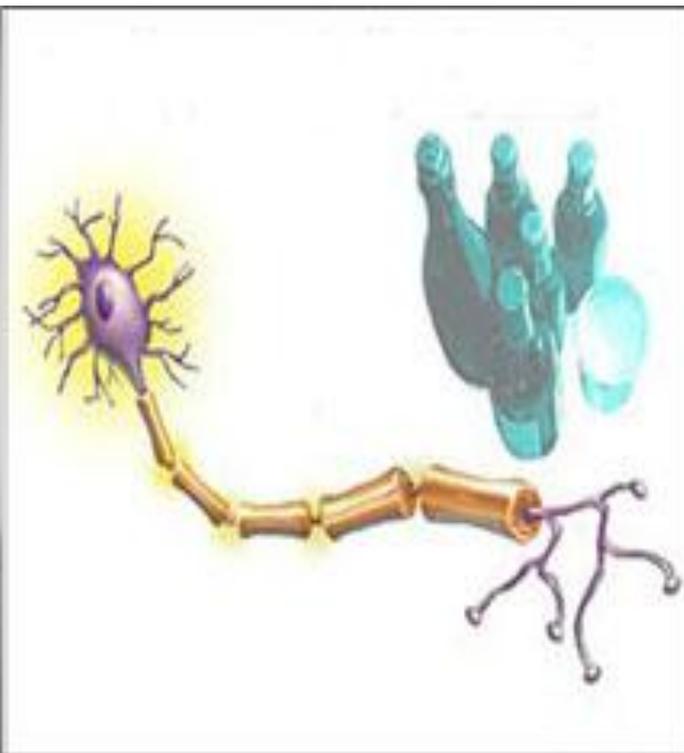
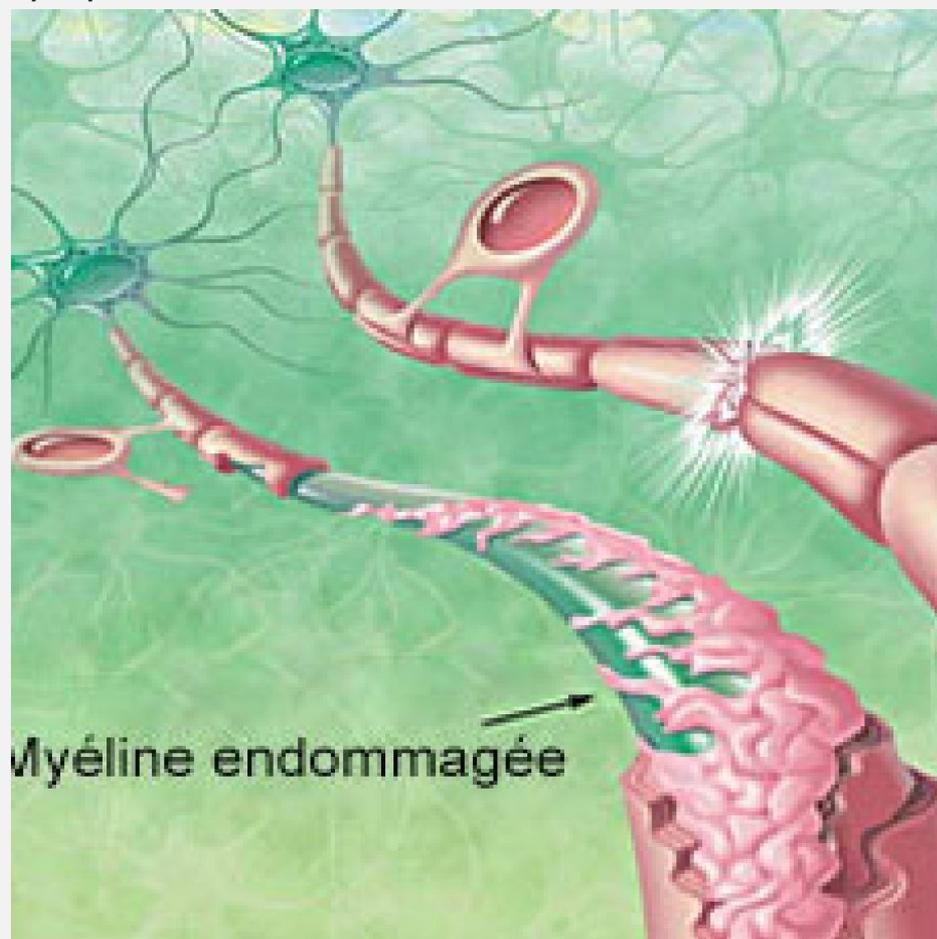


# АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ



Выполнил: Ординатор Бердалиев Е.Р  
Руководитель к.м.н. : Григорьева Ю.Г

Полинейропатия-системное заболевание периферической нервной системы, которое характеризуется *диффузным* поражением нервных волокон, входящих в состав различных видов нервов, и поэтому проявляется относительно симметричной симптоматикой.

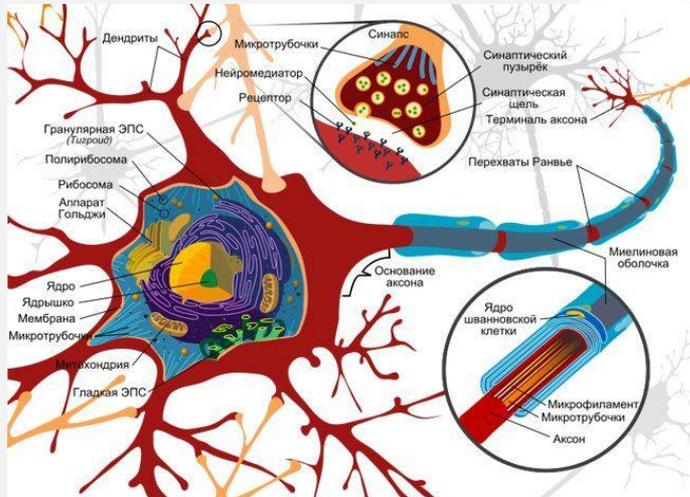
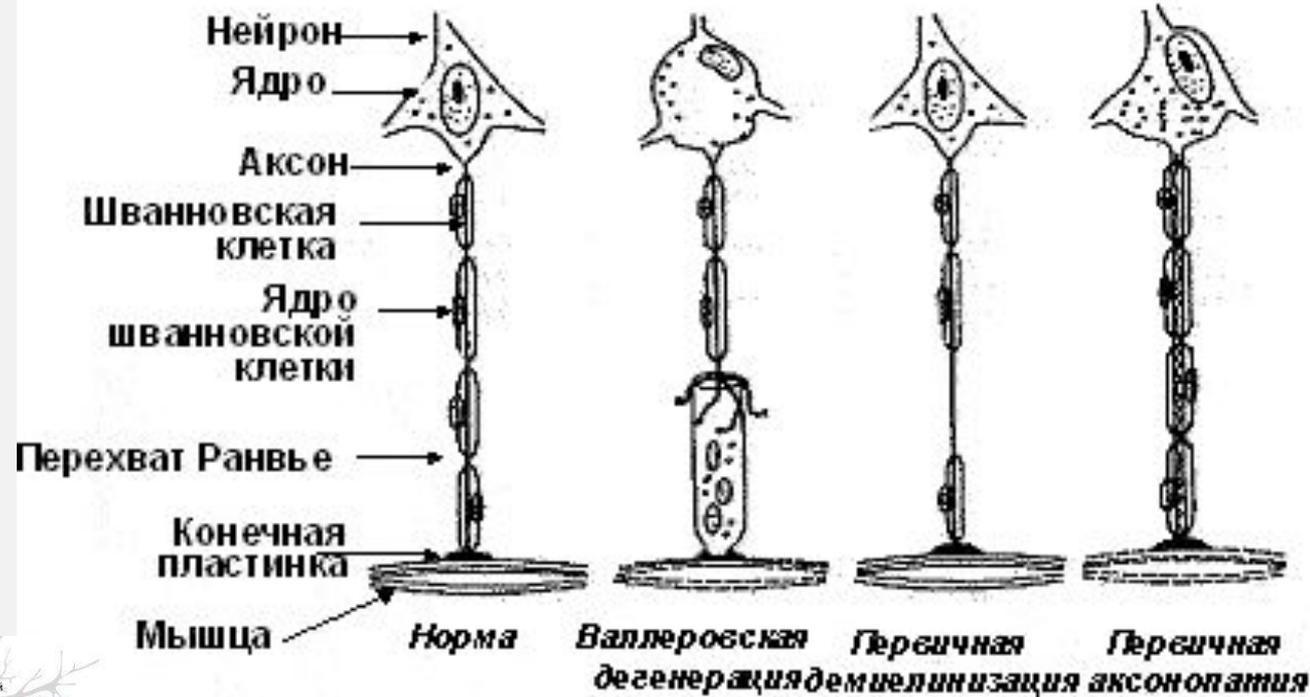


# Патоморфология ДНП

Морфологическую основу повреждения периферического нерва составляют:

1. Валлеровское перерождение — реакция на поперечное пересечение аксона, когда дистальное место повреждения дегенерируют миелиновая оболочка и аксон. Регенерация начинается почти сразу после повреждения, однако является медленным процессом.

## Основные виды повреждений нервов



2. **Аксональная дегенерация (аксонопатия)** — это ответная реакция на нарушение метаболизма во всем нейроне, когда нарушается выработка энергии в митохондриях и уменьшается аксональный транспорт. Регенерация аксона более вялая и замедленная.
3. **Сегментарная демиелинизация (миелинопатия)** — это первичное поражение миелина или шванновских клеток, когда аксон остается полностью сохраненным. Развивается блокада проводимости по нервным волокнам. Процессу ремиелинизации присуща возможность довольно быстрого восстановления проводимости по нерву (в течение нескольких недель).
4. **Нейропатия** — это первичное поражение нервных клеток, когда патологические изменения происходят в телах клеток передних рогов (моторные нейропатии) или спинальных ганглиев (сенсорные нейропатии). Восстановление при нейропатиях часто длительное и неполное.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ:

1. Идиопатические воспалительные / невоспалительные полинейропатии	Синдром Гийена-Барре ХВДП Хроническая идиопатическая аксональная полинейропатия
2. Полинейропатии при метаболических расстройствах	Диабетическая При других эндокринных заболеваниях Уремическая Печеночная При дефиците витаминов
3. Полинейропатии при экзогенных интоксикациях	Алкогольная При интоксикации другими веществами Лекарственные
4. Полинейропатии при системных заболеваниях	Диспротеинемические При саркоидозе При диффузных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах

# КЛАССИФИКАЦИЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ

## ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ:

<p>5 Полинейропатии при инфекционных заболеваниях</p>	<p>Инфекционно-токсические (при дифтерии) Постинфекционные (эпид паротит, корь, инфекционный мононуклеоз, грипп, ВИЧ-инфекция, нейроборрелиоз) Вследствие прямого повреждающего действия инфекции (лепра, ВИЧ) Поствакцинальные (столбнячный или дифтерийный анатоксины, вакцины против тифа или паратифа)</p>
<p>6 Полинейропатии при злокачественных новообразованиях</p>	<p>Паранеопластические</p>
<p>7. Наследственные полинейропатии</p>	<p>Болезнь Шарко-Мари-Тутта Наследственные сенсорно-вегетативные полинейропатии Семейная амилоидная полинейропатия</p>
<p>8. Обусловленные воздействием физических факторов</p>	<p>Вибрационная болезнь Холодовая</p>

## КЛАССИФИКАЦИЯ ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ:

- • двигательные полиневропатии
- • чувствительные полиневропатии
- • вегетативные полиневропатии
- • смешанные (сенсомоторные и вегетативные) полиневропатии
- • сочетанные: одновременное поражение периферических нервов, корешков (полирадикулоневропатии), и ЦНС (энцефаломиелополирадикулоневропатия)

## КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ТЕЧЕНИЮ:

- • Острые (симптомы достигают максимума в течение нескольких дней или недель);
- • Подострые (симптомы нарастают в течение нескольких недель, но не более двух месяцев);
- • Хронические (симптомы развиваются на протяжении многих месяцев или лет)
- • Рецидивирующие

# КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ПАТОГЕНЕЗУ

- аксональные полиневропатии, в процесс вовлекаются толстые миелинизированные, тонкие немиелинизированные или слабомиелинизированные волокна (токсическое, метаболическое воздействие);
- демиелинизирующие, преимущественно страдают крупные миелинизированные волокна (моторные и проводящие глубокую чувствительность);
- нейронопатии, вызванные первичным повреждением тел клеток периферических нейронов.

# ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ:

Симптомы	Негативные	Позитивные
Моторные	Мышечная слабость (обычно тетрапарез или нижний парапарез), Мышечная гипотония, Атрофия мышц	Тремор Крампи Фасцикуляции Нейромиотомия
Сенсорные	Гипестезия Сенситивная атаксия	Парестезии Боль гиперестезия
Сенсорно-моторные	Арефлексия	Синдром беспокойных ног
Вегетативные	Ортостатическая гипотензия, Фиксированный пульс, ослабление моторики желудочно-кишечного тракта, гипорефлекторный мочевого пузырь, гипогидроз или ангидроз, импотенция	Артериальная гипертензия (может возникнуть вследствие повреждения блуждающего нерва) Тахикардия Кишечная колика «раздраженный» мочевого пузырь Гипергидроз

**Таблица 1. Дифференциальная диагностика аксонопатий и миелінопатий**

<b>Аксонопатии</b>	<b>Миелінопатии (демиелинизирующие)</b>
Начало: постепенное	Начало: постепенное или острое
Нижние конечности поражаются первыми	Проксимальное и дистальное вовлечение конечностей
Нарушения чувствительности по типу «носков» и «перчаток»	Вариабельные нарушения чувствительности
Первыми угасают ахилловы рефлексy, проксимальные рефлексy сохранены	Все рефлексy исчезают рано
Цереброспинальная жидкость: содержание белка нормальное (корешки не вовлечены)	Цереброспинальная жидкость: содержание белка повышено (корешки вовлечены)
Выздоровление в течение месяцев и лет	Выздоровление может быть быстрым
Обычный резидуальный дефект	Резидуальный дефект минимальный
Скорость проведения по нервам нормальная или слегка снижена	Скорость проведения по нервам резко снижена
Игольчатая ЭМГ показывает выраженные нейрогенные изменения (денервация и реиннервация)	Игольчатая ЭМГ показывает минимальные изменения, пока процесс не принимает затяжное течение

# ЭМГ ПРИЗНАКИ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

- СПИ эфф. снижена более, чем на 20% от нижней границе нормы в двух или более нервах;
- дистальная латентность более 130% от верхней границы нормы в двух или более нервах;
- наличие временной дисперсии М-ответа (что приводит к увеличению длительности М-ответа, появлению полифазного М-ответа). В клинических условиях дисперсия СПИ проявляется в снижении или исчезновении сухожильных рефлексов и вибрационной чувствительности;
- наличие блоков проведения (негативный компонент моторного ответа при проксимальной стимуляции на 15% и более продолжительнее, чем при дистальной стимуляции, или на 30% и более ниже по амплитуде);
- латентность F-волны более 125% от верхней границы нормы (при демиелинизации двигательных волокон в проксимальном отделе);
- при игольчатой ЭМГ ПДЕ укрупнены по длительности, полифазны, повышенной амплитуды;
- редко выявляется спонтанная активность в виде ПФ и ПОВ.

# ЭМГ ПРИЗНАКИ АКСОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

- Нормальная или несколько сниженная СПИ эфф. по большинству нервов (связано с проводимостью оставшихся непораженных волокон). Тотальное поражение всех нервных волокон приводит к полному отсутствию М-ответа.
- Снижение амплитуды М-ответов за счет поражения части аксонов, которые теряют свою возбудимость, ПД не передается на мышечные волокна. М-ответ при этом может приобретает волнообразную форму или становится полифазным.
- Исчезновение ответов чувствительных волокон нервов.
- При игольчатой ЭМГ – раннее появление ПФ и ПОВ, ПДЕ укрупнены как по длительности, так и по амплитуде.

- **Алкогольная полинейропатия**
- к ней приводит хроническое злоупотребление алкоголем. По данным врачей, этим заболеванием в разных степенях страдает от 80 до 100% алкоголиков. 30% больных начинают с жалобы «отлежал руку/ногу», но, на самом деле, начинается парестезия, которая на начальной стадии заболевания проявляется как покалывание и «мурашки». Лечение и все его результаты в первую очередь напрямую зависят от того, готов ли конкретный пациент совершенно отказаться от употребления алкоголя.
- В случае, если основное заболевание удастся остановить, то при удачном лечении и соблюдении всех требований можно прийти к клиническому выздоровлению и обратному развитию симптоматики. В ином случае заболевание будет прогрессировать, не только нарушая движения, но и приводя к расстройству сердечной деятельности и дыхания. После 10 лет заболевания средняя выживаемость в данном случае составляет примерно 47%.



# Алкогольная полиневропатия

- Классификация алкогольной полиневропатии (АПН):

1. Дистальная симметричная полиневропатия:

- дистальная симметричная сенсомоторная полиневропатия;

- смешанная моторно-сенсорно-вегетативная полиневропатия;

- вегетативная полиневропатия.

2. Локальная и множественная невропатия:

- мононевропатия;

- множественная мононевропатия;

- плексопатия;

- радикулопатия

3. Вегетативная автономная невропатия:

- кардиоваскулярная;

- гастроинтестинальная;

- урогенитальная;

- нарушение терморегуляции;

- нарушение трофики



# ПАТОГЕНЕЗ:

- Развитие зависит как от количества потребляемого алкоголя, так и от генетических и индивидуальных факторов, влияющих на активность ферментов алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы.
- Доказано, что алкоголь оказывает прямое дозозависимое токсическое влияние на вегетативные нервные волокна. Вероятность развития полинейропатии существенно повышается, если суточная дозы алкоголя превышает 100г. Этот эффект может быть связан с нарушением аксонального транспорта и процессов промежуточного метаболизма в результате ферментативной дисфункции.
- Также к факторам риска относится и длительность злоупотребления, пожилой возраст и недостаточное питание. Наряду с токсическим действием алкоголя и его метаболитов(ацетальдегида) в патогенезе важная роль принадлежит дефициту тиамин и, возможно, других витаминов группы В, включая фолиевую кислоту.
- Дефицит витамина В может быть обусловлен несколькими факторами: Во-первых, этанол снижает всасывание тиамин в кишечнике и уменьшает его печеночные запасы. Во-вторых этанол тормозит фосфорилирование тиамин и образование его активного метаболита – тиаминпирофосфата. В-третьих, дефицит витаминов может быть связан с недостаточным по объему и однообразным питанием. А также нарушением функции печени.

# АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ



- Аксонопатия (воздействие токсических метаболитов алкоголя, особенно ацетальдегида и/или дефицита тиамина);
- Жгучие боли или парестезий в стопах и голени. Нередко отмечаются болезненные мышечные спазмы в ногах;
- Нарушения болевой и температурной чувствительности в дистальных отделах конечностей. В тяжелых случаях, и при тиамин дефицитной варианте нарушается и глубокая чувствительность, что приводит к сенситивной атаксии;
- Нередко – болезненность при пальпации мышц и нервных стволов;
- Постепенно появляются парезы мышц дистальных отделов ног, рук, исчезают ахилловых рефлексы. Преобладает слабость в разгибателях стоп;
- У значительной части больных отмечаются вегетативно-трофические нарушения (гипергидроз и отечность стоп, ладоней, нарушение перистальтики кишечника, тахикардия покоя);
- Возможно сочетание с другими алкогольными поражениями ЦНС (корсаковский психоз, мозжечковая дегенерация, энцефаломиелопатия).
- Высокая чувствительность нервных стволов к компрессии и ишемии (алкогольно-заспанный неврит).

# АЛКОГОЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

- Поражение прежде всего дистальных отделов нижних конечностей
- Вегетативно-трофические нарушения предшествуют появлению двигательных и чувствительных расстройств
- Неврологические поражения асимметричны
- Высокая чувствительность нервных стволов к компрессии и ишемии (алкогольно-заспанный неврит)
- Статико-интенционный тремор, наиболее выраженный в пальцах рук
- При электронейромиографии для АПН характерна генерализованная симметричная сенсомоторная дистальная аксонопатия с признаками вторичной миелинопатии, снижение амплитуды или отсутствие потенциала действия с нервов.

□  
выявляется у 20-30% больных алкоголизмом



## Диагностика

### Алкогольный статус

- Диагноз алкогольной полинейропатии правомочен при наличии (J. Juntunen, 1984): электро-физиологических изменений, по крайней мере в 2-х нервах и одной мышце в сочетании с субъективными симптомами (жалобы больного) и объективными проявлениями заболевания (данные неврологического статуса) при исключении другой этиологии полинейропатий, а также получение анамнестических сведений от больного или его родственников о злоупотреблении алкоголем.
- Признаки поражения печени (жировая дистрофия/цирроз печени), поджелудочной железы
- Алкогольная дегенерация мозжечка
- Уменьшение уровня тиамин в крови
- Снижение активности транскетолазы эритроцитов
- Проведение стимуляционной электроннойромиографии
- Биопсия нервных волокон (дегенерация дистальных отделов аксонов и вторичная демиелинизация).

# Алкогольная миопатия

Развивается после запоя

Быстрая утомляемость в икроножных мышцах и мышцах плечевого пояса

Чувство скованности в области шеи, онемение пальцев рук и ног

Ночные судороги, сильный тремор конечностей

Преходящие нарушения координации

Дрожащий или сиплый голос, нарушения глотания

Недержание мочи и кала

Мышцы вялые, дряблые, попытки напрячь их не удаются

**Энцефалопатия Гайе-Вернике** - острое поражение гипоталамуса и среднего головного мозга в результате недостатка витамина В1.

**Этиология:** алкоголизм, авитаминозы, гастроинтестинальные заболевания, неукротимая рвота беременных, рвота при отравлении препаратами наперстянки, злокачественные новообразования, СПИД, глистная инвазия.

**Клиническая картина:** триада симптомов — офтальмоплегия, атаксия, спутанность сознания.

**К симптомам начального периода относят:**

повышенную сонливость, ранее и частое пробуждение, длительный период засыпания, кошмарные сновидения, оглушенность.

Среди **других симптомов** данной болезни можно выделить:

снижение аппетита и появление отвращения к жирной и белоксодержащей пище;

рвота и тошнота;

астения;

галлюцинации и помутнение сознания;

двигательные расстройства.

# ЛЕЧЕНИЕ

- 1. Полный отказ от алкоголя и обеспечение адекватной богатой витаминами диетой.
- 2. Парентеральное введение тиамина, и других витаминов группы В., с последующим переходом на прием внутрь, прием фолиевой кислоты.
- 3. Коррекция дефицита магния (магне-В6,)
- 4. При сопутствующем поражении печени – гепатопротекторная терапия: препараты альфа-липоевой кислоты (тиоктацид, берлитион, эспалипон, тиогамма), эссенциале, гепа – мерц и др.
- 5. Антиконвульсанты (габапентин) и антидепрессанты (амитриптилин, тебантин) для купирования болей.
- 6. ФТЛ, физические упражнения, для укрепления мышц, предотвращения развития «конской стопы».

**Спасибо за внимание**

