

Результаты и обсуждение. Индивидуальный, патогенетически обоснованный подход к реабилитации пациентов, учитывающий причинные факторы нарушения здоровья показал высокие результаты клинической эффективности (87%), что в свою очередь обеспечивало возврат пациентов, т.е. «курортную диспансеризацию». Это, в свою очередь позволило получить отдалённые результаты.

В порядке проверки достоверности данных были выполнены и защищены более 20 дипломных исследований, издано более 200 статей и монографий, защищены Патенты и Изобретения одним из которых является: «Глазной центр с эндоэкологической реабилитацией»

Перспективные разработки и исследования

Лечебно-диагностический комплекс «Аквафон» – «Акватон». Комплекс «Аквафон» предназначен: для определения наличия очагов патологии, а, также ее характера (воспалительный или дегенеративно-дистрофический процесс); осуществления контроля долечивания.

Программа предназначена для реализации первичного этапа диагностического обследования в поликлинических условиях (врач скорой помощи, общая врачебная практика, диспансеризация населения, реабилитационные центры, педиатрическая практика). Мобильность комплекса и его относительная энергонезависимость определяют возможность использования комплекса в передвижных медицинских комплексах, автономных и полевых условиях (МЧС, военная медицина).

Лечебный комплекс «Акватон-02» предназначен для лечебного воздействия электромагнитным полем СВЧ диапазона нетепловой интенсивности. Действие аппарата основано на эффекте «резонансно-волнового состояния» водной среды. Профессиональное применение «Акватон-02»: противовоспалительное, антистрессорное, анальгетическое, репаративное, противоопухолевое действие; низкая энергия воздействия, отсутствие нагрева тканей.

Медико-эколого-экономическое обоснование организации круглогодичного курорта. Разработка и формирование базы данных минеральных источников и исследование их бальнеологической направленности, создание банка данных по региональным микроэлементам, создание базы данных потребителей по специализации санаторного комплекса (профессиональные и эндемические заболевания), для реализации программы оздоровительного туризма, проведение мониторинговых исследований для своевременного выявления нарушений здоровья и разработка современных натуропатических методов его сохранения, создание Центра новейших биомедицинских технологий с Учебно-методологической для подготовки современных кадров для санаторно-курортного комплекса;

В связи с вышеизложенным, целесообразно открытие на базе НИЦ КиР НИМЦ «Экологии и здоровья человека» с учебно-методической базой по подготовке кадров для санаторно-курортного комплекса.

Список литературы

1. Коротков К.Г. Принципы анализа ГРВ биоэлектродиагностики. – СПб.: Реноме, 2007. – 286 с.
2. Туманова А.Л., Ерёмко А.И. Микроэлементозы и их влияние на возникновение и клинику диабетических, атеросклеротических и сосудистых нейроретинопатий. – Краснодар:2002,228 с.: с ил.
3. Туманова А.Л. Информационные факторы диагностики и прогнозирования заболеваемости населения // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 8 – С. 264–268.

НОВЫЙ ПОДХОД К НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ СЕНСОРНОГО ВАРИАНТА ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ

¹Шнайдер Н.А., ¹Попова Т.Е., ¹Петрова М.М.,
²Николаева Т.Я., ³Супонева Н.А.,
¹Газенкамф К.А., ¹Кантимирова Е.А.,
¹Дюжакова А.В.

¹ГБОУ ВПО «Красноярский государственный
медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава
России, Красноярск, e-mail: NASHnaider@yandex.ru;
²ФГАУ ВПО «Северо-Восточный федеральный
университет им. М.К. Аммосова» Министерства
науки и профессионального образования,
Якутск, e-mail: tyanic@mail.ru;
³ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН,
Москва, e-mail: nasu2709@mail.ru

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) – дизиммунное заболевание, приводящее к поражению периферической нервной системы, относящееся к классу миелинопатий. Вероятность прогрессирования заболевания при отсутствии своевременной диагностики и патогенетического лечения высока. Сенсорный вариант ХВДП часто недооценивается из-за отсутствия четких диагностических критериев и атипичного течения. Однако ранняя диагностика играет важную роль в предотвращении последующей за демиелинизацией неизбежной аксональной дегенерации, которая ведет к развитию стойкого неврологического дефицита. Сенсорные варианты ХВДП входят в группу распространенных на уровне первичного звена здравоохранения криптигенных периферических полиневропатий. Авторы приводят классические и новые алгоритмы диагностики сенсорной ХВДП, которые доступны для использования на амбулаторно-поликлиническом этапе врачами общей практики, неврологами, врачами функциональной диагностики.

Пациенты с заболеваниями периферической нервной системы (ПНС) составляют значительную часть больных стационаров и поликлиник, внося существенный вклад и в структуру общей заболеваемости населения. Среди таких заболеваний 67% составляют полиневропатии (ПНП). Однако, по некоторым данным, основанным на результатах выборочных осмотров больших групп населения, число больных с невропатией составляет до 20% от числа обследованных [3–5], что, вероятнее всего, обусловлено существующими проблемами ранней инструментальной (нейрофизиологической) диагностики периферических ПНП на уровне амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения, в том числе и врачами общей практики [5, 13]. В структуре причин временной нетрудоспособности заболевания ПНС в России составляют 7–10% (по числу, как больных, так и дней нетрудоспособности) [5]. Даже при самом тщательном обследовании в специализированных клиниках причина ПНП остается неизвестной примерно в 25% случаев, а в неспециализированных клиниках нозологического диагноза не имеют 50% больных [5, 27, 35]. Поздняя диагностика сенсорных форм хронических ПНП (в том числе, диабетической, наследственной, демиелинизирующей, паранеопластической, алкогольной), не позволяет провести своевременное лечение, что приводит к снижению или утрате трудоспособности и ухудшению качества жизни пациентов. Около 20–50% из недиагностированных полиневропатий составляют сенсорные варианты хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП) [27], особенно в регионах с тяжелыми климато-географическими условиями.

Несмотря на то, что в последние годы достижения экспериментальных и клинических нейронаук позволили далеко продвинуться в понимании механизмов развития многих периферических ПНП и, что особенно важно, существенно расширить возможности их диагностики и лечения [11, 13, 14], выявление этого заболевания врачами первичного звена здравоохранения, зачастую, осуществляется на поздних стадиях патологического процесса, когда эффективность лечения уже низкая. Проблема ранней диагностики и целенаправленного лечения ХВДП имеет большое практическое значение, прежде всего потому, что данное заболевание относится к категории курабельных, а течение и исход его во многом определяются сроками начала лечения. Поздняя диагностика чревата упущенными терапевтическими возможностями. Для диагностики сенсорного варианта ХВДП важным является междисциплинарный подход и тесное взаимодействие невролога с врачами других специальностей – терапевтами, врачами общей практики, эндокринологами, онкологами, наркологами, урологами, ревмато-

логами и др. [5], поскольку пациенты с рассматриваемой патологией на доклиническом этапе попадают именно к этим специалистам, а к врачам-неврологам – на развернутой стадии заболевания или с признаками инвалидизирующего состояния. Группу риска сенсорного варианта ХВДП составляют также пациенты с сахарным диабетом и с хроническими нейроинфекциями (в первую очередь, герпетическими – до 45%), в связи с вторичными иммунодефицитными состояниями [2, 19, 48].

Дефиниция

Термином «полиневропатия» (ПНП) обозначают множественное поражение периферических нервов. Если в патологический процесс вовлекаются спинномозговые корешки, то говорят о полирадикулоневропатии. Проявления ПНП широко варьируют, различаясь скоростью прогрессирования, выраженностью симптомов, соотношением чувствительных и двигательных расстройств, а также наличием симптомов раздражения [2, 5, 8, 20]. ПНП делят на две основных группы: в одних случаях преимущественно поражаются отростки (аксоны) нервных волокон (аксональные, или аксонопатии), в других – миелиновые оболочки (демиелинизирующие невропатии или миелінопатии). Их дифференциация имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

ХВДП – дизиммунное заболевание, характеризующееся поражением миелиновой оболочки периферических нервов [16–18]. В целом, в амбулаторно-поликлинической практике около 20–50% криптогенных полиневропатий составляет ХВДП [5–7, 19, 20]. Классификация ХВДП постоянно усложняется: выделяют новые формы, яснее становятся причины многих клинических проявлений [6, 8, 27]. В патогенезе различных клинических форм ХВДП на первый план выходит процесс демиелинизации, считающийся одним из универсальных процессов повреждения различных структур нервной системы. Однако, по мере прогрессирования ХВДП к процессам демиелинизации неизбежно присоединяются процессы аксонального перерождения.

Частота встречаемости ХВДП в Великобритании, Австралии, Италии, Японии и США составляет 0,8–9,0 на 100 тыс. населения [28, 34, 42, 43]. Распространенность тяжелых (преимущественно моторных) форм ХВДП в европейской части России составляет 1–3 на 100 тыс. населения [15]. В Красноярском крае распространенность сенсорных и моторных форм ХВДП достигает 25,5 на 100 000 взрослого населения [19], что выше, чем в доступных литературных данных и может быть объяснено высокой частотой вторичных иммунодефицитных состояний, хронических нейровирусных инфекций среди населения, проживающего в условиях Сибири [19, 28, 34, 38]. Ежегодно в России регистрируется 0,15 случая ХВДП на 100 тыс.

населения [15]. Пик заболеваемости ХВДП приходится на возраст 50–60 лет [34]. ХВДП среди лиц пожилого возраста является второй по частоте ПНП, вызывающей инвалидизацию.

ХВДП является приобретенной ПНП, в развитии которой большое значение играют изменения иммунологической реактивности организма с возникновением аутоиммунного процесса [1, 25, 29, 32, 33, 48], что нередко приводит к выраженным двигательным и чувствительным нарушениям и имеет серьезный прогноз [37]. ХВДП часто недооценивается врачами первичного звена здравоохранения в связи с ее гетерогенными проявлениями (как клиническими, так и электрофизиологическими), ограничениями диагностических критериев, а также из-за недостатка знаний среди данной категории врачей [1, 4, 11, 13]. Ранняя диагностика и своевременно назначенное лечение позволяют сохранять трудоспособность и отсрочить развитие признаков инвалидизации.

Сенсорный вариант ХВДП следует подозревать у всех пациентов с симметричной или асимметричной полиневропатией, которая имеет прогрессирующее или ремитирующее клиническое течение более 8 недель, особенно, если клинические признаки включают позитивные сенсорные симптомы, арефлексию без парезов, или избирательное снижение вибрационной чувствительности и глубокого проприоцептивного чувства с проявлениями сенситивной атаксии [6, 5, 7, 8, 23, 47].

Патогенез

Патогенез ХВДП остается до конца не выясненным, но связан с иммунодефицитным состоянием с вовлечением Т-клеточного звена иммунитета, с нарушением гемато-неврального барьера, экспрессией фактора некроза опухоли (ФНО), интерлейкинов, цитокинов, интерферонов, а также с участием гуморального звена иммунитета, что подтверждено эффективностью внутривенного введения иммуноглобулина класса G в опытах на крысах [29, 39, 41, 46, 45, 48]. При ХВДП в сыворотке крови больных выявляются разные классы аутоантител к ганглиозидам GM1 (IgG – в 23%, IgA – в 14% и IgM – в 7% случаев). Существенную роль в развитии демиелинизации при ХВДП играют макрофаги, отслаивающие миелин, что приводит к его дегенерации. Также в очагах воспаления обнаруживают CD4⁺- и CD8⁺ лимфоциты [5, 11, 12, 32, 33, 46].

До сих пор специфические антигены, провоцирующие процесс демиелинизации, не идентифицированы. По данным Е.А. Кантимировой [19], в развитии ХВДП огромный вклад несут нейротропные вирусы семейства *Herpes viridae*, так у 45% пациентов с ХВДП была верифицирована хроническая вирусная инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 1 типа (ВПГ-1), в 4,5% случаев – цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) и инфекция, вызванная вирусом

Эпштейн-Барра (ВЭБ), в 22,6% случаях выявлена микст-инфекция (сочетание ВПГ-1 и ВЭБ, ЦМВ и ВЭБ).

Классификация

Клиническая классификация по течению ХВДП: быстро прогрессирующее (нарастание симптомов от 3 до 6 месяцев); умеренное прогрессирующее (непрерывное или пошаговое нарастание симптомов); медленно прогрессирующее (постепенное нарастание симптомов в течение 1 года); рецидивирующее (частичное или полное восстановление функций между периодами обострений). Ремиссия определяется как отсутствие симптомов ХВДП без лечения как минимум в течение 1 года.

По распределению симптомов выделяют следующие формы: асимметричную, дистальную, парапаретическую (с преимущественным вовлечением нижних конечностей).

Клиника

Клинические формы ХВДП включают синдром Левиса-Самнера (приобретенную мультифокальную демиелинизирующую сенсорно-моторную невропатию), преимущественно сенсорную ХВДП, приобретенную дистальную демиелинизирующую сенсорную невропатию, ХВДП с поражением центральной нервной системы (ЦНС) [29, 36–38, 44].

Классическая картина ХВДП проявляется моторными нарушениями, преобладающими над сенсорными, со слабостью в проксимальной или дистальной мускулатуре преимущественно нижних конечностей, арефлексией или гипорефлексией глубоких рефлексов. Моторный вариант ХВДП имеет более тяжелое течение [23, 37, 38, 45]. Поражение краниальных (черепных) нервов и бульбарные нарушения развиваются в 10–20% случаев [24].

При сенсорных вариантах ХВДП в патологический процесс вовлекаются толстые миелинизированные волокна A β типа периферических нервов конечностей, что проявляется нарушением вибрационной чувствительности, а также тонкие слабо миелинизированные волокна, ответственные за температурную чувствительность [2, 47]. Чувствительные нарушения чаще начинаются с нижних конечностей. Нарушения вибрационной чувствительности преобладают над температурными и болевыми расстройствами. Для отдельных пациентов характерна болевая дизестезия. Иногда может возникать дорсалгия, что связано с вовлечением спинномозговых корешков. Сенситивная атаксия различной степени выраженности обусловлена поражением задних корешков и связана с нарушением проприоцептивной чувствительности [45, 47]. Редко выявляется картина спинального стеноза и синдрома конского хвоста [42]. При ХВДП, ассоциированной с моноклональной гаммапатией неопределенного значения (IgA/IgG парапротеинемических полиневропатиях), сенсорные

симптомы могут сопровождаться умеренной слабостью мышц в дистальных отделах конечностей, отмечается медленно прогрессирующее течение [12, 38]. Вегетативные нарушения могут проявляться расстройствами потоотделения чаще по типу гипергидроза (локального повышенного потоотделения на уровне кистей и стоп), акроцианозом (снижением локальной температуры дистальных отделов нижних и верхних конечностей) с повышенной зябкостью кистей и стоп, иногда с развитием вторичного ангиотрофоневрологического синдрома с холодовой и тепловой дизестезией, нарушением трофики кожи и ее производных (ногтей, волос). Нарушения тазовых функций по типу запора и задержки мочи встречаются в тяжелых случаях ХВДП [30, 38].

Диагностика

В настоящее время в диагностике ХВДП используются такие методы как электромиография (ЭМГ), биопсия нерва и исследование спинномозговой жидкости (СМЖ, ликвора) [22, 38, 42, 49]. В частности, к электрофизиологическим критериям диагностики ХВДП относятся: частичный блок проведения, замедление скорости проведения импульса (СПИ), длительные дистальные моторные задержки, задержка или исчезновение F-волн, дисперсия и расстояние обуславливают снижение амплитуды потенциала действия моторного ответа (М-ответа). К сожалению, эти критерии ЭМГ характерны для демиелинизирующего процесса в целом и не являются строго специфичными для сенсорной ХВДП [19, 22, 23, 26, 31, 32, 39, 40]. Более того, электрофизиологические изменения могут напоминать таковые при хронической воспалительной аксональной полиневропатии [14, 21, 36].

При биопсии нерва выявляются признаки демиелинизации и ремиелинизации, а также образование локальных «луковиц» (увеличение нерва в поперечном сечении за счет повторных оборотов и процессов пролиферации в шванновских клетках, окружающих аксоны, в результате повторных эпизодов демиелинизации и ремиелинизации) [32, 49]. К дополнительным признакам относятся интерстициальный отек и эндоневральная воспалительная клеточная инфильтрация макрофагами и лимфоцитами [38, 49]. В связи с инвазивностью этого метода диагностики его применение в случаях сенсорных вариантов ХВДП на амбулаторно-поликлиническом этапе здравоохранения не оправдано с экономической и клинической точек зрения.

При исследовании ликвора выявляется белково-клеточная диссоциация, при этом уровень белка может быть повышен в десятки раз [23], однако этот диагностический критерий наиболее типичен для классического моторного варианта ХВДП и приемлем к использованию лишь в условиях круглосуточного стационара.

Одним из современных методов диагностики ХВДП является анализ сыворотки крови и ликвора в сочетании с комплексной оценкой иммунологических показателей (в том числе определение антител к ганглиозидам, частота выявляемости которых составляет 40%) [10, 14, 21]. С поражением чувствительных нервов ассоциировано наличие антител в сыворотке пациентов к ганглиозидам GD1b, GD2, GD3, GT1b, GQ1b.

Однако инвазивные методы (биопсия нерва и люмбальная пункция) не применимы в амбулаторной практике и не целесообразны для популяционного скрининга. В настоящее время не разработаны единые ЭНМГ-критерии диагностики сенсорного варианта ХВДП в виду высокой вариабельности сенсорных ответов с дистальных отделов периферических нервов у человека [32, 40]. Это требует разработки и внедрения новых алгоритмов нейрофизиологической диагностики сенсорного варианта ХВДП.

Новый алгоритм диагностики сенсорного варианта ХВДП

Особый интерес в клиническом плане для врачей первичного звена здравоохранения представляет сенсорный вариант ХВДП, который составляет до 50% криптогенных форм ПНП [27]. Чаще всего пациенты с сенсорным вариантом ХВДП пропускаются на уровне амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения, поскольку на начальных стадиях заболевания субъективных жалоб пациенты, как правило, активно не предъявляют. При углубленном опросе возможно выявить жалобы на нечеткие парестезии в дистальных отделах конечностей, потливость, зябкость стоп, боли в икроножных мышцах и голеностопных суставах. Для диагностики сенсорного варианта ХВДП важно проведение полимодального исследования чувствительности: определение болевой чувствительности с помощью многоиглычатого неврологического валика (рис. 1), температурной – с помощью тип-терма (рис. 2), тактильной чувствительности – с использованием монофиламента (рис. 3), вибрационной – с помощью неградуированного или градуированного камертона (С 126 Гц) (рис. 4). Это важно с клинической точки зрения, потому что выявление мультимодальных нарушений склоняет в пользу полиневропатии, то есть дифференцирует эти неспецифические жалобы с радикулопатиями. Снижение вибрационной и проприоцептивной видов чувствительности свидетельствует в пользу повреждения преимущественно толстых миелинизированных волокон, то есть указывает на то, что имеет место такой патологический процесс, как демиелинизация. Напротив, болевая и температурная гипостезия указывает

на повреждение немиелинизированных и слабомиелинизированных нервных волокон.

При неврологическом осмотре важно не пропустить нарушение болевой чувствительности по полиневритическому типу. Для сенсорного варианта ХВДП характерен симптом «перчаток» и «носок» в виде, чаще, гиперстезии (повышения болевой чувствительности) или, реже, гипостезии (снижения болевой чувствительности) на уровне нижних и верхних конечностей. Степень тяжести полиневритических расстройств болевой чувствительности нарастает в направлении от проксимальных отделов конечностей к дистальным, от нижних конечностей к верхним [2]. При сборе анамнеза особое значение следует уделять наличию различных проявлений герпетической инфекции (кожный, лабиальный, генитальный и т.д.) и семейным случаям герпесвирусной инфекции. Отсутствие указаний на герпетические проявления в прошлом не исключает ХВДП, необходимо назначение иммуноферментного анализа (ИФА) крови на антитела IgM и IgG к вирусам семейства *Herpes viridae* с авидностью, а также исследование иммунного статуса. Очевидно, что выявление анамнестических данных о длительном злоупотреблении алкоголем заставит в первую очередь исключать алкогольную полиневропатию, обусловленную хронической интоксикацией этанолом и дефицитом нутриентов. Также важно помнить, что наличие у пациента сахарного диабета полностью не является исключаящим для ХВДП признаком, поскольку известны формы ХВДП, ассоциированные с сахарным диабетом. Однако в последнем случае речь не идет об изолированно сенсорных вариантах полиневропатий.



Рис. 1. Исследование болевой чувствительности на нижних конечностях при помощи неврологического валика: болевое раздражение наносится путем медленного прокатывания игольчатого неврологического валика в направлении от проксимальных отделов к дистальным, последовательно с двух сторон при отключении контроля зрения (при закрытых глазах пациента) [2]



Рис. 2. Исследование температурной чувствительности при помощи тип-терма [2]

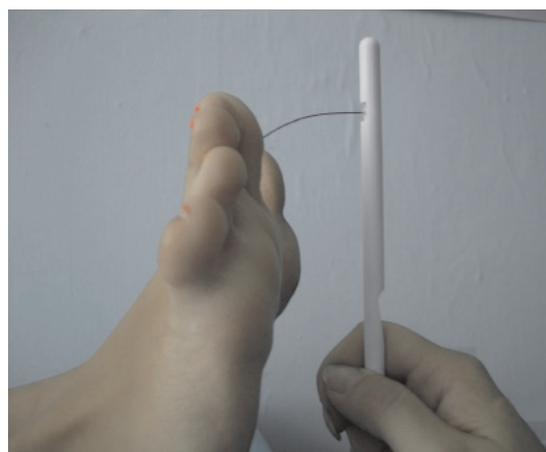


Рис. 3. Методика исследования тактильной чувствительности на стопах помощью монофиламента 5.07 Semmes-Weinstein весом 10 грамм [2]

Вибрационная чувствительность может снижаться задолго до возникновения других признаков сенсорного варианта ХВДП, для ее диагностики перспективна методика компьютерной паллестезиометрии. В 2009–2011 гг. Шнайдер Н.А. и соавт. было показано, что нарушение вибрационной чувствительности выявляется при проведении компьютерной паллестезиометрии у пациентов с различными формами ПНП на высоких и низких частотах на начальной стадии патологического процесса, когда пациент уже предъявляет жалобы, а камертоналная проба еще отрицательная [2, 18]. Отечественный компьютерный аппарат «Вибротестер-MBN» ВТ-02-1 (Москва, РФ) был адаптирован группой красноярских ученых для диагностики

диабетической ПНП и наследственной невропатии Шарко-Мари-Тута [2, 18], в то время как при сенсорном варианте ХВДП эта методика стала использоваться нами с 2013 г. Исследование вибрационной чувствительности при сенсорном варианте ХВДП рекомендуется про-

водить в широком спектре диапазона частот (8, 16, 32, 64, 128, 250 и 500 Гц), что позволяет дифференцировать степень тяжести поражения толстых миелинизированных волокон А β типа периферических нервов верхних и нижних конечностей (рис. 5, 6).



Рис. 4. Исследование вибрационной чувствительности при помощи камертона С128 в области концевой фаланги большого пальца стопы [2]



а



б

Рис. 5. Исследование вибрационной чувствительности с дистальных отделов верхних и нижних конечностей с помощью «Вибротестера-МВН» ВТ-02-1 (Москва, РФ): а – с шиловидного отростка локтевой кости; б – с наружной лодыжки в положении пациента сидя [2]

Для оценки состояния температурной чувствительности с возможностью определения тепловой, холодной чувствительности и болевых порогов на воздействие тепла и холода фирмой МБН (Москва, РФ) в 2012 г. разработано новое отечественное компьютерное диагностическое оборудование «Термосенсотестер», проходящее в настоящее время этап апробации у пациентов с сенсорным вариантом ХВДП на базе кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого [2]. Дан-

ное диагностическое оборудование ранее, как в норме, так и при различных ПНП не использовалось, что побудило нас провести исследование порогов болевой (тепловой и холодной) чувствительности и референсных коридоров температурной (тепловой и холодной) в норме и при патологии. Метод зарекомендовал себя как чувствительный при поражении тонких миелинизированных и слабомиелинизированных (С и А-дельта) сенсорных нервных волокон, что позволило включить его в диагностический алгоритм сенсорного варианта ХВДП (рис. 7).

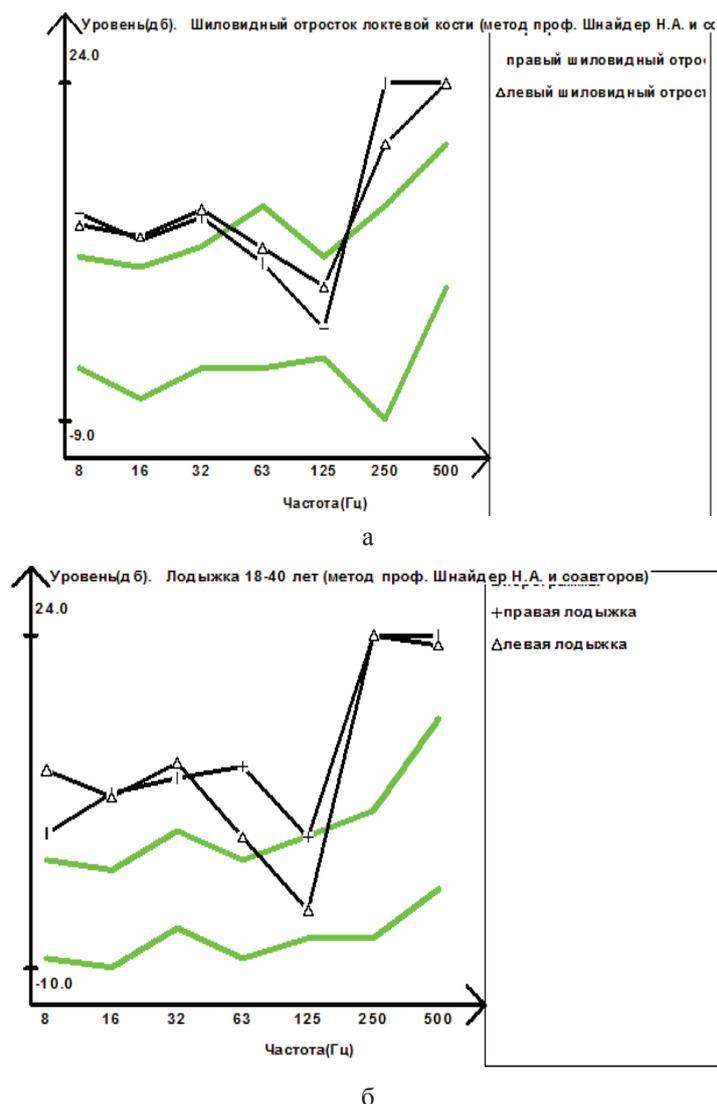


Рис. 6. Виброграмма пациента И., 25 лет, с сенсорным вариантом ХВДП (исследование проводилось на аппарате «Вибротестер-МВН» ВТ-02-1 (Москва, РФ): а – с шиловидного отростка локтевой кости; б – с наружных лодыжек. По данным компьютерной паллестезиометрии с дистальных отделов верхних конечностей (шиловидный отросток) выявлено двустороннее снижение вибрационной чувствительности в широком спектре диапазона частот, с тенденцией к выпадению на высоких частотах (250, 500 Гц). По данным компьютерной паллестезиометрии с дистальных отделов нижних конечностей (лодыжки) выявлено снижение вибрационной чувствительности в широком диапазоне частот с обеих сторон, с тенденцией к выпадению на высоких частотах (250, 500 Гц). В клиническом аспекте выявленные изменения характерны для демиелинизирующего поражения толстых миелиновых волокон Аβ типа дистальных отделов периферических нервов верхних и нижних конечностей легкой степени

С целью определения степени нарушения стабильности основной стойки, обусловленной вовлечением волокон глубокой чувствительности и других структур, участвующих в поддержании равновесия, в настоящее время широко применяется метод стабилотрии как интегральный способ оценки психофизиологического состояния человека, основанный на регистрации и анализе траектории центра давления, формируемого вертикально стоящим человеком на плоскость опоры за определенный период

времени [9, 17]. При диагностике сенсорного варианта ХВДП нами проводится обследование на диагностико-реабилитационном комплексе МБН (Москва, РФ) в покое с использованием установки стоп в европейской стойке с открытыми и закрытыми глазами пациента (отключение контроля зрения) для дифференцировки типа атаксии (рис. 8). При сенсорном варианте ХВДП регистрируются признаки сенситивной атаксии, выраженность нарушений равновесия нарастанием при отключении контроля зрения.



Рис. 7. Методика проведения исследования температурной чувствительности на отечественном компьютерном диагностическом оборудовании «Термосенсотестер» (МБН, Москва, РФ) [12]



Рис. 8. Стабилометрия у пациента с сенсорным вариантом ХВДП на диагностико-реабилитационном комплексе МБН (г. Москва) [фото Поповой Т.Е., 2014]: проба Ромберга по европейскому варианту установки стоп, пациент фиксирует взор в точке на экране монитора, проба проводится с открытыми и закрытыми глазами для уточнения наличия и степени тяжести сенситивной атаксии

Для оценки степени вовлечения в патологический процесс вегетативных волокон периферических нервов, включая *nervi vasorum*, и выраженность вторичного ангиотрофоневротического синдрома на уровне дистальных отделов нижних конечностей у пациентов с сенсорным вариантом ХВДП в диагностическом алгоритме нами также используется метод транскутанной оксиметрии на аппарате «Radiometer TC 4 series» (Копенгаген, Дания), позволяющий определить состояние микроциркуляции у пациентов с акроцианозом голени и стоп по уровню трансдермального содержания кислорода (рис. 9, 10). Ранее данная методика использовалась для оценки риска развития синдрома диабетической стопы у пациентов с диабетической полиневропатией [2, 16].

Кроме вышеуказанных новых нейрофизиологических методик, которые ранее не применялись в диагностике сенсорного варианта ХВДП, в разработанный нами диагностический алгоритм традиционно входит стимуляционная ЭНМГ, включая определение СПИ по моторным и сенсорным волокнам, F-волны, М-ответа. Однако, как уже говорилось выше, для этого атипичного варианта ХВДП может быть характерно отсутствие типичных признаков демиелинизации. В качестве уточняющих методов могут быть использованы: анализ S-ответов лучевого и икроножного нервов, исследование сомато-сенсорных вызванных потенциалов. В наиболее сложных диагностических случаях приходится прибегать к исследованию СМЖ (при ХВДП повышается концентрация белка в ликворе), в крайне редких случаях – проводится биопсия чувствительного (икроножного или поверхностной ветви лучевого) нерва.



Рис. 9. Транскутанная оксиметрия у пациента с сенсорным вариантом ХВДП на аппарате «Radiometer TC 4 series» (Копенгаген, Дания) [фото Поповой Т.Е., 2014]: уровень трансдермального содержания кислорода определяется в дистальных отделах нижних конечностей (тыл стоп и голень) и позволяет уточнить наличие и степень тяжести нарушений функции вегетативных волокон периферических нервов и вторичного ангиотрофоневртического синдрома

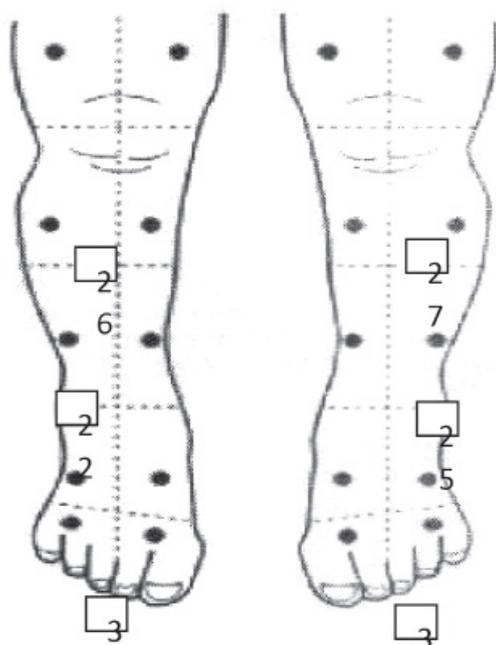


Рис. 10. Результаты транскутанной оксиметрии у пациента Ф., 28 лет, с сенсорным вариантом ХВДП средней степени тяжести с ангиотрофоневртическим синдромом на аппарате «Radiometer TC 4 series» (Копенгаген, Дания) (в мм рт.ст.): зарегистрировано снижение уровня транскутанного напряжения кислорода с обеих сторон на стопах легкой/умеренной степени, на уровне голени – умеренной/выраженной степени тяжести

В целом, учитывая преимущественное поражение сенсорных волокон периферических нервов при сенсорном варианте ХВДП и доступность рассматриваемого диагностического

оборудования, предложенный и внедренный нами в клиническую практику новый алгоритм представляется перспективным для нейрофизиологической диагностики рассматриваемой патологии периферической нервной системы (рис. 11).

Специфичность предложенного алгоритма при рассматриваемом варианте ХВДП объясняется возможностью объективно оценить степень нарушения чувствительных (болевых, тактильных, вибрационных, температурных, проприоцептивных) и вегетативных волокон периферических нервов, что было затруднено при ранее предложенном классическом алгоритме диагностики ХВДП в целом. Кроме того, наш многолетний опыт работы показывает, что применение нового алгоритма позволяет не только верифицировать сенсорный вариант ХВДП, проводить дифференциальную диагностику с другими клиническими формами, но и оценивать эффективность медикаментозной и немедикаментозной терапии в динамике.

Заключение

Таким образом, сенсорный вариант ХВДП представляет особую актуальность для специалистов амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения (врачей общей практики, терапевтов, неврологов, врачей функциональной диагностики). Важность диагностической настороженности в отношении своевременного выявления этого заболевания объясняется высокой частотой встречаемости, особенно в регионах со сложными климато-географическими условиями, клинической гетерогенностью симптоматики, прогрессивным характером течения, высокой эффективностью терапии на ранних стадиях развития патологического процесса.

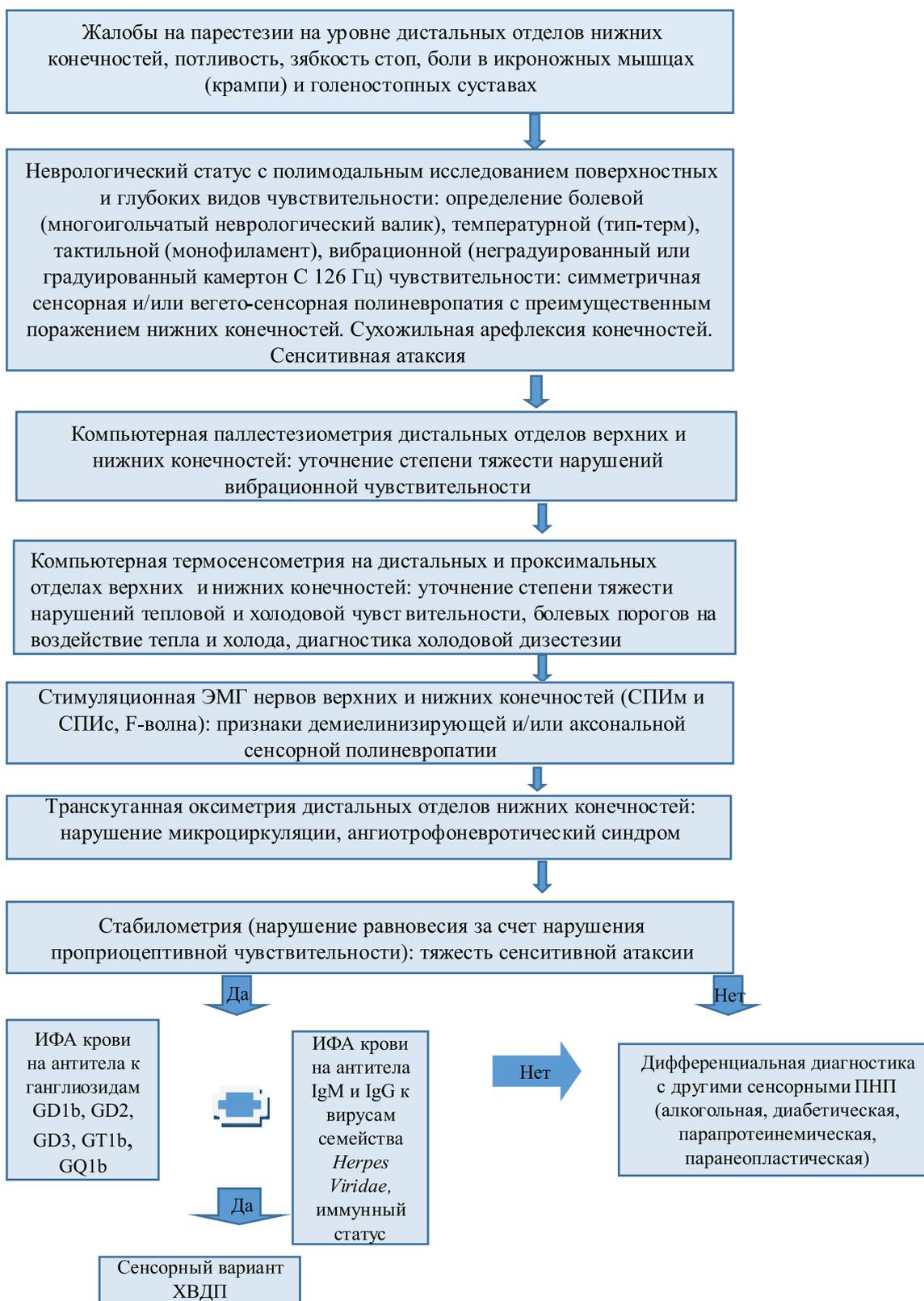


Рис. 11. Алгоритм первичной диагностики сенсорного варианта ХВДП на амбулаторно-поликлиническом этапе:
 ЭМГ – электромиография; СПИМ – скорость проведения импульса по моторным волокнам;
 СПИС – скорость проведения импульса по сенсорным волокнам; ПНП – полиневропатия

Для ранней диагностики сенсорного варианта ХВДП нами рекомендуется проведение обследования согласно новому алгоритму, включающему назначение с целью скрининга доступных современных нейрофизиологических методов диагностики, таких как компьютерная паллестезиометрия, компьютерная термосенсометрия, стимуляционная ЭМГ, стабилметрия, транскутанная оксиметрия, которые в комплексе с полимодальным исследованием поверхностных и глубоких видов чувствительности, ИФА крови на антитела к ганглиозидам GD1b, GD2, GD3, GT1b, GQ1b и на антитела IgM и IgG к вирусам семейства *Herpes Viridae*, позволят не только верифицировать клинический диагноз, но и провести дифференциальную диагностику сенсорного варианта ХВДП с другими формами ПНП.

Список литературы

1. Гехт Б.М., Меркулова Д.М. Практические аспекты клиники и лечения полиневропатий // Неврологический журнал. – 1997. – № 2. – С. 4–9.
2. Диагностика диабетической нейропатии: монография / под ред. Н.А. Шнайдер, М.М. Петровой. – М.: Изд-во Медика, 2014. – 288 с.
3. Ерохина Л.Г., Виленский В.С., Кузнецов П.С. Основы организации неврологической помощи населению. – М.: Медицина, 1981. – 189 с.
4. Жулев Н.М. Невропатии. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – 416 с.
5. Левин О.С. Полиневропатии. – М.: Мед. информ. агентство, 2006. – 496 с.
6. Меркулов Ю.А., Меркулова Д.М. Аксональные и демиелинизирующие полиневропатии // Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение. – М.: РКИ Северо-пресс, 2006. – 32 с.
7. Подчуварова Е.В. Достижения в диагностике и лечении хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии и других иммунологически опосредованных невропатий // Неврол. журн. – 2003. – № 4. – С. 59–64.
8. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 352 с.
9. Попова Н.Ф., Шагаев А.С., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Исследование динамической стабилметрии в качестве мониторинга двигательных и координаторных расстройств при проведении реабилитации у больных рассеянным склерозом // Журн. неврологии и психиатрии. – 2009. – № 1. – С. 35–39.
10. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Никитин С.С. и др. Патогенетическая и прогностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов при синдроме Гийена-Барре // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2013. – № 1 (7). – С. 4–11.
11. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные // Нервно-мышечные болезни. – 2013. – № 1. – С. 26–35.
12. Супонева Н.А., Никитин С.С. Хронические полиневропатии, ассоциированные с моноклональными гаммапатиями // Врач. – 2010. – № 9. – С. 51–54.
13. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Никитин С.С. О недостатках в профессиональной подготовке врачей в области диагностики воспалительных полиневропатий в России // Успехи современного естествознания. – 2010. – № 3. – С. 51–52.
14. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А. Воспалительные полиневропатии: проблемная ситуация в России // Современные наукоемкие технологии. – 2010. – № 2. – С. 114–115.
15. Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А., Меркулова Д.М. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия с острым началом и дыхательной недостаточностью // Нервные болезни. – 2007. – № 1. – С. 40–44.
16. Терсков Д.В., Шнайдер Н.А. Транскутанная оксиметрия как методика выявления угрозы критической ишемии у больных с синдромом диабетической стопы и окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей // Вестн. Клинич. больницы. – 2010. – № 51. – Т. 3, № 8. – С. 56–61.
17. Усачёв В.И., Доценко В.И., Кононов А.Ф., Артёмов В.Г. Новая методология стабилметрической диагностики нарушения функции равновесия тела // Вестн. оториноларингологии. – 2009. – № 3. – С. 19–22.
18. Шнайдер Н.А., Петрова М.М., Морозова Г.А., и др. Оптимизация диагностики нарушений вибрационной чувствительности при полинейропатиях различного генеза // Функциональная диагностика. – 2012. – № 3. – С. 63–73.
19. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А. Эпидемиологическая и клиническая характеристика отдельных форм полиневропатий (на примере ЗАТО Железногорск Красноярского края) // Нервно-мышечные болезни. – 2011. – № 1. – С. 34–40.
20. Шнайдер Н.А., Кантимирова Е.А. Паранеопластическая полинейропатия: дефиниция, этиопатогенез, диагностика // Сиб. мед. обозрение. – 2010. – Т. 1, № 61. – С. 12–16.
21. Юшук Н.Д., Тимченко О.Л., Морозова Е.А., и др. Совершенствование алгоритма диагностики демиелинизирующих полиневропатий // Лечащий врач. – 2009. – № 10. – С. 31–35.
22. Ayrignac X., Viala K., Koutlidis R.M., et al. Sensory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an under-recognized entity? // Muscle Nerve. – 2013. – Vol. 48(5). – P. 727–732.
23. Barohn R.J., Kissel J.T., Warmolts J.R., Mendell J.R. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical characteristics, course, and recommendations for diagnostic criteria. // Arch. Neurol. – 1989. – Vol. 46. – P. 878.
24. Bentes C., de Carvalho M., de Sa J., et al. Chronic steadily progressive central and peripheral predominantly motor demyelination, involving the cranial nerves, responsive to immunoglobulins // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1999. – Vol. 39. – № 1. – P. 33–37.
25. Boukhris S., Magy L., Galloudec G., et al. Fatigue as the main presenting symptom of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a study of 11 cases // J. Peripher. Nerv. Syst. – 2005. – Vol. 10. – № 3. – P. 329–337.
26. Bromberg M.B. Review of the evolution of electrodiagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // Muscle Nerve. – 2011. – Vol. 43. – P. 780–794.
27. Chin R.L., Latov N., Sander H.W., et al. Sensory CIDP presenting as cryptogenic sensory polyneuropathy // J. Peripher. Nerv. Syst. – 2004. – Vol. 9 (3). – P. 132–137.
28. Chiò A., Cocito D., Bottacchi E., et al. Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2007. – Vol. 78. – P. 1349.
29. Dalakas M.C. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP // Nat. Rev. Neurol. – 2011. – Vol. 7. – P. 507.
30. Figueroa J.J., Dyck P.J., Laughlin R.S., et al. Autonomic dysfunction in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. // Neurology. – 2012. – Vol. 78. – P. 702.
31. Harbo T., Andersen H., Jakobsen J. Length-dependent weakness and electrophysiological signs of secondary axonal loss in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // Muscle Nerve. – 2008. – Vol. 38. – P. 1036.
32. Hartung H.P., Lehmann H.C., Willson H.G. Peripheral neuropathies: establishing common clinical research standarts for CIDP // Nat. Rev. Neurol. – 2011. – Vol. 16 (Suppl). – P. 63–67.
33. Hartung H. P., Pollard J. D., Harvey G. K., Toyka K. V. Immunopathogenesis and treatment of the Guillain-Barre syndrome. Part II // Muscle Nerve. – 1995. – Vol. 18. – P. 154–164.
34. Iijima M., Koike H., Hattori N., et al. Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2008. – Vol. 79. – P. 1040.
35. Imreova H., Pura M. Differential diagnosis of peripheral neuropathy // Cas. Lek. Cesk. – 2005. – Vol. 144 (9). – P. 628–635.
36. Leger J.M., Behin A. Multifocal motor neuropathy // Curr. Opin. Neurol. – 2005. – Vol. 18. – № 5. P. 567–573.
37. Lewis R. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy // Neurol. Clin. – 2007. – Vol. 25. – № 1. – P. 71–87.

38. Lewis R., Jeremy M.S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: Etiology, clinical features, and diagnosis // *Neurophysiol. Clin.* – 2004. – Vol. 34. – № 2. – P. 71–79.
39. Lunn M., Willison H. Diagnosis and treatment in inflammatory neuropathies // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2009. – Vol. 80. – № 3. – P. 249–258.
40. McCombe P.A., Pollard J.D., McLeod J.G. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. A clinical and electrophysiological study of 92 cases. // *Brain.* – 1987. – Vol. 110. – P. 1617.
41. Peltier A.C., Donofrio P.D. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: from bench to bedside // *Semin. Neurol.* – 2012. – Vol. 32. – P. 187.
42. Rajabally Y.A., Nicolas G., Piéret F., et al. Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a multicentre European study // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2009. – Vol. 80. – P. 1364.
43. Rajabally Y.A., Simpson B.S., Beri S., et al. Epidemiologic variability of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with different diagnostic criteria: study of a UK population // *Muscle Nerve.* – 2009. – Vol. 39. – P. 432.
44. Rajabally Y.A., Chavada G. Lewis-sumner syndrome of pure upper-limb onset: diagnostic, prognostic, and therapeutic features // *Muscle Nerve.* – 2009. – Vol. 39. – P. 206.
45. Saperstein D.S., Katz J.S., Amato A.A., et al. Clinical spectrum of chronic acquired demyelinating polyneuropathies // *Muscle Nerve.* – 2001. – Vol. 24. – P. 311.
46. Schneider-Hohendorf T., Schwab N., Uçeyler N., et al. CD8+ T-cell immunity in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // *Neurology.* – 2012. – Vol. 78. – P. 402.
47. Sinnreich M., Klein C.J., Daube J.R., et al. Chronic immune sensory polyradiculopathy: a possibly treatable sensory ataxia // *Neurology.* 2004. V. 63. P.1662. Stübgen J.-P. A review on the use biological agents for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // *J. Neuro. Sci.* – 2013. – Vol. 326. – P. 1–9.
48. Stübgen J.-P. A review on the use biological agents for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // *J. Neuro. Sci.* – 2013. – Vol. 326. – P. 1–9.
49. Vallat J.M., Tabaraud F., Magy L. [et al.] Diagnostic value of nerve biopsy for atypical chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: evaluation of eight cases // *Muscle Nerve.* – 2003. – Vol. 27. – P. 478.
50. Van den Bergh P.Y., Piéret F. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // *Muscle Nerve.* – 2004. – Vol. 29. – P. 565.