

РОЛЬ ИНФРАКРАСНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

**Е.Л. Мачерет, д. мед. н., профессор; Л.Ф. Шамич;
А.О. Коркушко; Г.Н. Чупрына**

/Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киев/

Алкогольная полинейропатия (АПН) сегодня продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной медицинской науки и практического здравоохранения. Согласно данным ВОЗ, смертность от алкоголизма и его осложнений занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [5, 10]. Экспериментальное изучение действия алкоголя на организм человека, особенно на его нервную систему началось еще со второй половины XVII ст. (И.Д. Майор, 1664). Наиболее постоянным и часто встречающимся поражением нервной системы при алкоголизме является полинейропатия, которая на современном этапе рассматривается как заболевание всего организма со специфической реализацией патологического процесса на уровне отделов периферической нервной системы [2, 5, 13]. При классическом развитии заболевания преимущественно доминируют двигательные, чувствительные, вегетативные нарушения. Значимость проблемы определяется как большой распространенностью (670 тыс. или 135,9 на 10 тыс. населения только находящихся под диспансерно-динамическим наблюдением в наркологической службе Украины), так и тяжелыми социальными и медицинскими последствиями. Считается, что алкогольное поражение периферической нервной системы возникает в 5 раз чаще, чем центральных структур нервной системы. Возможно, это связано со сложностью диагностического процесса субклинических форм энцефаломиелополинейропатии. Возрастание удельного веса АПН в клинике нервных болезней обусловлено не только ростом заболеваемости алкоголизмом, но и улучшением клинико-инструментальных возможностей. АПН по результатам клинического осмотра больных в наркологических стационарах колеблется в пределах от 9 до 97% [А.А. Ярош., Т.Н. Илляш, 1986; Астапенко, 1993] и достигает уровня 100% при проведении электронейромиографического (ЭНМГ) обследования [Астапенко, 1990]. Патогенез основных клинических феноменов АПН до настоящего времени окончательно не выяснен. За-

служивают внимания два возможных патогенетических механизма развития процесса: непосредственное действие этанола и его метаболитов на периферические нервные стволы (ацетальдегид, пируват) с торможением обменных процессов в осевых цилиндрах; и недостаточное питание, связанное с дефицитом витаминов группы В (тиамин), приводящее к нарушению окисления пировиноградной кислоты и далее к нарушению синтеза ацетилхолина в миелиновой оболочке. [10, 13]. Несмотря на то, что при данной патологии страдает миелиновая оболочка, все же алкогольная полинейропатия является преимущественно аксональной с признаками вторичной демиелинизации.

У больных с АПН параллельно с полинейропатическим симптомокомплексом имеют место синдромы поражения ЦНС (судорожный, мозжечковый), часто наблюдаются случаи комбинации АПН с энцефалопатией Вернике и делирием [2, 7].

Кроме клинических и лабораторных исследований особое внимание на современном этапе уделяют использованию методик ЭНМГ и вегетативного кожного вызванного потенциала (ВШВП). Они позволяют установить уровень, характер и степень поражения вегетативных, двигательных, чувствительных порций периферических волокон непосредственно на субклинической стадии, а также помогают контролировать динамику изменений при применении того или иного вида лечения.

Большинство патологических процессов протекает с нарушением транскapиллярного обмена (ТКО), в том числе при АПН, что приводит к недостаточному пластическому и энергетическому обеспечению тканей, нарушению их функции, развитию структурных и морфологических изменений. Еще в 1973 г. Р. Лога при изучении кровотока в сосудах конъюнктивы человека при острой алкогольной интоксикации выявил замедление и агрегацию тромбоцитов в просвете капилляров. В том

же году А.Н. Гущин и др. провели комплексное исследование проницаемости капилляров у лиц, страдающих алкоголизмом, и выявили угнетение микроциркуляции в сочетании с увеличением проницаемости сосудов в направлении кровь-ткань и ткань-кровь.

На кафедре неврологии и рефлексотерапии НМАПО им. П.Л. Шупика более 30 лет при лечении ряда заболеваний нервной системы успешно используют метод лазеропунктуры. Экспериментальные исследования показали, что лазерная энергия способна значительно усиливать регенерацию нервных и мышечных образований [9]. Согласно литературным данным, а также результатам проведенных нами экспериментальных исследований, известно, что под влиянием лазерного излучения регенерация поврежденного нерва начинается раньше и протекает активнее не только за счет ускорения роста молодых аксонов, но и за счет более активной миелинизации осевых цилиндров [4]. При этом активируются синаптические процессы, укорачивается время передачи импульса с пресинаптических образований на постсинаптические, что выражается в улучшении распространения возбуждения по периферическим волокнам [3, 4]. Лазерное излучение стимулирует митотическую активность клеток, ускоряет процессы регенерации тканей, стимулирует кровообращение и кроветворение [6, 8].

Имеются также данные о позитивном влиянии метода лазеропунктуры на структуру ЦНС в виде улучшения метаболизма, транспортных процессов [Д.А. Русаков, О.А. Шугуров, 1987], функции клеточных мембран в нейронах с повышением активности ферментов окислительно-восстановительного ряда [С.М. Зубкова, И.Б. Лапрун, 1981; Ю.А. Зозуля, 1989].

Метод лазеропунктуры является рациональным, экономичным, доступным для больных, не требует особых условий для его проведения, а главное — практически не имеет противопоказаний. Поэтому развитие современных аппаратных методов в неврологической практике, особенно метода лазеропунктуры, позволя-

ет осваивать новые пути в подходах к комплексному лечению АПН.

Целью исследования было изучение эффективности реальных возможностей патогенетического применения лазеропунктуры инфракрасным лазерным излучением в комплексном лечении больных алкогольной полинейропатией в зависимости от доминирующего симптомокомплекса.

Материалы и методы исследования

Нами обследовано 50 пациентов в возрасте от 18 до 59 лет (средний возраст 41,4±3,0 года). Пациенты были распределены на 3 группы, статистически сходные по возрасту. В первую группу вошли 20 больных с диагнозом алкогольной полинейропатии. Больные этой группы получали комплексную терапию: медикаментозную, лазеропунктуру инфракрасным лазерным излучением, ЛФК, массаж. Больные второй группы (также 20 человек) получали только медикаментозную терапию, ЛФК и массаж. Третью группу составили 10 практически здоровых пациентов, не употребляющих алкоголь. Данные участников этой группы использовали для определения нормальных величин вибрационной чувствительности и показателей ЭНМГ.

Давности заболевания у больных 1 и 2 групп составляла от 2 до 10 лет (средний показатель 5,4±2,0), все они были проконсультированы наркологом.

До и после лечения пациентам проводили лабораторное и клинико-инструментальное обследование. Клинические исследования выраженности полинейропатического синдрома состояли из: 1) количественной оценки симптомов с помощью шкалы Total Symptom Score (TSS) [1], принимающей во внимание наличие у больных субъективных симптомов (парестезии, жжения, онемения, боли, судорог, гиперестезии); 2) оценки неврологических расстройств и мониторингования симптомов полинейропатии под действием проведенного лечения с использованием шкалы Neuropathy Impairment Score — Low Limbs, (NIS-LL) [1], по которой определяли мышечную силу, изменения рефлексов и чувствительности на нижних конечностях. Устанавливали порог тактильной, болевой, вибрационной чувстви-

тельности на дорсальной поверхности последней фаланги большого пальца ноги. Мышечно-суставное чувство оценивали на дистальной фаланге большого пальца ноги. Оценку неврологических симптомов проводили как индивидуально по отдельным симптомам, так и по сумме баллов. Клинически значимым считалось улучшение значений по суммарной шкале более чем на 30% от исходных.

Всем пациентам 1–3 групп до и после лечения проводили ЭНМГ исследование на компьютерном многофункциональном комплексе «Нейро-Спектр» (Россия). Обследованию подлежали двигательные нервы (*n. tibialis, n. peroneus, n. medianus*) и чувствительные (*n. suralis, n. peroneus superficialis*), при этом фиксировали ряд показателей (скорость распростра-

Метод лазеропунктуры является рациональным, экономичным, доступным для больных, не требует особых условий для его проведения, а главное — практически не имеет противопоказаний

нения возбуждения, резидуальная латентность, амплитуда М-ответа). Для оценки чувствительной порции периферических нервов была использована антидромная методика стимуляции с дальнейшим определением скорости распространения возбуждения и амплитудных показателей по *n. suralis, n. peroneus superficialis*. Функциональное состояние постганглионарных симпатических волокон оценивали с помощью методики ВКВП, в основе которой лежит пороговое раздражение срединного нерва на предплечье одной руки с регистрацией потенциала на поверхности ладони и ступни контралатеральной конечности.

В результате инструментального обследования у больных 1, 2 групп в 100% случаев были диагностированы ЭНМГ признаки АПН.

С целью исследования психологического статуса больных с АПН использовали методики психологического тестирования Спилберга и «Опросник САН», позволяющие оценить уровень

психической адаптации — общий уровень функциональных возможностей психической адаптации и перегрузку этих механизмов. Тестирование проводилось большим 1 и 2 групп до и после назначенной комплексной терапии.

Также у больных с АПН проведено изучение ТКО методом В.П. Казначеева.

При детальном неврологическом осмотре у больных 1, 2 групп выявляли полинейропатические признаки, характерные для той или иной клинической формы АПН. В 1 группе: у 8 (40%) пациентов выявлены вегетативные нарушения (вегетативная форма АПН) в виде снижения температуры, отечности, акроцианоза дистальных отделов конечностей; локального гипергидроза; у 10 (50%) — классические признаки течения вегетативно-сенсорной формы, что проявлялось сочетанием вегетативных нарушений с расстройствами поверхностных (тактильной, болевой) и глубоких (вибрационной, мышечно-суставной) видов чувствительности, а у 2 больных клиническому течению заболевания были присущи проявления сенсо-паретической формы, у них имели место глубокие сенсорные нарушения с умеренными порезами нижних конечностей. Во 2 группе из 20 обследованных больных у 7 (35%) выявлена вегетативная форма АПН; у 10 (50%) — вегетативно-сенсорная форма и у 3 (15%) — сенсо-паретическая форма.

Для проведения лазеропунктуры использовали современный портативный аппарат «Биомед-001» с инфракрасным излучением (длина волны — 0,89 мкм, режим импульсный 5 Вт в импульсе, частота 10–1000 Гц, экспозиция на точку акупунктуры (ТА) — 2–3 минуты). Суммарная экспозиция составляла 25–35 минут. За один сеанс использовали 10–18 точек акупунктуры, курс лечения составлял 12–14 сеансов. При проведении лечения с помощью лазеропунктуры инфракрасным лазерным излучением (ЛП ИКЛИ) использовали сегментарные и общего действия ТА. Лазеропунктурные рецепты составляли соответственно с принципами традиционной китайской медицины. Для лечения ТА подбирали индивидуально каждому больному, с учетом доминирующей клинической формы АПН (вегетативная, вегетативно-сенсорная, сенсо-паретическая).

При вегетативной форме (гипергидроз; гипотермия дистальных отделов конечностей; акроцианоз, бледность, мраморность кожных покровов, отечность) использовали ТА IG14, IG15, VB20-21, V10, V40, E36, E 45, F4, TR15, T14. При вегетативно-сенсорной форме (гипергидроз, гиперпатия, онемение и жжение нижних конечностей, парестезии) использовали точки RP3, VB42, VB43, VB30, RI, R2, V31, 34, V57. При сенсо-паретической форме — E40, E42, RP6, RP9, VB31, VB42, V20. При наличии у больных болевого синдрома использовали ТА IG4, V60, V62, F2, F3, RP9, RP10, VB39.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Пациенты 1 и 2 групп перед началом комплексного лечения имели различные не однотипные жалобы. По результатам оценки проведенного комплексного лечения отмечали положительную динамику клинических показателей, но степень их нивелирования была в каждой группе различной. Снижение активности и интенсивности неврологической симптоматики (парестезии, жжения, онемения, боли, гиперестезии, судорог) было отмечено в 1 группе больных уже на 4-й день комплексного лечения. До лечения средний показатель по шкале NSS составлял здесь $8,98 \pm 0,60$ баллов, после проведенной терапии — $6,75 \pm 0,70$ баллов. Во 2 группе средний показатель — $8,90 \pm 0,80$ баллов, после проведенной терапии — $8,0 \pm 0,60$. При количественной оценке объективных симптомов по шкале NTS LL у больных 1 группы до лечения средняя сумма баллов составляла $11,48 \pm 0,60$ баллов, после лечения — $8,50 \pm 0,80$. У больных 2 группы до лечения средняя сумма — $11,02 \pm 0,80$ баллов, после лечения — $10,80 \pm 0,60$. До лечения в указанных группах порог вибрационной чувствительности составлял $6,80 \pm 1,70$ с (1 гр) и $6,50 \pm 2,00$ с (2 гр), после лечения — соответственно, $10,3 \pm 1,5$ с и $8,9 \pm 1,2$ с ($p < 0,05$). В 3 группе показатели вибрационной чувствительности были в пределах нормы — $12,5 \pm 0,5$ с ($p < 0,001$). У больных 1 группы зафиксирована достоверно лучшая динамика по шкалам NSS ($p < 0,006$), NIS-LL ($p < 0,004$) по сравнению с пациентами из 2 группы.

Под действием дифференциального комплексного лечения с применением ЛП ИКЛИ была отмечена достоверная позитивная динамика с нивелированием основных полинейропатических симптомов, преимущественно в 1 группе обследуемых больных.

Базируясь на данных ЭНМГ-исследования и использования методики ВКВП, которые в свою очередь подтверждают наличие патологических изменений в нервных стволах при данной патологии, была отмечена существенная динамика всех обследуемых показателей у пациентов 1 группы по сравнению с результатами 2 группы, о чем свидетельствует увеличение скорости распространения возбуждения по сенсорным и моторным волокнам, увеличение амплитудных показателей М-ответа, уменьшение резидуальной латентности. По методике ВКВП у 1 группы отмечалось значимое увеличение амплитудных показателей A1, A2, A3, длительности восходящих фаз S1, S2, S3 по сравнению со 2 группой. Пациенты 3 группы не имели каких-либо патологических изменений по данным ЭНМГ, ВКВП, все полученные показатели соответствовали возрастным нормам [9].

Проведенные исследования показали, что нарушения транскапиллярного обмена при АПН имеют разнонаправленный характер. С утяжелением стадии заболевания снижается процент нормальных значений для жидкости и белка. Изменение ТКО не устраняется под влиянием обще-

принятого лечения. Положительная диагностика была отмечена только в группе больных, которые получали комплексную терапию, включая лазеропунктуру.

Учитывая, что при составлении акупунктурных рецептов мы использовали не только местные акупунктурные точки, но и точки общего действия, можно сделать вывод, что метод ЛП ИКЛИ оказывает положительное влияние как на периферические отделы нервной системы, так и на центральное ее звено, что подтверждается полученными результатами примененных нами методик (NSS, NIS-LL, ЭМГ, ВКВП, психологическое тестирование).

Выводы

1. Полученные результаты объективного исследования больных с АПН позволили определить характерный клинико-инструментальный симптомокомплекс, который способствует своевременной ранней диагностике и правильному подходу к лечебному процессу.

2. Показана достоверная эффективность применения ЛП ИКЛИ в комплексном лечении больных с данной патологией, что дает возможность достичь более высокого лечебного эффекта.

3. Выявленные функциональные изменения постганглионарных симпатических волокон позволяют рекомендовать методику ВКВП как скрининговый метод для выявления субклинических вегетативных нарушений.

Литература

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. — М, 2004. — С. 315—325.
2. Жулев Н.М. Невропатии: Руководство для врачей. — СПб., 2005. — 412 с.
3. Коркушко А.О. Физические основы взаимодействия лазерного излучения с биологическими объектами//Лікарська справа. — 2001. — №4. — С. 134—137.
4. Левин О.С. Полинейропатии. — М.: МИА, 2005. — 494 с.
5. Мачерет Е.Л. Рефлексотерапия как основа лазеропунктуры//Международ. конф. «Применение лазера в биологии и медицине»: Тез. докл. — К., 1995. — С. 95—99.
6. Мачерет Е.Л., Коркушко А.О. Основы традиционной китайской медицины в рефлексотерапии. — К., 2005. — 398 с.
7. Мачерет Е., Паникарский В., Чупрына Г. Рефлексотерапия полинейропатий разного генеза//Ліки України. — 2004. — №11. — С. 60—63.
8. Никитин А.В., Есауленко И.Е., Васильева Л.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в практической медицине. — ВГУ, 2000. — 190 с.
9. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. — Иваново: Ивановская ГМА, 2001. — 180 с.
10. Строчков И.А., Алексеев В.В., Айзенберг И.В., Володина А.В. Острая алкогольная полинейропатия//Неврол. журн. — 2004. — №1. — С. 45—50.
11. Чеботарьова Л.Л., Козубенко О.Г. Організаційно-методичні основи реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи: Навчально-методичний посібник. — К., 2005. — С. 5—30.
12. Яворська В.О., Пустовіт Л.М., Єгоркіна О.В. Полінейропатія. — Харків, 2002. — 109 с.
13. Wetterling T., Veltrup C.//Alcohol and Alcoholism. — 1999. — V. 34. — P. 330—336.
14. Vittadini G., Buonocore M., Cooli G. et al. Alcoholic polyneuropathy a clinic and epidemiological study// Alcohol and Alcoholism. — 2000. — V. 36, №5. — P. 393—400.
15. Verbanck P.M. The pharmacological treatment of alcoholism: from basic science to clinical medicine//Alcohol and Alcoholism. — 1996. — V. 30. — P. 757—764.