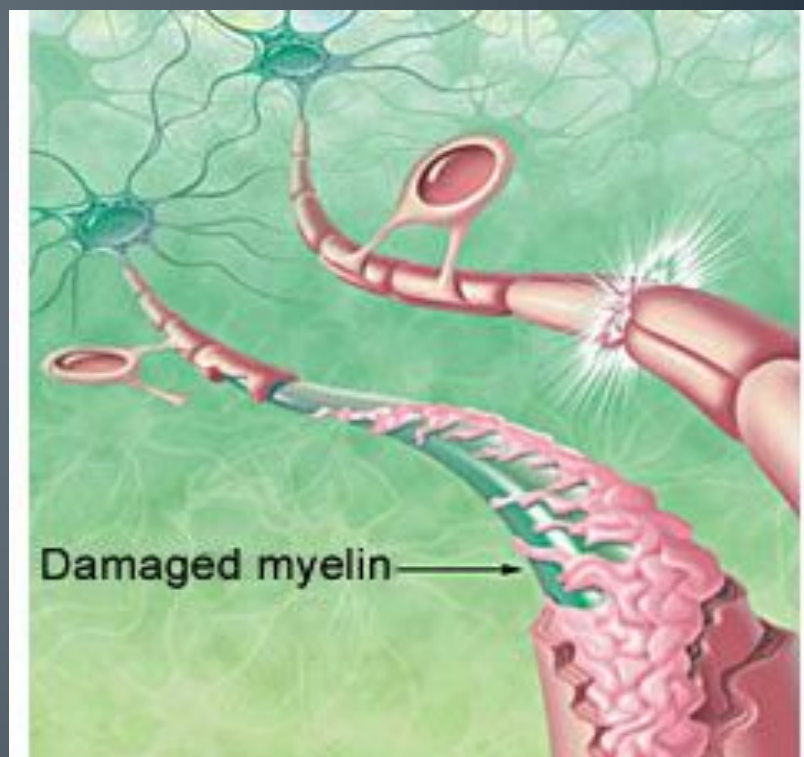
- При поражениях ПНС может происходить избирательное поражение либо осевых цилиндров (аксона или дендрита) **«аксонопатия»**



- либо поражение шванновских клеток с разрушением миелиновых оболочек **«миелинопатии»**

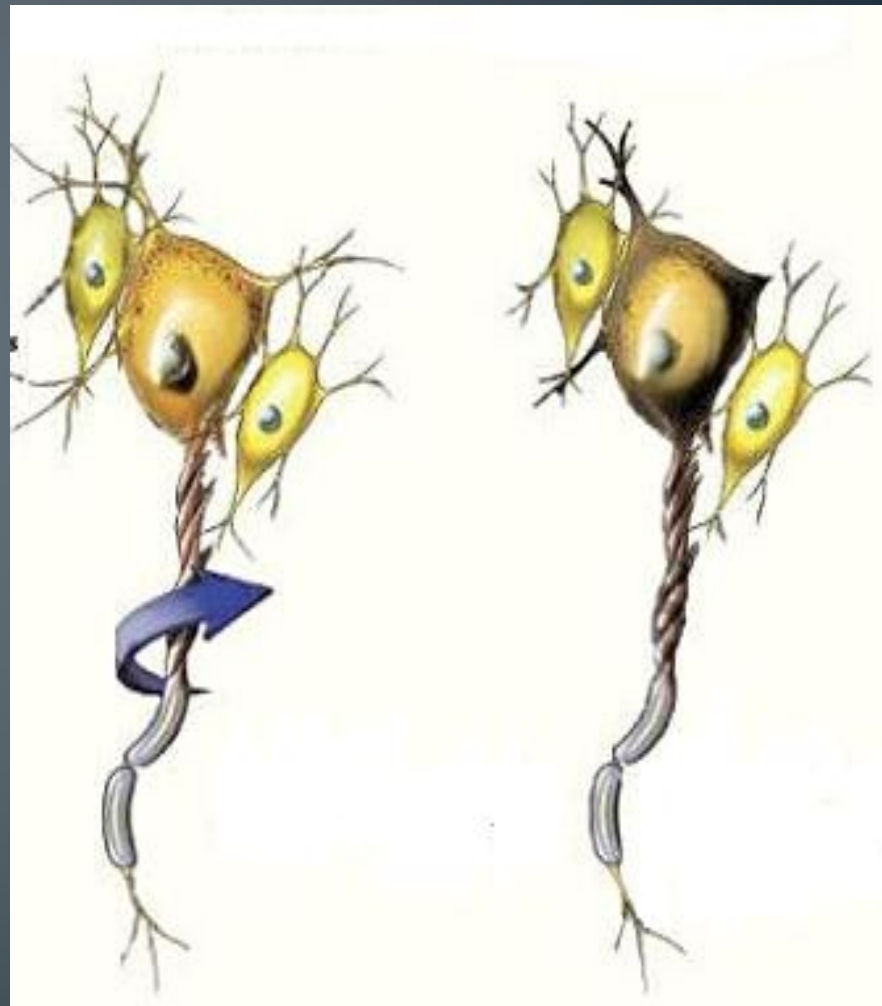
МИЕЛИНОПАТИИ - сегментарная демиелинизация нервных волокон при сохранности их осевых цилиндров

- Чаще возникает как результат аутоиммунной или метаболической агрессии
- После заболевания с миелинопатией резидуальный эффект встречается редко



АКСОНОПАТИИ - поражение осевых цилиндров нервных волокон

- В основе приобретенной дегенерации чаще лежат интоксикации, ишемические, метаболические нарушения
- После заболевания с аксонопатией часто остается резидуальный эффект

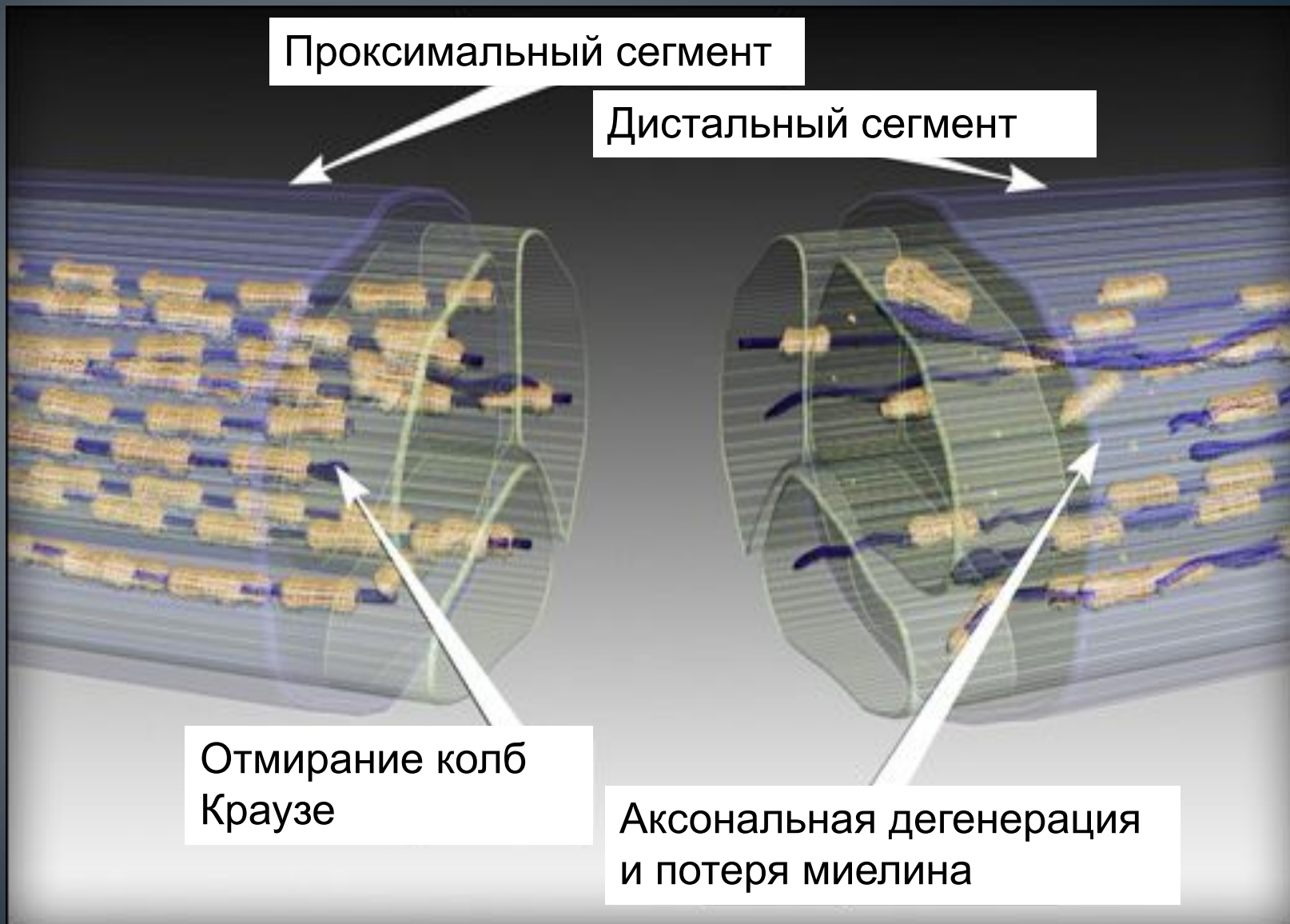


Проксимальный сегмент

Дистальный сегмент

Отмирание колб Краузе

Аксональная дегенерация
и потеря миелина



Терминология

- **Полиневропатия** - клинический синдром, характеризующийся диффузным поражением периферических нервных волокон
- **Единицей поражения** являются не отдельные нервы, а волокна, входящие в состав различных периферических нервов, вероятность повреждения которых зависит от их длины, калибра, антигенного состава, интенсивности обмена веществ и т.д.

Хотя под полинейропатией и понимают распространенное, симметричное, обычно дистальное и прогрессирующее поражение нервов, ее **проявления широко варьируют**, различаясь скоростью прогрессирования, выраженностью симптомов, соотношением чувствительных и двигательных расстройств, а также наличием симптомов раздражения

Определение полинейропатического синдрома

Поражение двигательных и/или чувствительных и/или вегетативных волокон нескольких нервов в результате какого-либо патологического процесса

В целом полный полинейропатический синдром представляет собой комплекс сенсорных, моторных и вегетативных симптомов

Этиология полинейропатий

- **Метаболические**
 - Сахарный диабет
 - Хронический алкоголизм
 - Дефицит витаминов группы В, пантотеновой кислоты
 - Диспротеинемии
 - Уремия
 - Поражения печени
- **Токсические**

Интоксикации тяжелыми металлами, метиловым спиртом, лекарствами (сульфаниламиды, антибиотики, противоопухолевые средства)
- **Инфекционные**

Дифтерия, ботулизм, туберкулез, сифилис и др.
- **При системных заболеваниях:**

саркоидоз, амилоидоз, системные заболевания (СКВ, ревматоидный артрит, узелковый периартериит)
- **При онкологических заболеваниях**

(карциномы органов)
- **Аутоиммунные**
 - Синдром Гийена-Барре
 - Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия
- **При воздействии физических факторов**

шум, вибрация, холод, ультразвук и др.

Классификация по характеру течения

- **Острая**
(развитие симптомов в течение нескольких дней)
- **Подострая** (развитие симптомов в течение нескольких недель)
- **Хроническая прогрессирующая или рецидивирующая**
(развитие симптомов в течение нескольких месяцев или лет)

КЛИНИЧЕСКАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ

- 1. Поражение двигательной сферы** – слабость и атрофия мышц конечностей и туловища
- 2. Рефлекторные расстройства** – оживление, а затем угасание сухожильных, периостальных и кожных рефлексов
- 3. Поражение чувствительной системы** – гиперпатия и дизестезии, сменяющиеся снижением и выпадением поверхностной и глубокой чувствительности в дистальных отделах конечностей, по полиневритическому типу
- 4. Вегетативные расстройства** – местные расстройства кровообращения и лимфооттока, терморегуляции, потоотделения, трофических нарушений



Острая полинейропатия

**Характерна для
воспалительного,
аутоиммунного или
сосудистого процесса**

Хроническая полинейропатия

**Характерна для
наследственного
заболевания или
расстройств
метаболизма**

Подострая полинейропатия

**Характерна для токсического
или системного процесса или
процесса, связанного с
нарушениями питания или
обмена**

Острые полинейропатии с моторными и сенсорно-вегетативными проявлениям

- Синдром Гийена-Барре (ОВДП)
- Острая аксональная форма СГБ
- Синдром острой сенсорной полинейропатии
- Дифтерийная полинейропатия
- Порфирийная полинейропатия
- Полинейропатия критических состояний (неврологические проявления СПОН)
- Паранеопластический синдром с явлениями полинейропатии
- Клещевой паралич
- Токсические полинейропатии

Подострые полинейропатии с сенсорными проявлениям

- Дефицитарные состояния: алкоголизм, пеллагра, неостаточность В12
- Интоксикации тяжелыми металлами и ФОСФ
- Лекарственные интоксикации (изониазид, винкристин, пиридоксин, цисплатин, amitriptilin)
- Уремическая полинейропатия
- Подострая воспалительная полинейропатия (системные заболевания, ВИЧ, сифилис)

Хронические полинейропатии с сенсорными проявлениям

- Ревматоидная
- ВИЧ-специфическая дистальная нейро и полинейропатии
- Амилоидозная
- Гипотиреозная
- Сосудистая полинейропатия (синдром Лериша)
- Паранеопластическая (карцинома, лимфома, миеломная болезнь)
- Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП)
- **Диабетическая**
- **Алкогольная**

Хронические наследственные полинейропатии смешанного сенсомоторного типа

- Перонеальная мышечная атрофия Шарко-Мари-Тута
- Гипертрофическая полинейропатия Дежерина-Сота
- Полинейропатический синдром Русси-Леви
- Полинейропатия с оптической атрофией

Общий подход к диагностике полинейропатий

1. Тщательный сбор анамнеза (инфекция, токсичные вещества, прием нового лекарственного препарата, вакцинация, болезни родственников)

2. Наличие сопутствующих неврологических и соматических синдромов :

Наличие мозжечковой атаксии

- алкоголизм
- паранеопластический процесс
- гиповитаминоз E
- αβ-липопротеинемия
- болезнь Рефсума

Наличие деменции

- алкоголизм
- дефицит В₁₂
- СПИД

Анемия

- паранеопластический процесс
- дефицит В12
- гипотиреоз

Гепатоспленомегалия

- паранеопластический процесс
- лимфома
- саркоидоз
- цирроз печени
- миелома

3. Пальпация нервных стволов

утолщение: при лепре, амилоидозе, Болезни Рефсума, ХВДП, демиелинизирующем варианте Шарко-Мари-Тута

Общий подход к диагностике полинейропатий

4. Лабораторные данные

Клинический анализ крови, общий анализ мочи, б/х анализ крови: уровень глюкозы, мочевины, креатинина, белка, кальция, печеночные пробы, белки плазмы, ревмопробы, гормоны щитовидной железы, криоглобулины, порфирины, тесты на антинуклеарные антитела

5. Исследование цереброспинальной жидкости

Белково-клеточная диссоциация, плеоцитоз

6. Биопсия кожного нерва

В диагностике амилоидоза, васкулитов, лейкодистрофии, болезнях Краббе, Фабри, саркоидоза

7. Электрофизиологическое исследование

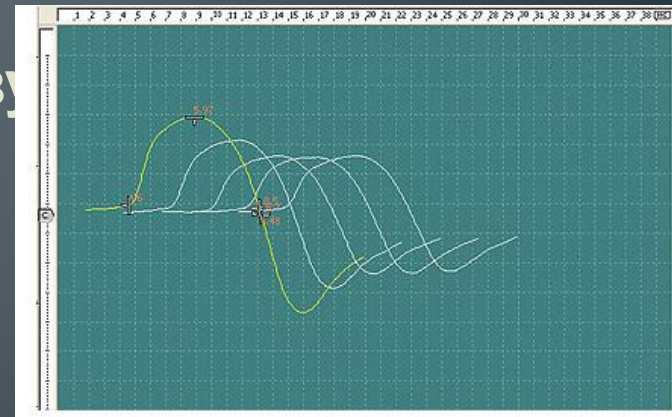
Электромиография

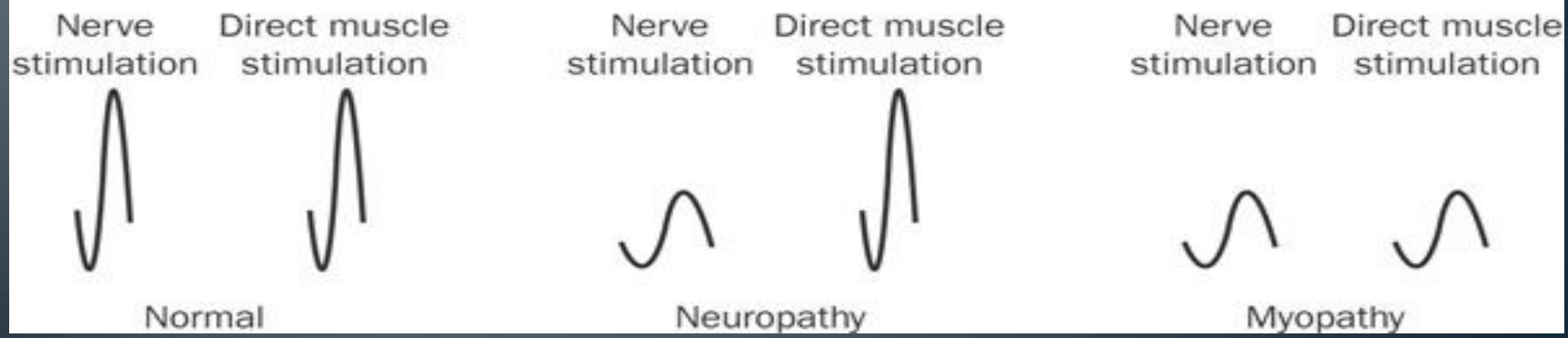
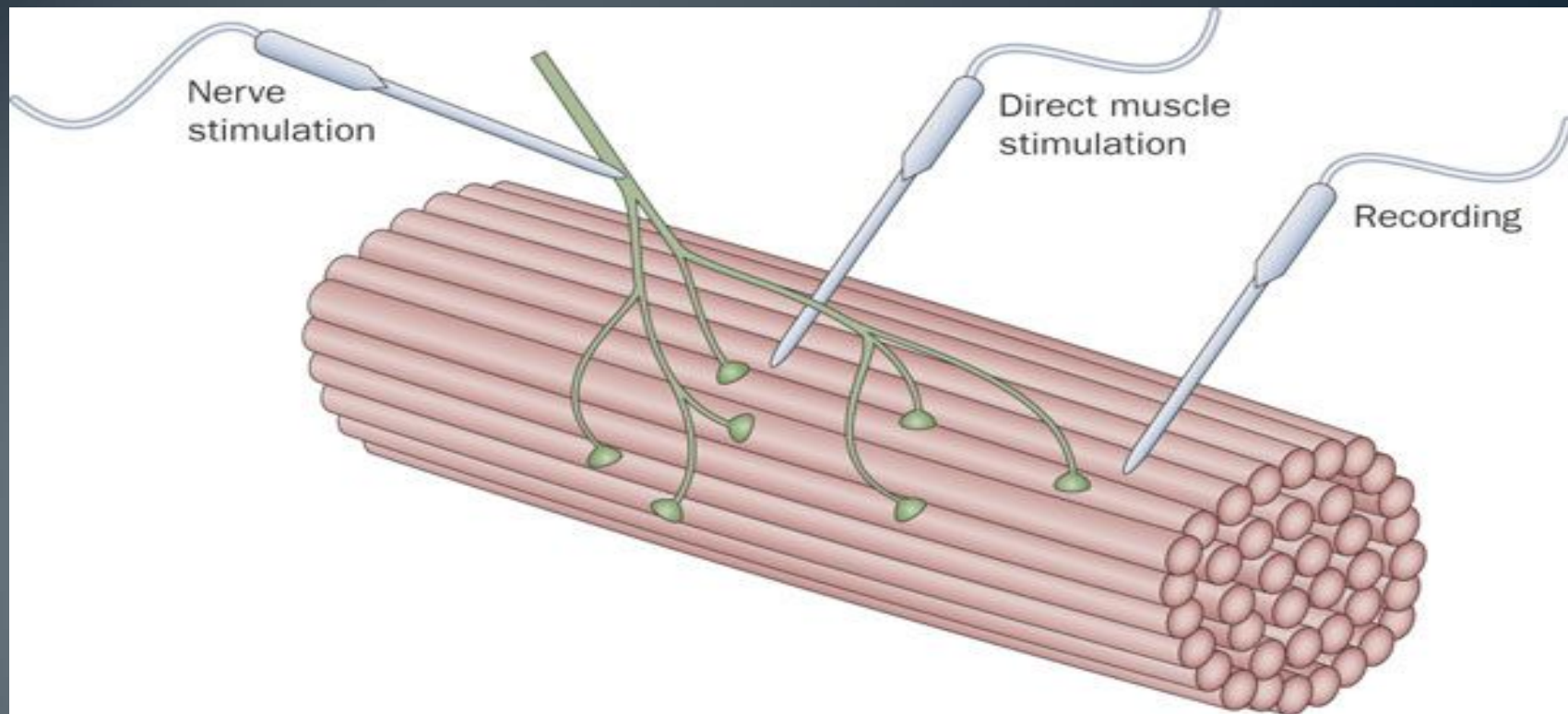
- Метод графической регистрации электрических потенциалов, возникающих в мышцах
- Позволяет диагностировать характер двигательных расстройств и дифференцировать нейрогенные и миогенные расстройства
- Уточнить уровень поражения двигательного нерва
- Выявить субклинические стадии заболевания

Стимуляционная ЭНМГ

Исследование проводящей функции моторных нервов

- Метод основан на стимуляции электрическим импульсом периферического нерва в нескольких точках по ходу нерва и регистрации с мышцы, иннервируемой этим нервом, М-ответа (суммарного ответа мышечных волокон)
При этом рассчитывается скорость распространения возбуждения импульса по нерву, которая может снижаться при заболеваниях периферических нервов





Жалобы больного
Невропатия?

Анамнез и обследование

Да

Нет

Обследование на
наличие другого
заболевания или
убеждение больного
и отказ от лечения

Мононевропатия

Мононевропатия ложная
(многократная)

Полиневропатия

ЭМГ

ЭМГ

ЭМГ

Решение о необ-
ходимости операции.
(Восстановление
нерва, транспозиция
или хирургическое
освобождение нерва)

Аксональная

Принять во
внимание васкулит,
другие много-
очаговые процессы

Возможна
нейробиопсия

Лечение
зависит от
конкретного
диагноза

Демиелинизирующая
(с очаговой блокадой
проводимости)

Принять во внимание
многоочаговую форму
приобретенной
демиелинизирующей
невропатии

Возможно
лечение
кортикостероидами

Аксональная

Подострая
(месяцы)

Возможность
интоксикации.
Определение
сопутствующих сис-
темных заболеваний
или интоксикации

Лечение зависит
от конкретного
диагноза

Хроническая
(годы)

Семейный
анамнез;
обследова-
ние членов
семьи
Генетическая
консультация,
если она
оправдана

Демиелинизирующая

Равномерно
замедленная,
хроническая

Хроническая

Поиск патологии
иммуноглобулинов,
миеломы, болезни
Ходжкина

Возможно лечение
кортикостероидами
и (или) лечение
основного заболевания

Неравномерно
замедленная,
блокада
проводимости

Острая (СГБ)

Возможен плазм-
аферез. Поддержи-
вающая терапия,
включая вспомо-
гательное дыхание

Распространенные формы полинейропатии (ПНП)

- Острая демиелинизирующая ПНП

- Хроническая демиелинизирующая ПНП

- Токсические и профессиональные полинейропатии

- Соматогенные полинейропатии

- Эндокринные полинейропатии

Синдром Гийена-Барре (СГБ)

G. Guillain, J. Barre, A. Strohl, 1916

В 1916 г. Гийен, Барре и Штроль описали особую форму первичного полирадикулоневрита у 2 солдат французской армии. Заболевание имело характерную клинику: угасание сухожильных рефлексов, парестезии, легкие расстройства чувствительности и белково-клеточная диссоциация в СМЖ (значительное повышение содержания белка при нормальном клеточном составе или небольшом плеоцитозе). Менее чем через 2 мес наступило выздоровление.



Синдром Гийена-Барре (СГБ)

G.Guillain,J.Barre,A.Strohl,1916

- Характеризуется клеточной инфильтрацией периферической нервной системы лимфоцитами и макрофагами и деструкцией миелина
- В МКБ – 10 входит под названием синдрома Гийена - Барре или острой постинфекционной полинейропатии (ПНП)
- Этиология заболевания остается предметом дискуссий. Чаще всего ее связывают с различными инфекциями
- СГБ не только осложняет инфекционные болезни, но и возникает первично
- После воспроизведения в 1955 г. экспериментального аллергического неврита обсуждается аутоиммунный механизм
- Обсуждается дисметаболическая природа заболевания
- Ведущим в патогенезе заболевания является образование антител к основному белку миелина периферических нервов
- Частота встречаемости составляет 1-2 человека на 100 000 населения

Особенности заболевания СГБ

- ❑ Преобладание двигательного дефицита над чувствительным
- ❑ Диссоциация между выраженностью болевого синдрома и, как правило, отсутствием выраженных симптомов выпадения сенсорных функций
- ❑ Возможность полного обратного развития двигательного дефекта под действием иммунокоррекции
- ❑ Симптомы поражения спинного мозга и головного мозга: оживление сухожильных рефлексов, патологические стопные знаки, тазовые нарушения
- ❑ Заболевание может дебютировать моно- и мультиневритами
- ❑ При восходящем вовлечении мышечных групп, начинающая с дистальных отделов ног, говорят о форме **Ландри**, требующей перевод пациента в реанимационное отделение

Критерии диагноза СГБ (1999)

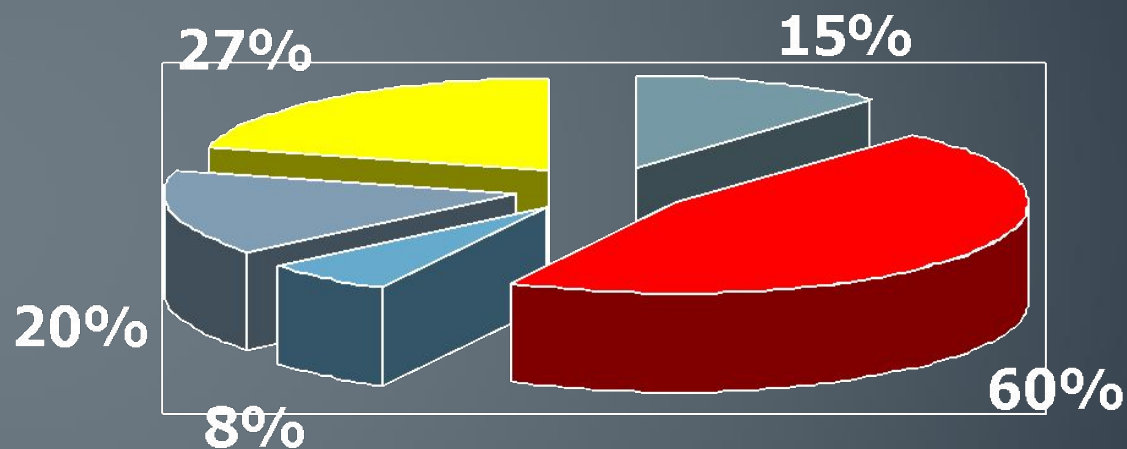
Признаки, необходимые для постановки диагноза:

- Прогрессирующая двигательная слабость
- Арефлексия или снижение рефлексов
- Количество клеток в ликворе не более 50 моноцитов или 2 п/я лейкоцита

Признаки, подтверждающие диагноз СГБ

- Прогрессирование от нескольких дней до недель
- Относительная симметричность поражения
- Легкие чувствительные нарушения
- Вовлечение черепных нервов
- Начало восстановления через 2-4 нед. после нарастания симптоматики
- Вегетативные нарушения
- Отсутствие t в начале заболевания
- Повышение белка в СМЖ через неделю от начала процесса
- Изменение электрофизиологических параметров (снижение амплитуды М-ответа, снижение скорости проведения, удлинение F-волны)

Исход заболевания СГБ



■ остаточные явления

■ полное восстановление

■ рецидивы

■ смерть

■ нарушения дыхания

ВАЖНО!

- В нашей стране по-прежнему в ряде учреждений для лечения больных с тяжелыми формами СГБ используют кортикостероиды, **хотя за рубежом этот вид терапии оценивается как серьезная врачебная ошибка.** При этом сроки выздоровления больных такие же, как и при общепринятом лечении. Известны случаи, когда СГБ развивался у лиц, получавших стероидные гормоны. **СГБ, вероятно, единственное заболевание нервной системы, при котором следует использовать плазмаферез как монотерапию без сочетания с кортикостероидами!**

Методы лечения синдрома Гийена-Барре

- Основные:
- плазмаферез
- каскадная фильтрация плазмы (DFPP)
- и/или внутривенное введение иммуноглобулина класса G.
- Дополнительными методами лечения являются введение гепарина, симптоматическое лечение, физиотерапия, массаж, ЛФК.

Плазмаферез

- Исследования по использованию плазмафереза в лечении СГБ старше 12 лет показали, что время восстановления способности к самостоятельному передвижению в группе, получающей плазмаферез (29,5 дней), оказалось короче в два раза по сравнению с контрольной группой (60,2 дня).
- Показаниями к проведению плазмафереза являются: нарастающая неврологическая симптоматика, требующая ИВЛ; неспособность пройти более 5м с опорой или поддержкой или неспособность встать и пройти 5м самостоятельно. Объем плазмафереза составляет не менее 35–40мл плазмы /кг массы тела за одну операцию и не менее 140–160мл плазмы /кг массы тела на курс лечения.

Иммуно-глобулинотерапия

- Лечение проводится обычно дозами 0,4г/кг массы тела на одно введение. Курс лечения – 5 дней подряд. Существует мнение, что двукратное введение иммуноглобулина в дозировке 1г/кг является более эффективным. Рекомендации относительно момента начала терапии не разработаны.
- Побочные эффекты при иммуно-глобулинотерапии включают головную боль, анафилаксию, диспноэ вследствие возникновения застойных явлений в легких, асептический менингит и острую почечную недостаточность у пациентов с соответствующим коморбидным фоном. **Но, несмотря на все возможные побочные эффекты, ВВИГ является «золотым стандартом» в терапии СГБ.**

Неспецифические методы лечения СГБ

- Практически у всех больных тяжелой формой СГБ развивается слабость дыхательных мышц и сопряженная с этим дыхательная недостаточность. В связи с этим возникает вопрос о времени постановки больного на аппарат ИВЛ.
- Абсолютным показанием к началу проведения ИВЛ служит падение ЖЕЛ до уровня 15мл/кг массы тела больного. В настоящий момент многие специалисты рекомендуют проведение ИВЛ при уровне ЖЕЛ – 16–18мл/кг массы тела больного.
- Время проведения ИВЛ обычно составляет 5–7 дней в зависимости от тяжести и характера течения заболевания.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (ХВДП)

J.H.Austin, 1958

Отличие от СГБ

1. Инфекция редко предшествует заболеванию
2. Существенную роль играют иммуногенетические факторы: выявлены определенные HLA гены
3. Неврологическая симптоматика нарастает медленно, в течение нескольких месяцев
4. Выраженные парезы не сопровождаются атрофией
5. Снижение чувствительности у 85%, боль, вегетативная дисфункция редко
6. У части больных поражаются ЧМН (III, IV,VI; VII; IX,X,XII пары)
7. Иногда обнаруживается утолщение стволов периферических нервов
8. У 50% при МРТ выявляются очаги демиелинизации головного мозга, чаще асимптомные
9. Спонтанные ремиссии редко
10. Прогноз менее благоприятен

Диагностические критерии ХВДП

- ❖ **Клинические** : Моторная и сенсорная дисфункция, вовлекающая конечности (2 и более), вызывающая значительное ограничение функции рук или ног, нарастающая (остающаяся стабильной) в течение не менее 2 месяцев
Арефлексия или гипорефлексия
- ❖ **Электрофизиологические** : парциальный блок при проведении или аномальная временная дисперсия проведения как минимум в 2 нервах (вне зон возможной компрессии) плюс значительное снижение скорости проведения, либо удлинение дистальной латенции, либо отсутствие или значительное удлинение минимальной латенции F-волны как минимум еще в одном нерве
или
В отсутствии блока проведения или дисперсии- значительное снижение скорости проведения, либо значительное удлинение дистальной латенции, либо отсутствие или значительное удлинение минимальной латенции F-волны при исследовании как минимум 3 нервов
или
При наличии значительных нейрофизиологических изменений только в 2 нервах, признаки демиелинизации нервных волокон при исследовании биоптата нерва
- ❖ **Лабораторные**: При исследовании ЦСЖ- белково-клеточная диссоциация (цитоз менее 10 клеток в 1 мкл) подкрепляет диагноз, но не является обязательной

Соматогенные полинейропатии

Почечного генеза

При хронических заболеваниях печени

При дефиците витаминов группы В

При хронических неспецифических заболеваниях легких
(гипорефлекторная форма ПНП с миастеническим синдромом Ламберта-Итона)

Эндокринные полинейропатии

При сахарном диабете обнаруживается у 30-90% больных СД

Стероидная ПНП – проявляется при болезни Иценко –Кушинга, кортикостероме, при длительном применении глюкокортикоидов. В патогенезе – катаболическое действие кортизола, вызываемая им гипергликемия, электролитные нарушения

ПНП при первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна) – обусловлена альдостеронпродуцирующей опухолью коры надпочечников

Диабетическая нейропатия

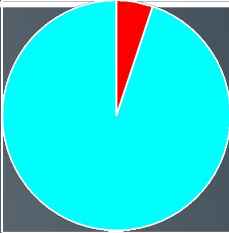
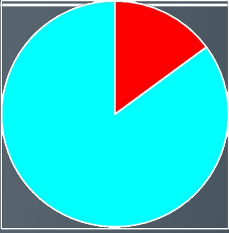
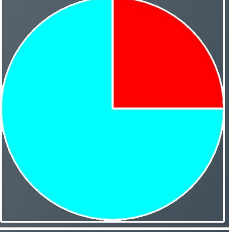
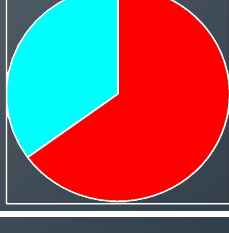
Развивается у 90% больных СД

- На момент постановки диагноза СД 2 типа 30-50% больных уже имеют признаки поражения нижних конечностей
- 50% нетравматических ампутаций конечностей связано с СД
- Синдром Диабетической Стопы выявляется у 70% больных СД как осложнение
- Частота ампутаций у больных СД в 15-30 раз чаще, чем в общей популяции



ЧАСТОТА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДАВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

(М.И.Балаболкин, 1996)

До 1 года	–	5%	
До 5 лет	–	15 %	
До 10 лет	–	25 %	
Через 25 лет	–	65 %	

Патогенетические концепции развития диабетической нейропатии

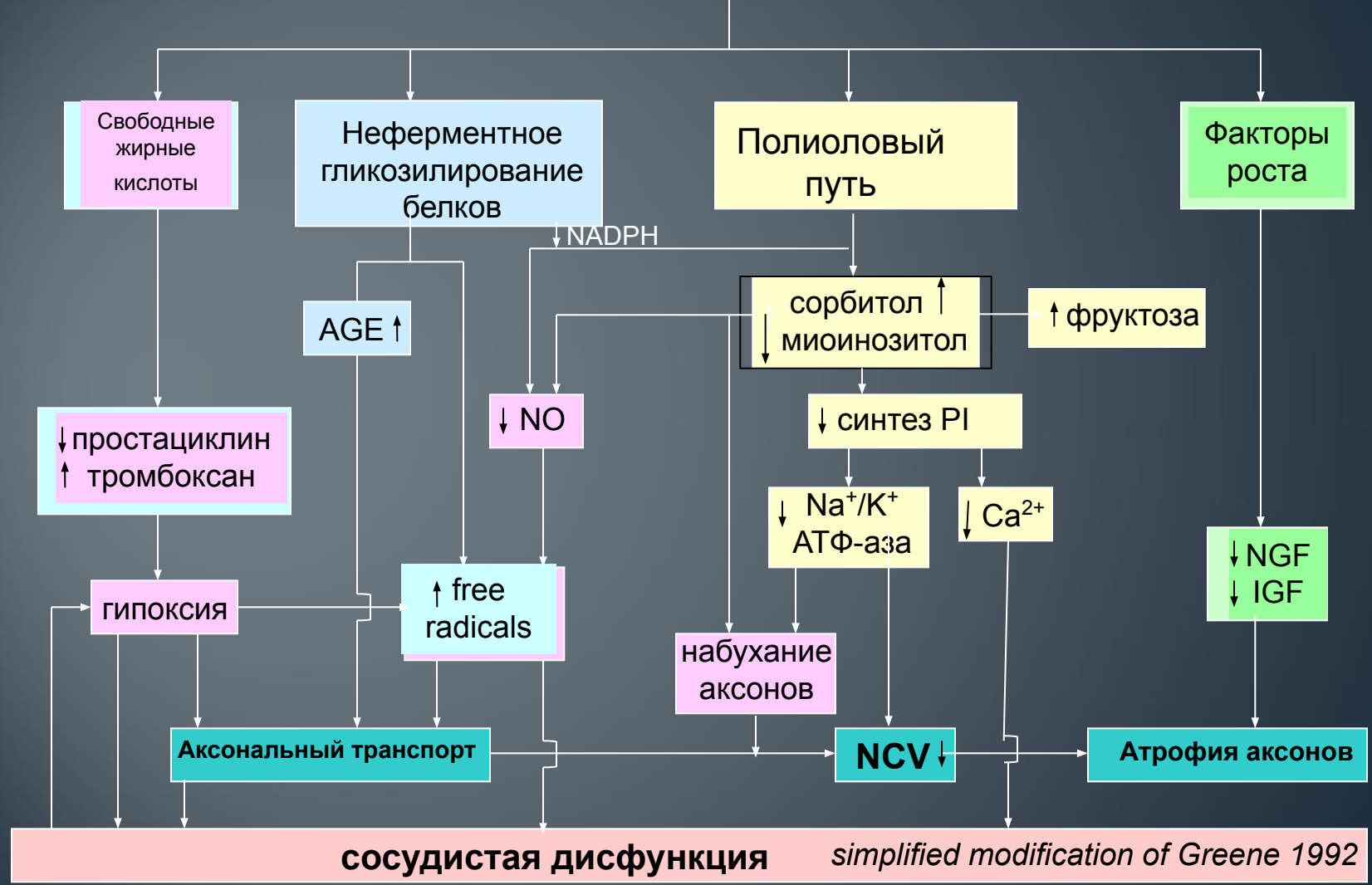
1. Сосудистая
(микровазкулярная)
2. Метаболическая
3. Свободно-радикальная
4. Нейротрофическая
5. Иммунологическая

Возможные патогенетические механизмы диабетической периферической нейропатии

Микроваскулярная теория

Свободнорадикальная теория

Гипергликемия



Трофическая и аутоиммунная теория

Метаболическая теория

Классификация диабетической нейропатии

(International Guidelines on the Outpatient

Management of Diabetic Peripheral neuropathy, 1995)

Класс I. Субклиническая нейропатия

А. изменения при проведении электродиагностических тестов

Б. изменения при проведении количественных сенсорных тестов

В. изменения при проведении автономных функциональных тестов

Класс II. Клиническая нейропатия

А. Диффузная нейропатия (распространенная, хроническая, прогрессирующая)

1. Дистальная симметричная сенсо-моторная полинейропатия

а. с преимущественным поражением тонких волокон

б. с преимущественным поражением толстых волокон

2. Автономная вегетативная нейропатия

Б. Фокальная нейропатия (как правило острая, имеет ограниченный характер)

Варианты фокальной нейропатии

1. Мононейропатия

2. Множественная мононейропатия

3. Плексопатия

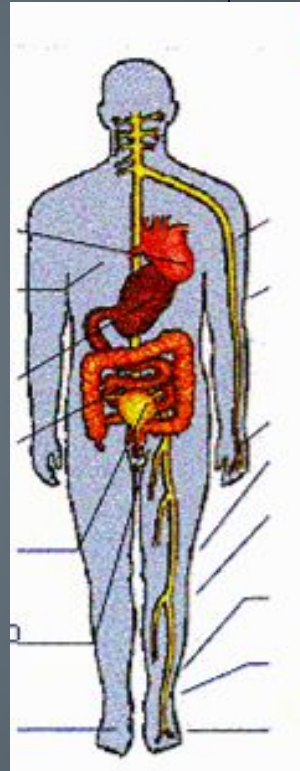
4. Радикулопатия

5. Нейропатия черепных нервов

Автономная диабетическая нейропатия

- Нарушение сердечной деятельности /аритмия, безболевого инфаркта миокарда
- Нарушение терморегуляции и потоотделения
- Расстройства ЖКТ (дистония пищевода)
- Расстройства мочеполовой системы/дистония мочевого пузыря
- Эректильная дисфункция
- Трофические расстройства (отек стоп с образованием язв)

РИСК РАННЕЙ СМЕРТИ



Периферическая диабетическая нейропатия

- Мышечная слабость/истощение
- Гипорефлексия /до отсутствия рефлексов
- Онемение/парестезия (жжение, чувство покалывания)
- Боль в стопах и нижней части ног (в состоянии покоя и ночью)

**СНИЖЕННАЯ
ПОДВИЖНОСТЬ**

СТАДИИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ



Синдром диабетической стопы



Алкогольная нейропатия

- Как правило это дистальная сенсомоторная полинейропатия, более выраженная в нижних конечностях, вызванная преимущественным поражением аксонов (в результате прямого токсического действия этанола и ацетальдегида)
- Является скорее симптомом заболевания, чем его осложнением
- При отсутствии явных клинических признаков дистальной полинейропатии развивается поражение органов, прежде всего, печени

Длительный анамнез злоупотребления алкоголем



Поражение внутренних
органов (ЖКТ, печень)



**Алкогольная
нейропатия**



Прямое воздействие
этанолол/ацетальдегида



Несбалансированное
питание



Алиментарный
дефицит витамина В₁



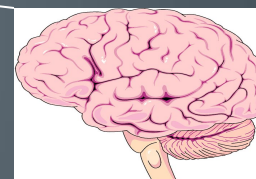
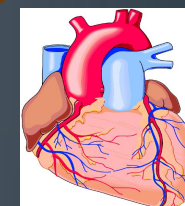
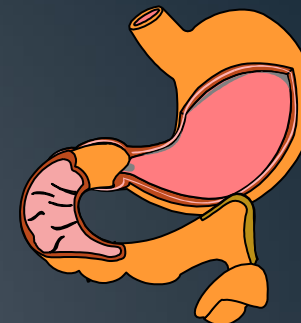
Метаболические сдвиги



Инфекции,
переохлаждение

Полиорганность поражений при алкогольной полинейропатии

- желудочно-кишечный тракт;
- печень;
- сердечно-сосудистая система;
- центральная и периферическая нервная система



Этанол обладает мембрано-повреждающим действием в отношении различных структур: клеточных и субклеточных мембран нейронов, тромбоцитов, эритроцитов, миелиновых и митохондриальных мембран

Изменения нервной системы при хронической алкогольной интоксикации

- Геморрагический инсульт
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике – атаксия, гипертонус, гиперкинезы, глазодвигательные и зрачковые нарушения, судороги, психоз.
- Алкогольная деменция – нарушение памяти и инеллекта, дизартрия, тремор, ослабление зрачковых реакций, бред, полиневропатия или миопатия.
- Алкогольная дегенерация мозжечка – атаксия в руках, дизартрия,.
- Эпилептические припадки
- Синдром Маркиафавы-Биньями (дегенерация мозолистого тела) – апатия, депрессия, делирий, апраксия, тремор.
- Центральный понтинный миелиноз – тремор, судороги, психические нарушения.
- Гипертензивно-гидроцефальный синдром
- Полинейропатии
- Алкогольная миопатия

Консенсус по лечению нейропатии

- Лечение нейропатии должно отвечать следующим требованиям:
 - Иметь патогенетическую направленность
 - Улучшать неврологическую симптоматику
 - Улучшать функцию нерва

(St.Paul, Minnesota 1994)

Общие направления терапии полинейропатий

I. Иммунокорректирующая терапия

IgG, на курс рекомендуется 5 внутривенных вливаний из расчета 0,4 г на 1 кг массы тела в сутки, суммарная доза препарата — около 140 г

II. Детоксикационная терапия

1. Трансфузия детоксикационных средств (гемодез, реамберин)
2. Лечение комплексами: унитиол, купренил, тиосульфат натрия
3. Экстракорпоральная детоксикация: программный плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ
4. Энтеросорбция :прием сорбентов

III. Антигипоксанта и сосудистая терапия

1. Гипербарическая оксигенация (ГБО)
2. Непрямые антигипоксанты: α -токоферол, аскорбиновая, глутаминовая, α -липоевая, янтарные кислоты.
3. Улучшение микроциркуляции: реополиглюкин, пентоксифилин, кавинтон, ницерголин, компламин, танакан.
4. Ангиопротекторы: венорутон, ангинин, дицинон, доксиум, рутин.

IV. Нейрометаболическая терапия

- 1. Ноотропные препараты и нейропротективные препараты**
- 2. Метаболические препараты**
- 3. Анаболические стероиды и нестероидные анаболики**

V. Восстановительная терапия

- 1. Антихолинэстеразные препараты (нейромидин - ингибитор холинэстеразы, стимулятор нервно-мышечной проводимости, 10-20 мг X 2-3 раза в сут)**
- 2. Физиотерапия, ЛФК, бальнеология**
- 3. Гипербарическая оксигенация**

VI. Симптоматическая терапия

Диабетическая Дифференцированная терапия ДНП – соблюдение принципа перманентной профилактической терапии

1. Этиотропная терапия

2. Патогенетическая терапия

- Антиоксидантная терапия (мексидол, берлитион, цитофлавин, танакан)
- Витамины с нейропротекторным механизмом действия (группа В-нейромультивит, мильгамма; витамина А, С)
- Ингибиторы альдоредуктазы (толрестат, сорбинизол, изодибут)
- Вазоактивная терапия (танакан, трентал)
- Коррекция уровня микроэлементов (железо, магний)
- Гамма-линоленовая кислота
- Ингибиторы образования конечных продуктов гликозилирования (аминогуанидин, флаваноиды: танакан, диквертин)
- Иммуномодулирующая терапия (циклоферон, эфферентные методы)
- Возможно использование физических методов лечения в стадии субкомпенсации – гипербарическая оксигенация, фототерапия, магнитотерапия, электрофорез, диадинамические токи, электростимуляция, иглотерапия, лазеротерапия

3. Симптоматическая терапия

Средства комплексной нейропротективной терапии нейропатий при сахарном диабете

Антигипоксанта с инсулиноподобным действием:

- **Актовегин** 400 - 800 мг/сутки в течение 10 суток с переходом на таблетированные формы в дозе 200 мг x 2-3 раза в сутки

Стимуляторы кровотока:

- **Трентал** 15 мл/сутки 5-7-10-15 суток с переходом на таблетированные формы (вазонит) в дозе 600-1200 мг/сутки;
Реополиглюкин 400,0 в\в кап 5-10 суток

Стимуляторы кровотока с антиоксидантным эффектом, улучшающие клеточный метаболизм, Гемореологию

- **Танакан** 120 мг/сут длительно (по 3-4 мес) 2-3 раза в год

Средства комплексной нейропротективной терапии нейропатий при сахарном диабете

Антиоксиданты с регуляцией обмена глюкозы:

- **Берлитион 600 ед/сутки в/в кап 5-10суток с последующим переходом на 2 таб/сут 2-3 мес.**

Антиоксиданты с мембранопротекторным действием:

- **Мексидол 5,0 мл 5% р-ра 10 суток в/в кап с переходом на 0,125 мг х 3 раза в течение 2-3х месяцев**
- **Реамберин 400,0 мл/сут в/в кап 3-5 суток**
- **Цитофлавин 10,0 мл/сут 5-10 суток в/в кап**

Нейропротективные комплексы витаминов группы В

- **Мильгамма, нейромультивит**



10-20 мл в/в или в/а, в дальнейшем по 5 мл в/в или медленно в/м ежедневно или несколько раз в неделю. При применении Актовегина 40 мг/мл в качестве инфузий 10-50 мл разводят в 200 - 300 мл изотонического раствора хлорида натрия или в 5% растворе глюкозы (базовые растворы), скорость инфузии приблизительно 2 мл/мин.

Антигипоксическое действие

- Улучшает транспорт и утилизацию глюкозы и кислорода
- Увеличивает синтез АТФ
- Уменьшает синтез пирувата и предотвращает развитие ацидоза внутри клетки

Антиоксидантное действие

- Увеличивает активность супероксиддисмутазы (СОД), которая эффективно связывает и нейтрализует активные формы кислорода

Комплексное метаболическое действие

- Улучшает работу внутриклеточных ферментных систем
- Опосредованно способствует увеличению белоксинтезирующей функции клеток
- Обладает иммуномодулирующим действием

МИЛЬГАММА

- первый нейротропный комплекс

Обладает анальгезирующим действием, улучшает кровоснабжение, стимулирует регенерацию нервной ткани, улучшает проведение нервного импульса.



- Мильгамма раствор для инъекций в ампулах по 2 мл: тиамин гидрохлорид (В1) 100 мг, пиридоксин гидрохлорид (В6) 100 мг, цианокобаламин гидрохлорид (В12) 1000 мкг; прочее: лидокаин, бензиловый спирт



- 1 драже Мильгамма содержит: бенфотиамин 100 мг, пиридоксин гидрохлорид 100 мг

МИЛЬГАММА - схемы лечения



- Мильгамма раствор для инъекций в ампулах по 2 мл глубоко в/м ежедневно или через день №10-20



- Мильгамма раствор для инъекций в ампулах по 2 мл глубоко в/м 2-3 раза в неделю №10
- Мильгамма композитум по 1 драже 3 раза в сутки 1мес, далее по 1 драже /сут 1 мес

Оптимальные курсы лечения полинейропатии при сахарном диабете:

- 1 курс:** Актовегин + Мексидол + Трентал в/в с переходом на
Танакан + Мильгамма + Нейромидин + Кардиомагнил
per os
- 2 курс:** Реополиглюкин + Берлитион + Цитофлавин в/в далее
Танакан + Нейромультивит + Нейромидин +
ТромбоАСС per os



Дифференцированная терапия ПНП

Алкогольная ПНП – в остром периоде показана детоксикация – поливинилпиролон, гемодез, энтеросорбция, глюкоза, аскорбиновая к-та, вит.гр.В, унитиол, тиосульфат натрия. Высоко эффективно действие АУФОК (ультрафиолетовое облучение аутокрови). В восстановительном периоде – метаболическая и вазоактивная терапия.

Синдром Гийена – Барре – в остром периоде специфические (плазмаферез, терапия Ig G) и неспецифические мероприятия (купирование дыхательных и бульбарных нарушений). В восстановительной стадии – нейрометаболические средства.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия – специфическая терапия (плазмаферез, терапия Ig G, глюкокортикоиды) 3 месяца с переходом на поддерживающую дозу в течение нескольких лет, при низкой эффективности – иммуносупрессоры (метотрексат, азатиоприн и др.)

Свинцовая ПНП – выведение свинца из организма с помощью унитиола, купренила, дополнительная дезинтоксикация глюкозой с аскорбиновой кислотой, кокарбоксилазой, глютаминовой кислоты, гемодеза

Печеночная ПНП – наиболее эффективна экстракорпоральная гемосорбция, возможно использование энтеросорбентов. Гепатопротекция – эссенциале, липостабил

Нефрогенная ПНП – гемодиализ, при наличии дистальных параличей – антихолинэстеразные препараты, электромиостимуляция

Дефицитарные ПНП – терапия направлена на купирование нарушений деятельности внутренних органов и одновременно компенсацию витаминов и др. биоактивных веществ. Целесообразен лишь парентеральный метод введения препаратов

**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!**





**БЛАГОДАРЮ
ЗА ВНИМАНИЕ!**