

# Алкогольная полинейропатия:

## ПУТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

**О.В. КУРУШИНА, А.Е. БАРУЛИН, Е.П. ЧЕРНОВОЛЕНКО**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 400131, Россия, г. Волгоград, площадь Павших борцов, д. 1

### Информация об авторах:

**Курушина Ольга Викторовна** – д.м.н., зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, медицинской генетики с курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ, Волгоградский государственный медицинский университет: Россия, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1; [Ovkurushina@mail.ru](mailto:Ovkurushina@mail.ru), тел. 8(8442)361354

**Барулин Александр Евгеньевич** – д.м.н., зав. курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ, Волгоградский государственный медицинский университет: [Barulin23@mail.ru](mailto:Barulin23@mail.ru), тел. 8(8442)361354, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1

**Черноволенко Елена Павловна** – ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии,

медицинской генетики с курсом неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ, Волгоградский государственный медицинский университет: [Chernovolenkoelena@rambler.ru](mailto:Chernovolenkoelena@rambler.ru), тел. 8(8442)361354, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1

### РЕЗЮМЕ

Статья посвящена анализу патогенетических механизмов формирования алкогольных поражений периферической нервной системы. Рассматриваются различные клинические варианты алкогольной полинейропатии, предлагаются пути диагностики с использованием современных инструментальных и лабораторных методов. Авторами анализируются основные пути формирования терапевтической стратегии, рассматриваются группы лекарственных препаратов, применяемых для лечения алкогольной полинейропатии. Приводятся данные собственного клинического опыта использования препарата тиоктовой кислоты.

**Ключевые слова:** алкогольная полинейропатия, тиоктовая кислота

**Для цитирования:** Курушина О.В., Барулин А.Е., Черноволенко Е.П. Алкогольная полинейропатия: пути диагностики и терапии. *Медицинский совет.* 2019; 1: 58-63. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-1-58-63>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Alcoholic polyneuropathy:

## WAYS OF DIAGNOSTICS AND THERAPY.

**Olga V. KURUSHINA, Alexander E. BARULIN, Elena P. CHERNOVOLENKO**

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volograd State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation: 400131, Russia, Volgograd, Ploschad Pavshikh Boitsov, 1

### Author credentials:

**Kurushina Olga Viktorovna** – Dr. of Sci. (Med.), Head of Chair of Neurology, Neurosurgery, Medical Genetics with Course of Neurology, Manual Therapy, and Reflexology, Department of Continuing Medical Education of Volgograd State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; Tel.: +7 (8442) 36-13-54; e-mail: [Ovkurushina@mail.ru](mailto:Ovkurushina@mail.ru)

**Barulin Alexander Evgenyevich** – Dr. of Sci. (Med.), Head of Course of Neurology, Manual Therapy and Reflexology, Department of Continuing Medical Education of Volgograd State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; Tel.: +7 (8442) 36-13-54; e-mail: [Barulin23@mail.ru](mailto:Barulin23@mail.ru)

**Chernovolenko Elena Pavlovna** – Teaching Assistant of Chair of Neurology,

Neurosurgery, Medical Genetics with Course of Neurology, Manual Therapy, and Reflexology, Department of Continuing Medical Education of Volgograd State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; Tel.: +7 (8442) 36-13-54; e-mail: [Chernovolenkoelena@rambler.ru](mailto:Chernovolenkoelena@rambler.ru)

### ABSTRACT

The article is devoted to the analysis of the pathogenetic mechanisms of the formation of alcoholic lesions of the peripheral nervous system. Various clinical forms of alcoholic polyneuropathy are considered, ways to diagnose using modern instrumental and laboratory methods are proposed. The authors analyze the main ways of forming a therapeutic strategy, consider groups of drugs used to treat alcoholic polyneuropathy. The data of own clinical experience of using the preparation of thioctic acid are given.

**Keywords:** alcoholic polyneuropathy, thioctic acid

**For citing:** Kurushina O.V., Barulin A.E., Chernovolenko E.P. Alcoholic polyneuropathy: ways of diagnostics and therapy. *Meditsinsky Sovet.* 2019; 1: 58-63. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-1-58-63>.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

**П**роблема алкоголизма в современном мире, к сожалению, не утрачивает своей актуальности. Показатели остаются стабильно высокими как за рубежом, так и в нашей стране. Распространенность алкоголизма в России, по официальным данным за 2011 г., составляла около 3 млн человек, число злоупотребляющих алкоголем достигало примерно 12 млн человек [1]. По данным ВОЗ от 2012 г., первое место в мире по показателю потребления алкоголя на душу населения занимает Молдавия (18,22 л), второе – Уганда (16,93), третье – Чехия (16,45). Россия занимает 5-е место, и данный показатель составлял 15,76 л/год, что почти вдвое превышает приемлемый, по мнению экспертов ВОЗ, для национальной безопасности уровень потребления алкоголя – 8 л в год [1, 14].

При этом по распространенности расстройств, связанных с употреблением алкоголя, Россия занимает второе место (18,2% населения – 30,8% среди мужчин и 6,7% среди женщин), на первом месте – Венгрия (19,3%) [11]. Злоупотребление алкоголем, как известно, вызывает целый ряд неврологических расстройств, в т.ч. мозжечковую атаксию, спутанность сознания, когнитивные нарушения и периферическую невропатию [18]. Наиболее постоянным и часто встречающимся поражением нервной системы при алкогольной зависимости является полинейропатия [1, 11].

Алкогольная полинейропатия (АП) – неврологическое заболевание, характеризующееся нарушением функций множества периферических нервов вследствие токсического воздействия алкоголя и его метаболитов на нервные волокна и последующего нарушения обменных процессов в них. Эта нозология выделена как отдельное заболевание и кодируется в МКБ-10 как G62.1 [8, 13, 19]. По отношению к другим полинейропатиям доля алкогольного поражения составляет 36% [4]. Согласно литературным данным, АП встречается от 9 до 76% случаев у пациентов, страдающих алкогольной зависимостью более 5 лет. Однако субклинические формы АП выявляются у 97–100% больных, хронически употребляющих алкоголь, посредством электронейромиографии (ЭНМГ). В связи с этим некоторые авторы рассматривают АП как один из симптомов алкоголизма [4, 7].

Считается, что АП развивается у людей, употребляющих алкоголь независимо от расы, национальности, возраста и пола. Но также отмечено, что у женщин склонность к развитию алкогольной зависимости, а также частота развития последующих осложнений, в т.ч. и полинейропатии, выше, чем у мужчин. Такие гендерные физиологические различия с точки зрения метаболизма алкоголя обусловлены более высокой скоростью всасывания и, как следствие, более высоким уровнем алкоголя в крови у женщин, чем у мужчин [13].

АП представляет собой симметричную сенсомоторную невропатию, в основе которой лежит аксональная дегенерация с вторичной демиелинизацией. Основным патогенетический механизм аксонального типа повреждений заключается в генерализованном повреждении осевых цилиндров периферических нервов. Аксональная дегенерация развивается вследствие нарушенных метаболических процессов на уровне нейрона за счет дефи-

цита выработки молекул АТФ в митохондриях и/или повреждения аксонального транспорта [7, 10, 12].

В зависимости от течения заболевания выделяют острую, подострую и хроническую формы АП. Наиболее часто встречающимся вариантом является хроническая форма АП, характеризующаяся постепенным (в течение нескольких лет) прогрессированием патологических процессов и ступенеобразным развитием основных симптомов. Острая и подострая формы встречаются реже, как правило, на фоне дефицита витамина В<sub>1</sub> (тиамина), характеризуются более быстрым развитием симптомов (в течение нескольких дней/месяцев). У больных хроническим алкоголизмом встречаются также бессимптомные формы заболевания [4, 6].

Патогенетические механизмы, лежащие в основе АП, до сих пор остаются окончательно не выясненными. В настоящее время рассматривают два основных механизма развития АП. Один из них обусловлен прямым токсическим воздействием этанола и его метаболитов, преимущественно ацетальдегида, на волокна периферической нервной системы. Алкоголь поступает в кровь уже через 5 минут после приема внутрь и достигает пика после 30–90 минут. Этанол и его токсичные метаболиты деградации влияют на метаболизм нейронов: активируют рецепторы глутамата в спинном мозге, что ведет к индуцированию глутаматной нейротоксичности, процессам свободнорадикального перекисного окисления липидов, повышению продукции провоспалительных цитокинов [7, 16]. Свободные кислородные радикалы нарушают деятельность клеточных структур, в первую очередь эндотелия, вызывая эндоневральную гипоксию и приводя к развитию АП. Кроме того, этанол снижает синтез и нарушает нормальную конфигурацию белков цитоскелета нервного волокна и замедляет аксональный транспорт [4]. В экспериментальных исследованиях получены данные об активации этанолом клеток микроглии спинного мозга, повышении функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем. Указанные изменения в сочетании с алкоголь-индуцированным окислительным стрессом играют существенную роль в формировании центральной сенситизации в спинном мозге и, как следствие, в развитии невропатического болевого синдрома при алкогольной полинейропатии [2, 18, 21].

Другим патогенетическим механизмом развития АП (острой и подострой форм) является дефицит витамина В<sub>1</sub> (тиамина). С одной стороны, гиповитаминоз тиамин в больных алкоголизмом обусловлен недостаточностью поступления его с пищей ввиду потребления богатых калориями алкогольных напитков с низкой питательной ценностью [9, 12]. С другой стороны, этанол уменьшает всасывание тиамин в тонком кишечнике, уменьшает печеночные запасы тиамин и нарушает процессы фосфорилирования тиамин и образования его активной формы – тиамин пиррофосфата (ТПФ). ТПФ является коферментом важнейших многокомпонентных ферментных комплексов: пируватдегидрогеназный,  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназный и  $\alpha$ -кетодегидрогеназный комплексы. Данные ферменты

участвуют в метаболизме углеводов (цикл Кребса, образование АТФ), биосинтезе некоторых структурных составляющих клетки, компонентов эндогенной антиоксидантной системы, а также участвуют в пентозофосфатном пути синтеза предшественников нуклеиновых кислот и NADPH (пентоз). Дефицит ТПФ приводит к снижению активности данных ферментных систем, что, в свою очередь, уменьшает встраивание липидов в миелин, нарушаются биосинтез и метаболизм нейромедиаторов, в нейронах образуются зоны с лактатацидозом и внутриклеточным накоплением кальция, которые потенцируют нейротоксический эффект алкоголя [4, 16, 20].

Рассматривают также несколько дополнительных патогенетических механизмов. К ним относят активацию спинного мозга и микроглии при хроническом употреблении алкоголя, активацию рецепторов mGlu5 в спинном мозге, окислительный стресс, приводящий к повреждению периферических нервов свободными радикалами, высвобождению из нервных окончаний провоспалительных цитокинов совместно с активацией протеинкиназы C, вовлечением опиоидергической и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [16, 20].

В клинической практике наиболее часто встречаются сенсорная, моторная и смешанная формы АП [8, 22].

Сенсорная форма полиневропатий характеризуется развитием различного рода чувствительных феноменов, преимущественно в дистальных отделах конечностей. Возможно появление онемения, ощущения зябкости или, наоборот, жжения в области кистей и стоп, парестезий в стопах и голених, болезненные спазмы мышц голених, а также различной интенсивности боли в дистальных отделах конечностей (чаще нижних), как правило, с нейропатическим компонентом. При осмотре обнаруживаются явления гипералгезии, гиперпатии, дизестезии. Прикосновение к коже резко усиливает боль (аллодиния). Диагностируемые нарушения чувствительности (гипо- или гиперестезия болевой и температурной чувствительности), как правило, симметричны – в области ладоней и стоп по типу перчаток и носков, с дальнейшим распространением на проксимальные отделы конечностей – по типу высоких перчаток, гольф, чулок. Возможны диссоциированные расстройства чувствительности [5, 13]. Чувствительные расстройства часто сочетаются с вегетативно-сосудистыми изменениями: нарушением зрачковых реакций, гипергидрозом, акроцианозом, мраморностью, синюшностью, отечностью и гиперпигментацией кожи ладоней и стоп, дистрофическими изменениями ногтей. Возможно нарушение менструального цикла и импотенция. Обнаруживается угнетение сухожильных и периостальных рефлексов. На доклинической стадии в первую очередь исчезают ахилловы рефлексы [13].

При вовлечении волокон глубокой чувствительности развивается сенситивная атаксия. Выделяют также атактическую форму АП (периферический псевдотабес), при которой нарушение походки и координации движений сопровождаются онемением и гипестезией дистальных отделов конечностей, отсутствием ахилловых и коленных рефлексов, болью при пальпации в области нервных стволов [13, 22].

Для двигательной формы АП характерно развитие периферических парезов различной степени выраженности, которые сочетаются с незначительными чувствительными расстройствами. Чаще страдают нижние конечности. Характерно преимущественное поражение большеберцового и малоберцового нерва с возникновением симметричных вялых парезов. При поражении большеберцового нерва нарушается подошвенное сгибание стоп и пальцев, поворот стопы внутрь, невозможна ходьба на носках. Поражение малоберцового нерва характеризуется нарушением функции разгибателей стопы пальцев. Стопа свисает и повернута внутрь, больные при ходьбе высоко поднимают ноги, чтобы не задевать пальцами пол (перонеальная походка). Слабость и атрофия мышц развивается, как правило, при длительном течении заболевания. При осмотре обнаруживают гипотонус и гипо- или атрофию мышц голених и стоп в виде западения межкостных промежутков – «когитая стопа». Иногда атрофия распространяется и на мышцы бедра. Нередко обнаруживается гипермобильность и деформация голеностопных суставов. Ахилловы рефлексы симметрично выпадают или снижены, коленные могут быть повышены с расширением рефлексогенных зон [13, 15, 18].

Смешанная форма АП характеризуется сочетанием двигательных и чувствительных нарушений. Диффузно поражаются верхние и нижние конечности. Характерно развитие симметричного вялого тетрапареза, при поражении отдельно нижних конечностей клиническая картина как при двигательной форме заболевания, а при поражении только верхних конечностей поражаются в основном разгибатели. В зоне парезов также обнаруживаются различные расстройства чувствительности по полиневритическому типу [8, 13].

Основным методом диагностики АП является ЭНМГ, которая позволяет объективизировать уровень, характер и степень поражения периферических нервов. При ЭНМГ у больных с различными вариантами АП выявляются признаки аксонального повреждения. При игольчатой электромиографии регистрируются признаки денервации - и реиннервации мышц, особенно нижних конечностей. Амплитуда М-ответа и потенциалов действия сенсорных волокон снижена преимущественно с ног. При тиаминдефицитной полинейропатии обычно наблюдается более выраженное снижение амплитуды М-ответа, чем при поражении этанолом, что сопровождается более выраженной мышечной слабостью. Возможно легкое или умеренное замедление проведения по моторным или сенсорным волокнам и незначительное увеличение дистальной латенции, что является признаком вторичной демиелинизации [10, 12, 22].

Следует отметить, что отсутствие патологических изменений по данным ЭНМГ еще не означает отсутствие поражения периферических нервов. По данным ЭНМГ возможно оценить только состояние толстых миелинизированных волокон. А при хронической токсической форме АП поражаются главным образом тонкие слабомиелинизированные или немиелинизированные волокна, поэтому в этих случаях показатели ЭНМГ остаются в пределах нормы.

С целью верификации повреждения тонких волокон периферических нервов применяют такие методы исследования, как количественное сенсорное тестирование, лазерные вызванные потенциалы, вызванные потенциалы на термическую стимуляцию, исследование интраэпидермальных нервных волокон [7, 12].

В некоторых случаях для дифференциальной диагностики АП с полинейропатией другой природы, а также для установления формы АП возможно гистологическое исследование биоптатов нервных волокон. При исследовании препаратов обнаруживают признаки дегенерации аксонов с вторичной демиелинизацией. При токсической форме часто вовлекаются тонкие миелинизированные и немиелинизированные волокна, а при тиамин-дефицитной полинейропатии – преимущественно толстые миелинизированные волокна.

В пользу алкогольного генеза полиневропатии могут также свидетельствовать другие проявления алкогольного поражения нервной системы, например корсаковский синдром, мозжечковая дегенерация, а также системные проявления (изменения кожи, признаки нарушения функции печени, увеличение уровня гамма-глутамилтранспептидазы) [13].

Учитывая многофакторность механизмов патогенеза АП, терапия данного состояния требует комплексного подхода. Необходимой составляющей успешного лечения является отказ от алкоголя и полноценное сбалансированное питание с достаточным количеством витаминов и белка, а также физическая реабилитация пациента. Принимая во внимание механизмы развития АП, при составлении тактики терапии большое значение имеет патогенетическое и симптоматическое лечение, направленное на уменьшение выраженности проявлений заболевания. Несмотря на отсутствие значимой доказательной базы, достаточно широко используются лекарственные средства, обладающие метаболическим, нейротрофическим действием, а также улучшающие регионарную микроциркуляцию [4, 8, 13, 16].

Учитывая развивающуюся поливитаминовую недостаточность при АП, целесообразным является назначение в первую очередь препаратов витаминов группы В, особенно тиамина. У больных с АП восполнение возникшего витаминного дефицита восстанавливает активность ключевых ферментов, позволяет приостановить прогрессирование заболевания и способствует более полному и быстрому восстановлению функций [9, 17]. Ввиду того, что у больных с алкоголизмом нарушено всасывание питательных веществ в тонком кишечнике, в тяжелых случаях начинают с парентерального введения тиамина (2–3 мл 5%-ного раствора в/м) с последующим переходом на пероральный прием. Применение специальной жирорастворимой формы тиамина (бенфотиамин) повышает эффективность лечения в связи с лучшей всасываемостью в кишечнике и лучшим проникновением через гематоэнцефалический барьер, создавая тем самым более высокую внутриклеточную концентрацию активных метаболитов. Возможно также назначение комбинированных препаратов витаминов группы В – В1

(тиамин), В6 (пиридоксин), В12 (цианокобаламин) в сочетании с фолиевой кислотой или в составе поливитаминов [9, 12, 16].

Схожими по биохимическому механизму действия к витаминам группы В являются препараты тиоктовой ( $\alpha$ -липоевой) кислоты. Являясь эндогенным антиоксидантом, тиоктовая кислота выполняет функцию кофермента в реакциях окислительного фосфорилирования пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот. Таким образом, защищает нейрон от токсического действия свободных радикалов, а также способствует повышению концентрации эндогенного антиоксиданта глутатиона, что в итоге приводит к уменьшению выраженности симптомов полинейропатии.

Тиоктовая кислота синтезируется в организме животных и человека, но при экзогенном поступлении она хорошо всасывается при пероральном применении и быстро превращается в свою редуцированную форму – дигидролипоевую кислоту во многих тканях организма. Ежедневная потребность здорового взрослого человека в  $\alpha$ -липоевой кислоте составляет 1–2 мг. Выведение тиоктовой кислоты осуществляется почками, в основном в виде окисленных или конъюгированных метаболитов. Тиоктовая кислота – потенциальный антиоксидант, работающий как в жирорастворимых, так и в водорастворимых средах. Антиоксидантной активностью обладают две ее формы – окисленная и восстановленная. Тиоктовая кислота также играет достаточно важную роль в утилизации углеводов и осуществлении нормального энергетического обмена, улучшает энергетический статус клетки; индуцирует закисление внеклеточной среды, усиливая продукцию лактата; снижает кетогенез.

Одним из препаратов, содержащих тиоктовую кислоту, является Берлитион, действие которого основано на целом ряде эффектов:

- Улучшение энергетического обмена.
- Нормализация аксонального транспорта.
- Торможение глюконеогенеза и кетогенеза.
- Нормализация распада высокомолекулярных спиртов.
- Связывание свободных радикалов и инактивация оксидантов.
- Торможение образования радикалов.
- Восстановление мембран.

При АП очень важна роль Берлитиона в обеспечении функции системы антиоксидантной защиты организма. Механизм реализации антиоксидантного действия препарата двоякий. Берлитион способен непосредственно инактивировать свободные радикалы, выступая своего рода «ловушкой» для них. Кроме того, он способствует нормализации функции глутатионовой системы антирадикальной защиты, выступая как донор SH-групп и замещая восстановленный глутатион в реакциях, обеспечиваемых глутатионпероксидазой.

Данный многоплановый механизм действия препарата позволяет воздействовать сразу на несколько звеньев патогенеза АП и одновременно перспективно ожидать положительного воздействия и на другие органы и системы, пострадавшие от хронического приема алкоголя.

В тяжелых случаях лечение начинают с парентерального введения препарата в течение 2–4 недель, затем пациента переводят на таблетированную форму в дозировке 600 мг 1 раз в сутки утром за 30 минут до еды в течение 1,5–2 месяцев [5, 8, 13].

Клинические эффекты применения Берлитиона авторы наблюдали на группе пациентов из 48 человек (31 мужчина, 17 женщин), проходивших лечение в неврологическом отделении Областной клинической больницы №1 г. Волгограда. Пациенты получали препарат парентерально в течение 2 недель, затем переходили на пероральный прием. Необходимым условием терапии была полная отмена алкоголя. По результатам терапии 89,6% пациентов отметили улучшение общего состояния. Наиболее активно изменения наблюдались в улучшении функции ходьбы, уменьшении болевого синдрома и онемения. При этом у 4 пациентов (8,3%) наблюдалось восстановление поверхностной чувствительности в нижних конечностях. Кроме этого, эффективность терапии оценивалась по данным лабораторного обследования: исследовались содержание билирубина, липидный профиль, щелочная фосфатаза. В результате у большинства больных отмечались положительная динамика клинического состояния, уменьшение степени выраженности биохимических нарушений или даже нормализация показателей. К сожалению, надо отметить, что именно эта категория пациентов в связи со специфическими характеристиками социального и клинического статусов особенно сложна для длительного катamnестического наблюдения.

Таким образом, можно сделать вывод, что Берлитион является препаратом, способным разорвать цепь метаболических нарушений, представляющих основу патогенеза АП. Многоплановость действия препарата позволяет рекомендовать его не только для лечения пациентов с неврологическими осложнениями, но и с целью гепатопротекции. Являясь универсальным стабилизатором клеточных мембран, Берлитион может быть использован при всех патологических состояниях, в основе которых лежат мембранные повреждения, то есть практически при всех хронических осложнениях алкоголизма.

В последнее время для восстановления поврежденных волокон периферических нервов активно используют препарат уридинмонофосфата в комбинации с витамином В12 и фолиевой кислотой. Клинически доказанным является тот факт, что при поражениях периферических нервов повышается потребность в пиримидиновых нуклеотидах, таких как уридинмонофосфат. В процессе его метаболизма обеспечивается восстановление важных компонентов клеточных мембран нейронов, а также поступление достаточного количества ферментов к поврежденным нейронам.

Симптоматическая терапия строится в первую очередь на лечении нейропатического болевого синдрома. Нейропатические боли являются частым и достаточно мучительным клиническим симптомом при АП, при котором нет эффекта от анальгетиков и противовоспалительных препаратов. И в данном случае в качестве симптоматической терапии традиционно используются анальгетики, к

которым относятся антидепрессанты и антиконвульсанты [2, 3]. Среди антиконвульсантов используют препарат карбамазепин. Начальная доза составляет 100–200 мг 1–2 раза/сут, как правило, достаточным является постепенное повышение дозы до 400 мг 2–3 раза/сут. Развитие побочных реакций в виде сонливости, нарушения координации, диспепсии, анемии, сухости во рту, нарушения аккомодации, задержки мочи, нарушения ритма сердца и другое зачастую ограничивает возможности терапевтического воздействия, поэтому в терапии боли перспективно использование антиконвульсантов нового поколения – габапентина и прегабалина. Основной механизм их действия связан с влиянием на центральную сенситизацию, улучшением нейромедиаторного баланса в сторону усиления антиболевых ГАМК-ергических влияний и редукции эффектов глутамата – главного нейротрансмиттера боли [2]. Габапентин назначается в начальной дозировке 300 мг/сут с дальнейшим увеличением дозы до 1800 мг/сут. Длительность лечения составляет в среднем 6 недель с последующей медленной отменой препарата. При наличии аллодинии рекомендуется назначать прегабалин. Начинают прием с 75 мг вечером в течение недели, затем дозу постепенно увеличивают до 300 мг/сут. Уже после первых 3 дней лечения отмечается положительный эффект [2, 6, 21].

В отдельных случаях при длительном анамнезе боли возможно назначение и антидепрессантов. Основной механизм их действия направлен на активацию антиноцицептивных систем. Обезболивающий эффект их обусловлен как прямым (усиление антиноцицептивных влияний), так и косвенным (улучшение настроения уменьшает болевое восприятие) анальгетическим действием [2]. На сегодняшний день основной приоритет отдается антидепрессантам двойного действия (селективным ингибиторам обратного захвата серотонина, СИОЗС), поскольку эти препараты обладают выраженной анальгетической и антидепрессивной эффективностью и имеют минимальное количество побочных эффектов в отличие от трициклических антидепрессантов [16, 20].

При наличии периферических парезов пациентам с АП показаны физические упражнения, лечебная гимнастика для укрепления мышц и предотвращения развития возможных контрактур. Для улучшения нервно-мышечного проведения целесообразно назначение антихолинэстеразных препаратов (Прозерин, Ипидакрин). Большое значение имеют психологическая поддержка пациентов, разъяснение им причин заболевания, возможности быстрого и существенного положительного эффекта от лечения в случае выполнения всех лечебных мероприятий и при полном отказе от употребления алкоголя [13, 15, 18].

Таким образом, АП по-прежнему остается распространенным заболеванием. Особенности социального статуса и разнообразие клинических проявлений зачастую делают ведение пациентов с АП непростой терапевтической задачей, но понимание механизмов патогенеза и алгоритмов диагностики и лечения этого заболевания позволяет надеяться на положительный прогноз даже у этой категории пациентов.



- Агибалова Т.В. и соавт. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома зависимости. М., 2014. 57 с. [Agibalova T.V., et al. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of dependence syndrome. М., 2014. 57 p.] (In Russ).
- Барулин А.Е., Курушина О.В., Калинин Б.М., Черноволенко Е.П. Хроническая боль и депрессия. *Лекарственный вестник*. 2016;10(16):3-10. [Barulin A.E., Kurushina O.V., Kalinchenko B.M., Chernovolenco E.P. Chronic pain and depression. *Lekarstvenny Vestnik*. 2016;10(16):3-10.] (In Russ).
- Барулин А.Е., Матохина Н.В., Черноволенко Е.П. Дорсалгии: болевые установки и эмоциональный статус пациентов. *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2012;4(36):30-32. [Barulin A.E., Matokhina N.V., Chernovolenco E.P. Dorsalgia: pain patterns and the emotional status of patients. *Volgogradskiy Nauchno-Meditsinskiy Zhurnal*. 2012;4(36):30-32.] (In Russ).
- Белоглазов Д.Н., Лим В.Г., Свистунов А.А. Алкогольная полиневропатия. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2010;6(1):117-120. [Beloglazov D.N., Lim V.G., Svistunov A.A. Alcoholic polyneuropathy. *Saratovskiy Nauchno-Meditsinskiy Zhurnal*. 2010;6(1):117-120.] (In Russ).
- Головачева В.А., Строчков И.А. Лечение диабетической и алкогольной полинейропатий: возможности и перспективы фармакотерапии. *РМЖ*. 2014;16:1193. [Golovacheva V.A., Strokov I.A. Treatment of diabetic and alcoholic polyneuropathy: options and perspectives of pharmacotherapy. *RMJ* 2014; 16: 1193.] (In Russ).
- Емельянова А.Ю., Зиновьева О.Е. Алкогольная полиневропатия: клинико-патогенетические варианты, принципы диагностики и лечения. *Эффективная фармакотерапия. Неврология*. 2015;2(13). [Yemelyanova A.Yu., Zinovyeva O.E. Alcoholic polyneuropathy: clinical and pathogenetic variants, principles of diagnosis and treatment. *Effektivnaya Farmakoterapiya. Nevrologiya*. 2015;2(13).] (In Russ).
- Емельянова А.Ю., Зиновьева О.Е. Патогенез и лечение полиневропатий: роль витаминов группы В. *Эффективная фармакотерапия. Неврология*. 2015;5(40). [Yemelyanova A.Yu., Zinovyeva O.E. Pathogenesis and treatment of polyneuropathy: the role of B-group vitamins. *Effektivnaya Farmakoterapiya. Nevrologiya*. 2015;5(40).] (In Russ).
- Казанцева Ю.В., Зиновьева О.Е. Алкогольная полиневропатия: патогенез, клиника, лечение. *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия*. 2012;1:26-31. [Kazantseva Yu.V., Zinovyeva O.E. Alcoholic polyneuropathy: pathogenesis, clinic, treatment. *Effektivnaya Farmakoterapiya. Nevrologiya i Psikihiatriya*. 2012;1:26-31.] (In Russ).
- Курушина О.В., Барулин А.Е., Агаркова О.И. Применение парентеральных комплексов витаминов группы В в терапии полинейропатии. *Медицинский совет*. 2018;18:62-66. [Kurushina O.V., Barulin A.E., Agarkova O.I. Use of parenteral B-group vitamin complexes in the treatment of polyneuropathy. *Meditsinskiy Sovet*. 2018;18:62-66.] (In Russ).
- Курушина О.В., Барулин А.Е., Карпукхина Д.В. Маркеры повреждения периферической нервной системы при сахарном диабете. *Медицинский совет*. 2017;11:23-26. [Kurushina O.V., Barulin A.E., Karpukhina D.V. Markers of peripheral nervous system injury in diabetes mellitus. *Meditsinskiy Sovet*. 2017;11:23-26.] (In Russ).
- Лебедева-Несеяра Н.А. и соавт. Потребление алкоголя как фактор риска здоровью населения: обзор российских исследований. *Анализ риска здоровью*. 2017;4:147-160. [Lebedeva-Neseyra N.A., et al. Alcohol consumption as a risk factor for public health: a review of Russian studies. *Analiz Riska Zdorovyyu*. 2017;4:147-160.] (In Russ).
- Левин О.С. Диабетическая полинейропатия: современные подходы к диагностике и патогенетической терапии. *Клиницист*. 2013;2:54-62. [Levin O.S. Diabetic polyneuropathy: modern approaches to diagnosis and pathogenetic therapy. *Klinitsist*. 2013;2:54-62.] (In Russ).
- Левин О.С. Полиневропатии: Клиническое руководство. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. 469 с. [Levin O.S. Polyneuropathy: Clinical Guide. М.: Medical Information Agency Publishing House, LLC, 2011. 469 p.] (In Russ).
- Тиганов А.С. Психиатрия: научно-практический справочник. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство». 2016. 608 с. [Tiganov A.S. Psychiatry: research and practice guide. М.: Medical Information Agency Publishing House, LLC. 2016. 608 p.] (In Russ).
- Черноволенко Е.П., Карпукхина Д.В., Друшлякова А.А. Болевой и астенический синдромы при диабетической полинейропатии. Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. Материалы 75-й открытой научно-практической конференции молодых ученых и студентов ВолгГМУ с международным участием. 2017:112-113. [Chernovolenco E.P., Karpukhina D.V., Drushlyakova A.A. Pain and asthenic syndromes in diabetic polyneuropathy. Actual problems of experimental and clinical medicine. Proceedings of the 75th open scientific-practical conference of young scientists and students VolgGMU with international participation. 2017:112-113.] (In Russ).
- Chopra K., Tiwari V. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;73(3):348-362.
- Dervaux A., Laqueille X. Thiamine (vitamin B1) treatment in patients with alcohol dependence. *Presse Med*. 2017 Mar;46(2 Pt 1):165-171. doi: 10.1016/j.lpm.2016.07.025.
- Julian T. et al. Alcohol-related peripheral neuropathy: a systematic review and metaanalysis. *Journal of Neurology*. 2018 November.
- Hammoud N., Jimenez-Shahed J. Chronic Neurologic Effects of Alcohol. *Clin Liver Dis*. 2019;23:141-155. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.09.010>
- Kanwaljit Chopra, Vinod Tiwari. Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2011;73(3):348-362. doi:10.1111/j.1365-2125.2011.04111.
- Lily Zeng et al. An integrated perspective on diabetic, alcoholic, and drug-induced neuropathy, etiology, and treatment in the US. *Journal of Pain Research*. 2017;10: 219-228.
- Mellion M.L. et al. Small-Fiber Degeneration in Alcohol-Related Peripheral Neuropathy. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014 July;38(7):1965-1972. doi:10.1111/acer.12470.