

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК 615.814.1: 615.356: 577.164.11: 616.89–008.441.13 (045)

Оригинальная статья

ФАРМАКОПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ

Д. Н. Белоглазов — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры неврологии ФПК и ППС; **В. Г. Лим** — ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор кафедры мануальной терапии.

PHARMACOPUNCTURE IN COMPLEX TREATMENT OF ALCOHOLIC POLYNEUROPATHY

D. N. Beloglazov — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases of Raising Skills Faculty, Post-graduate; **V. G. Lim** — First Moscow State Medical University n.a. I. M. Sechenov, Department of Manual Therapy, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 31.10.2011 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Белоглазов Д. Н., Лим В. Г. Фармакопунктура в комплексном лечении алкогольной полиневропатии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 85–88.

Лечение алкогольной полиневропатии является одной из актуальных проблем здравоохранения не только в России, но и в мире. *Цель:* разработать способ лечения больных алкогольной полиневропатией путем введения тиамин в биологические активные точки (БАТ). *Материал и методы.* Проведено исследование эффективности и переносимости фармакопунктуры у 58 больных алкогольной полиневропатией (36 (62,1%) мужчин и 22 (37,9%) женщины, средний возраст составил 41,5±12,4 года). Введение тиамин (витамина В1) в БАТ у данной когорты больных сопровождалось положительной динамикой как субъективных, так и объективных клинических симптомов. С помощью стандартных ЭНМГ-методов исследовали моторные волокна срединного, малоберцового, большеберцового и сенсорные волокна срединного нервов. *Результаты.* Фармакопунктура хорошо переносится больными, терапия ею безопасна. *Заключение.* Результаты исследования подтверждают предположения об эффективности введения тиамин в БАТ при алкогольной полиневропатии и позволяют рекомендовать ее для широкого клинического применения.

Ключевые слова: алкогольная полиневропатия, тиамин (витамин В1).

Beloglazov D. N., Lim V. G. Pharmacopuncture in complex treatment of alcoholic polyneuropathy // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 85–88.

Treatment alcoholic polyneuropathy is one of the most important challenges of health care not only in Russia, but throughout the world. *Material and methods.* A comparison study of efficacy and tolerability of the pharmacopuncture in 58 patients with alcoholic polyneuropathy [36 (62,1%) male, 22 (37,9%) female, mean age 41,5±12,4 years]. Introduction of thiamin (vitamin B1) in BAP of the cohort studied was accompanied by a positive dynamics of both subjective and objective clinical symptoms. By means of standard ENMG methods the study was made of motor fibrae of median, tibia, fibular and sensory fibrae of median nerves. *Results.* Pharmacopuncture is tolerable and safe. *Conclusions.* The results of the study confirm an assumption of introduction of thiamin in BAT efficacy in alcoholic polyneuropathy and allow to recommend the drug for a wide clinical application.

Key words: alcoholic polyneuropathy, thiamin (vitamin B1).

Введение. Наиболее постоянным и часто встречающимся поражением нервной системы при алкоголизме является полиневропатия. У 9–76% пациентов, страдающих алкогольной зависимостью (АЗ) более пяти лет, развивается алкогольная полиневропатия (АП) [1]. Выделяют два основных патогенетических механизма развития АП: прямое токсическое действие этанола, его метаболитов, на периферическую нервную систему (ПНС) и недостаточное питание с дефицитом тиамин (витамина В1) [2]. Учитывая ведущее значение тиамин в патогенезе АП, мы разработали способ лечения данной патологии ПНС путем введения тиамин в биологические активные точки (БАТ).

Цель исследования: разработать способ лечения больных алкогольной полиневропатией путем введения тиамин в биологические активные точки.

Методы. В соответствии с целью данного исследования нами обследованы и пролечены 83 паци-

ента. Все больные были разделены на две группы, сопоставимые по полу и возрасту. Первая группа состояла из 58 человек, вторая из 25. Больные с установленным диагнозом АЗ находились на лечении в наркологическом отделении клиники кожных и венерических болезней Саратовского ГМУ им. В. И. Разумовского. В первую исследуемую группу вошли 36 (62,1%) мужчин и 22 (37,9%) женщины. Средний возраст составил 41,5±12,4 года. Вторая стадия АЗ была диагностирована у 42 (72,4%) пациентов, третья у 16 (27,6%). Средняя толерантность к алкоголю составила 529,2±327,6 мл этанола. Средняя длительность приема алкоголя 16,3±10,4 года. Средняя длительность невропатических симптомов 24,1±23,2 мес.

Во вторую группу вошли 17 (68%) мужчин и 8 (32%) женщин. Средний возраст составил 41,9±12,1 года. Вторая стадия АЗ была диагностирована у 18 (72%) пациентов, третья у 7 (28%). Средняя толерантность к алкоголю составила 527,5±321,7 мл этанола. Средняя длительность приема алкоголя 15,8±9,9 года. Средняя длительность невропатических симптомов 23,7±22,5 мес.

Ответственный автор — Белоглазов Дмитрий Николаевич.
Адрес: 410002, г. Саратов, ул. Комсомольская, 3, кв. 15.
Тел.: (8452) 23-41-55, 8-917-215-31-39, 8-917-322-95-93.
E-mail: dbeloglazov73@mail.ru

Общая характеристика пациентов первой и второй групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

Общая характеристика пациентов первой и второй групп

Параметр	I группа	II группа
Средний возраст (лет), М±σ	41,5±12,4	41,9±12,1
Пол (мужчины/женщины), %	36/22 (62,1/37,9)	17/8 (68/32)
Средняя толерантность к алкоголю, мл этанола	529,2±327,6	527,5±321,7
Длительность приема алкоголя (лет), М±σ	16,3±10,4	15,8±9,9
Длительность невропатических симптомов (мес.), М±σ	24,1±23,2	23,7±22,5

Критериями включения больных в исследование являлись: возраст до 60 лет; регулярный прием алкоголя больными в течение трех и более лет, в количестве не менее 100 мл этилового спирта; отсутствие других причин полиневропатии (эндокринная, онкологическая, наследственная, почечная патология, системные заболевания крови и др.).

Больных не включали в исследование при имеющейся наркотической, лекарственной зависимости, при наличии инфекций.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости и сбора анамнеза у исследуемых пациентов была выявлена следующая сопутствующая соматическая патология: у 58 (65,2%) пациентов жировая дистрофия печени, у 48 (53,9%) хронический панкреатит, у 41 (46,1%) хронический гастрит, у 11 (12,4%) цирроз печени. У 47 (52,8%) пациентов в анамнезе отмечалась закрытая черепно-мозговая травма с сотрясением головного мозга.

Пациентам первой группы наряду со стандартной терапией вводился тиамин в БАТ следующих меридианов: толстой кишки — GI6, GI11; желудка — E37, E41; тройного обогревателя — TR6; желчного пузыря — VB34, VB39. Воздействие на БАТ осуществляли в следующей последовательности: E37, GI6, VB34, TR6, VB39, GI11, E41. Курс лечения составил 10 процедур. Объем вводимого препарата в каждую точку равнялся 0,1 мл, глубина введения иглы — 0,5 см.

Пациенты второй группы получали только стандартную терапию: дезинтоксикационную, витаминную, ноотропную, гепатопротекторную, противосудорожную.

Для диагностики АП применяли следующие шкалы: шкалу симптомов невропатии в нижних конечностях по V. Brill, 1999; шкалу функциональных неврологических нарушений по P. J. Dyck, 1988 [3].

Для оценки интенсивности болевого синдрома была использована методика объективной оценки интенсивности болевого синдрома [4].

Исследование функционального состояния периферического нейромоторного аппарата проводилось методом стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) на приборе Keurpoint фирмы Medtronic (USA) с использованием моторных отводящих (регистрационный номер 9013C0111), сенсорных (регистрационный номер 9013S031) стандартных и стимуляционных электродов (регистрационный номер 9013S0351). Пациенты обследовались на базе ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии». Анализировались

следующие показатели: амплитуда М-ответа мышц стоп и кистей; М-ответ при супрамаксимальной стимуляции регистрировался с мышц: противопоставляющей большой палец, иннервируемой n. medianus; короткого разгибателя пальцев стопы, иннервируемой n. peroneus profundus; отводящей большой палец стопы, иннервируемой n. tibialis. Измерение амплитуды М-ответа мышц кистей и стоп осуществляли по негативной фазе; измеряли: скорость распространения возбуждения (СРВ) по двигательным волокнам в дистальных участках срединного, малоберцового, большеберцового нервов; дистальную латентность — время прохождения нервного импульса по дистальным немиелинизированным участкам нервов верхних и нижних конечностей [5].

Обработка полученных данных осуществлялась с применением методов медицинской статистики на персональном компьютере с помощью программы SPSS 8.0. Для расчета средних величин М и средних квадратичных отклонений σ применялась программа описательной статистики. Количественные переменные, в предположении их нормального распределения, сравнивались с помощью критерия Стьюдента (парный критерий Стьюдента для сравнения до и после лечения). Если предположение о нормальном распределении переменной нарушалось, сравнение осуществлялось непараметрическими методами: критерия Манна — Уитни для параллельных групп и критерия Уилкоксона для зависимых выборок.

Порядковые признаки сравнивались при помощи непараметрических методов: критерия Манна — Уитни для параллельных групп, критерия Уилкоксона для зависимых выборок. Все статистические сравнения осуществлялись на уровне значимости 95% ($p < 0,05$).

Результаты. Обработку полученных данных осуществляли при помощи разработанных нами диагностической и лечебной карты больного АП [1].

Эффективность терапии оценивали по ЭНМГ-исследованию и шкале оценки интенсивности болевого синдрома (табл. 2–5).

В первой группе при острой форме АП отмечено достоверно значимое ($p < 0,05$) улучшение электрофизиологических показателей и уменьшение коэффициента интенсивности болевого синдрома: n. medianus: амплитуда М-ответа до лечения 5,8 мВ, после лечения 7,2 мВ, латентный период до лечения 4,3 мс, после лечения 3,4 мс; n. peroneus: амплитуда М-ответа до лечения 2,1 мВ, после лечения 3,1 мВ, латентный период до лечения 5,3 мс, после лечения 4,2 мс; n. tibialis: амплитуда М-ответа до лечения 2,8 мВ, после лечения 3,9 мВ, латентный период до лечения 4,9 мс, после лечения 3,4 мс (табл. 2). Коэффициент интенсивности болевого синдрома до лечения составил 75%, после лечения 8% (табл. 4).

В первой группе при подострой форме АП отмечено статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода и коэффициента интенсивности болевого синдрома (n. medianus: СРВ до лечения 49,8 м/с, после лечения 51,8 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 5,9 мВ, после лечения 7,4 мВ, латентный период до лечения 4,1 мс, после лечения 3,1 мс; n. peroneus: СРВ до лечения 39,1 м/с, после лечения 41,3 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 2,9 мВ, после лечения 3,8 мВ, латентный период до лечения 5,4 мс, после лечения 4,3 мс; n. tibialis: СРВ до лечения 41,2 м/с, после лечения 42,5 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 3,4 мВ, после

лечения 4,7 мВ, латентный период до лечения 4,7 мс, после лечения 3,6 мс (табл. 2). Коэффициент интенсивности болевого синдрома до лечения 64%, после лечения 11% (табл. 4).

В первой группе при хронической форме АП зарегистрировано статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода и коэффициента интенсивности болевого синдрома (n. medianus: СРВ до лечения 46,9 м/с, после лечения 48,8 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 4,8 мВ, после лечения 6,3 мВ, латентный период до лечения 4,7 мс, после лечения 6,3 мс; n. peroneus: СРВ до лечения 38,9 м/с, после лечения 39,5 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 1,3 мВ, после лечения 2,9 мВ,

латентный период до лечения 5,2 мс, после лечения 4,1 мс; n. tibialis: СРВ до лечения 39,1 м/с, после лечения 40,0 м/с, амплитуда М-ответа до лечения 3,1 мВ, после лечения 4,1 мВ, латентный период до лечения 5,1 мс, после лечения 3,9 мс (табл. 2). Коэффициент интенсивности болевого синдрома до лечения 53%, после лечения 14% (табл. 4).

В группе сравнения при всех формах АП не отмечено достоверно значимого улучшения электрофизиологических показателей (увеличения СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшения латентного периода) и уменьшения коэффициента интенсивности болевого синдрома (табл. 3–5).

Таблица 2

Динамика результатов ЭНМГ-исследования в первой группе до и после лечения (M±m)

ЭНМГ-показатель	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
	до лечения			после лечения		
N. medianus						
СРВ, м/с	48,2±1,2	49,8±1,1	46,9±1,5	50,3±1,1	51,8±1,2*	48,8±1,1*
Амплитуда М-ответа, мВ	5,8±1,1	5,9±1,2	4,8±1,2	7,2±1,1*	7,4±1,1*	6,3±1,2*
Латентный период, мс	4,3±1,1	4,1±1,6	4,7±1,3	3,4±1,2*	3,1±1,2*	3,6±1,1*
N. peroneus						
СРВ, м/с	39,8±1,2	39,1±1,2	38,9±1,1	40,1±1,2	41,3±1,1*	39,5±1,2
Амплитуда М-ответа, мВ	2,1±1,1	2,9±1,1	1,3±1,1	3,1±1,2*	3,8±1,1*	2,9±1,2*
Латентный период, мс	5,3±1,2	5,4±1,1	5,2±1,1	4,2±1,1*	4,3±1,2*	4,1±1,1*
N. tibialis						
СРВ, м/с	39,9±1,1	41,2±1,1	39,1±1,1	40,2 ±1,2	42,5±1,2*	40,0±1,2
Амплитуда М-ответа, мВ	2,8±1,2	3,4±1,1	3,1±1,2	3,9±1,1*	4,7 ±1,1*	4,1±1,1*
Латентный период, мс	4,9±1,3	4,7±1,2	5,1±1,1	3,4±1,2*	3,6±1,2*	3,9±1,2*

Примечание: * — достоверные различия показателей до и после лечения ($p < 0,05$).

Таблица 3

Динамика результатов ЭНМГ-исследования в группе сравнения до и после лечения (M±m)

ЭНМГ-показатель	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
	до лечения			после лечения		
N. medianus	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
СРВ, м/с	49,3±1,1	50,1±1,1	47,8±1,5	49,8±1,2	50,7±1,1	48,1±1,1
Амплитуда М-ответа, мВ	5,7±1,2	5,8±1,1	4,9±1,1	5,9±1,2	6,2±1,2	5,0±1,1
Латентный период, мс	4,5±1,2	4,3±1,2	4,8±1,2	4,3±1,1	4,2±1,1	4,6±1,2
N. peroneus						
СРВ, м/с	39,5±1,1	38,9±1,1	38,7±1,2	39,2±1,1	39,1±1,2	38,9±1,1
Амплитуда М-ответа, мВ	1,9±1,2	2,3±1,2	1,4±1,2	2,4±1,2	2,4±1,2	1,8±1,1
Латентный период, мс	5,4±1,2	5,6±1,2	5,9±1,2	5,2±1,2	5,3±1,1	5,8±1,2
N. tibialis						
СРВ, м/с	40,1±1,2	40,9±1,2	39,5±1,2	40,2 ±1,1	41,2±1,1	39,8±1,1
Амплитуда М-ответа, мВ	2,9±1,1	3,0±1,2	3,1±1,1	3,1±1,2	3,2 ±1,2	3,3±1,2
Латентный период, мс	4,8±1,2	4,6±1,1	5,3±1,2	4,5±1,1	4,5±1,1	5,1±1,1

В табл. 4 показана динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома у больных АП в первой группе до и после введения тиамин в БАТ: E37, G16, VB34, TR6, VB39, G11, E41.

Таблица 4

Динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома в первой группе до и после лечения (%)

	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
До лечения	75	64	53
После лечения	8*	11*	14*

Примечание: * — достоверные различия показателей до и после лечения ($p < 0,05$).

В табл. 5 показана динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома у больных АП в группе сравнения до и после введения тиамин в БАТ: E37, G16, VB34, TR6, VB39, G11, E41.

Таблица 5

Динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома в группе сравнения до и после лечения (%)

	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
До лечения	76	67	54
После лечения	71	62	49

Обсуждение. Способ лечения больных АП показал высокую эффективность: по окончании терапии положительный клинический эффект различной степени выраженности наблюдался у 80% больных. После проведенного курса лечения у больных уменьшились парестезии, купировался алгический синдром, наблюдалось улучшение поверхностных и глубоких видов чувствительности: болевой, температурной, тактильной, вибрационной, мышечно-суставного

чувства. Получены положительные изменения в двигательной сфере. Получено статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода, коэффициента интенсивности болевого синдрома. Во время лечения и в течение шести месяцев после фармакопунктуры у больных с АП побочных явлений не наблюдалось.

Заключение. Введение тиамин в биологические активные точки воздействует на патогенетические звенья алкогольной полиневропатии, этот способ лечения является эффективным методом терапии данной патологии периферической нервной системы.

Библиографический список

1. Ангельчева О.И. Характеристика болевого синдрома при алкогольной полиневропатии: оценка эффективности лечения: дис.... канд. мед. наук. М., 2005. 156 с.
2. Традиционные и современные аспекты рефлексотерапии в наркологии/Д.Н. Белоглазов, В.Г. Лим, А.Т. Староверов, А.А. Федотов. Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2010. 184 с.
3. Левин О.С. Полиневропатии: клинич. рук-во. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 496 с.
4. Меламуд Э.Е., Нинель В.Г. Методика объективной оценки степени интенсивности хронической боли: метод. рекомендации. Саратов, 1991. 12 с.
5. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний/Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. Таганрог: Изд-во ТГРУ, 1997. 369 с.

Translit

1. Angel'cheva O.I. Karakteristika bolevogo sindroma pri alkohol'noj polinevropatii: ocenka jeffektivnosti lechenija: dis.... kand. med. nauk. M., 2005. 156 s.
2. Tradicionnye i sovremennye aspekty refleksoterapii v narkologii/D.N. Beloglazov, V.G. Lim, A.T. Staroverov, A.A. Fedotov. Saratov: Izd-vo Sarat. med. un-ta, 2010. 184 s.
3. Levin O.S. Polinevropatii: klinich. ruk-vo. M.: ООО «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2006. 496 s.
4. Melamud Je. E., Ninel' V.G. Metodika ob#ektivnoj ocenki stepeni intensivnosti hronicheskoj boli: metod. rekomendacii. Saratov, 1991. 12 s.
5. Jelektromiografija v diagnostike nervno-myshechnyh zabolevanij/B.M. Geht, L.F. Kasatkina, M.I. Samojlov, A.G. Sanadze. Taganrog: Izd-vo TGRU, 1997. 369 s.

УДК 616. 831.71-07-08 (045)

Краткое сообщение

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АНОМАЛИИ АРНОЛЬДА–КИАРИ I У ДЕТЕЙ

Т. Н. Козлитина — Воронежская областная детская клиническая больница, ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заочный аспирант кафедры нервных болезней; **Н. В. Глаголев** — Главный детский нейрохирург Воронежской области; **И. И. Шоломов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **И. А. Шоломов** — Саратовская областная детская клиническая больница, детский нейрохирург.

CEREBROVASCULAR DISTURBANCES IN CHILDREN WITH ARNOLD–KIARY ANOMALY I

T. N. Kozlitina — Voronezh State Children Clinical Hospital, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Post-graduate; **N. V. Glagolev** — Voronezh, Head Neurosurgeon; **I. I. Sholomov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **I. A. Sholomov** — Saratov State Children Clinical Hospital, Children Neurosurgeon.

Дата поступления — 12.10.2011 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Козлитина Т. Н., Глаголев Н. В., Шоломов И. И., Шоломов И. А. Церебральные сосудистые нарушения при аномалии Арнольда–Киари I у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 88–91.

Представлены сведения об особенностях диагностики гемодинамических нарушений краниовертебрального перехода при аномалии Арнольда — Киари I, клинической картине заболевания в разных возрастных группах. Изучено состояние экстра- и интракраниальной части позвоночных артерий и венозных сплетений шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода, патологическая асимметрия кровотока. Проведено сравнение эффективности консервативного и оперативного методов лечения.

Ключевые слова: гемодинамика, краниовертебральный переход, асимметрия кровотока, лечение.