

УДК 616.8-009.7

## Болевые нейропатии: этиология, патогенез, клинические проявления

**Т.Г. САКОВЕЦ, Э.И. БОГДАНОВ**

Казанский государственный медицинский университет  
Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань

**Саковец Татьяна Геннадьевна**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии  
и реабилитации

420087, г. Казань, ул. Карбышева, д. 17, кв. 5

тел. 8-909-307-94-77, e-mail: tsakovets@yandex.ru

*Поражение периферических нервов при болевых нейропатиях представляет собой процесс, причиной которого являются дистрофические, токсические, обменные, ишемические и механические факторы, приводящие к развитию патологических изменений нейронов. Для выявления причин болевой полинейропатии необходимо тщательное обследование больного, информированность врачей различного профиля о клинической симптоматике и методах диагностики указанной нозологии.*

**Ключевые слова:** болевые нейропатии, боль, поражение сенсорных волокон.

## Painful neuropathy: etiology, pathogenesis, clinical implications

**T.G. SAKOVETS, E.I. BOGDANOV**

Kazan State Medical University  
Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan

*Damages of peripheral nerves in the course of painful neuropathy is a process caused by dystrophic, toxic, metabolic, ischemic, and mechanical factors which lead to development of neurons' lesions. To identify the causes of painful polyneuropathy, careful examination of the patient, awareness of different physicians of clinical symptoms and signs and diagnostic methods of this nosology is required.*

**Key words:** painful neuropathy, pain, damage of sensory fibers.

При болевых нейропатиях (диабетических, алкогольных, паранеопластических, токсических, лекарственных полинейропатиях и др.) выявляются как негативные симптомы нарушения чувствительности: гипестезия в виде «перчаток» и «носков», нижней части живота [1], так и позитивные сенсорные расстройства. Первыми обычно появляются позитивные сенсорные симптомы. В дальнейшем присоединяются негативные сенсорные нарушения (снижение болевой, температурной, тактильной чувствительности), которые постепенно распространяются в проксимальном направлении. К позитивным сенсорным симптомам относятся: постоянная боль или в виде кратковременных острых болевых приступов длительностью 1-2 секунды при очевидном отсутствии какого-либо внешнего воздействия (жгучего, режущего, стреляющего, стягивающего или сдавливающего характера, ощущение холода, обморожения), парестезии (чувство онемения или ползания мурашек без нанесения раздражения), гиперестезия, гипералгезия, дизестезия, гиперпатия и аллодиния

[2]. Стягивающая или сдавливающая боль, болезненные ощущения холода, обморожения обычно ощущаются в голени, стопах и пальцах.

Нарушение поверхностной чувствительности на руках отмечается, как правило, на поздних стадиях нейропатий. Если граница нарушенной чувствительности достигает середины бедра на ногах и уровня локтевых суставов, то можно ожидать появления зоны гипестезии в нижней части передних отделов живота, которая вызвана поражением наиболее длинных туловищных нервов. Однако при порфирийной полинейропатии нарушения чувствительности могут возникать в проксимальных отделах конечностей и туловище. При сопутствующем поражении волокон, проводящих глубокую чувствительность, развивается сенситивная (чувствительная) атаксия, характеризующаяся шаткостью при ходьбе, которая усиливается в темноте.

У больных с болевыми нейропатиями возникают алгические феномены нейропатического характера, возникающие при органическом поражении или дисфункции раз-



**Таблица 1.**  
**Полинейропатии с выраженным болевым синдромом**

| Нозологическая группа                          | Различные варианты болевых нейропатий                                                                                                                                                                            |
|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Метаболические полинейропатии                  | <p>Диабетическая полинейропатия</p> <p>Уремическая полинейропатия</p> <p>Алиментарные полинейропатии (при дефиците витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, пантотеновой кислоты)</p>             |
| Токсические и лекарственные полинейропатии     | <p>Алкогольная полинейропатия</p> <p>Полинейропатии, вызванные метронидазолом, нитрофуранами, сурамином, таксолом, талидомидом, нуклеозидами</p> <p>Полинейропатии, вызванные отравлением тяжелыми металлами</p> |
| Воспалительные полинейропатии                  | <p>Синдром Гийена – Барре</p> <p>Полинейропатия при саркоидозе</p> <p>Полинейропатия при васкулитах</p>                                                                                                          |
| Полинейропатии при онкологических заболеваниях | Паранеопластические полинейропатии                                                                                                                                                                               |
| Диспротеинемические полинейропатии             | Амилоидная полинейропатия                                                                                                                                                                                        |
| Полинейропатии при инфекционных заболеваниях   | <p>Полинейропатия, вызванная ВИЧ-инфекцией</p> <p>Полинейропатия при клещевом боррелиозе</p> <p>Лепра</p>                                                                                                        |
| Наследственные полинейропатии                  | Порфирийная невропатия                                                                                                                                                                                           |
|                                                | <p>Наследственные сенсорно-вегетативные невропатии</p> <p>Болезнь Фабри</p> <p>Танжерская болезнь</p>                                                                                                            |
| Идиопатические (криптогенные) полинейропатии   | Идиопатическая аксональная сенсорная полинейропатия (с преимущественным вовлечением тонких волокон)                                                                                                              |

личных отделов нервной системы. При оценке нейропатической боли учитывается ее распределение, выявляется взаимосвязь между анамнезом заболевания, вызвавшего нейропатические болевые проявления, локализацией и нейроанатомическим распределением самой боли и сенсорных расстройств, оценка наличия позитивных и негативных сенсорных симптомов. Расстройства чувствительности на доклинической стадии, не выявляемые при осмотре, могут быть обнаружены исследованием проведения по чувствительным нервам или соматосенсорных вызванных потенциалов.

Этиология болевых нейропатий может быть различной [3] (табл. 1).

**Наследственные нейропатии.** Наследственные нейропатии (амилоидная полинейропатия, нейропатия при митохондриальных заболеваниях, нейропатия Шарко – Мари – Тута, Дежерина – Сота и др.) — комплексная неоднородная группа заболеваний, являющаяся результатом генных аномалий или проявлением мультисистемного заболевания, составляющая около 25% из группы больных с нейропатическими нарушениями неясной этиологии, из которых наиболее широко в популяции представлена полинейропатия Шарко – Мари – Тута. Для наследственных нейропатий характерно прогрессирующее поражение сен-

сорных волокон, нейронов автономной нервной системы. Нарушения чувствительности начинаются с дистальных отделов конечностей и в большинстве случаев бывают незначительными. При наследственных нейропатиях также наблюдаются: боль в мышцах плечевого и тазового пояса, трофические изменения стоп, неустойчивая походка. Наследственные нейропатии подразделяются на две большие подгруппы: первичные, при которых периферическая нейропатия является основной клинической проблемой, и вторичные, когда нейропатия — проявление более сложных наследственных неврологических синдромов. Имеются формы как с доминантным, так и рецессивным типом наследования. Выделяют полинейропатии с известной метаболической основой (наследственные амилоидозы, порфирии, болезни обмена липидов, заболевания, сопровождающиеся нарушением восстановления ДНК) и полинейропатии, при которых этиология нейропатических нарушений неясна (наследственные моторно-сенсорные, наследственные сенсорные и вегетативные нейропатии, нейропатия с наследственными атаксиями и смешанные заболевания). Наличие метаболического дефекта выявлено при нескольких наследственных полинейропатиях: метакроматической лейкодистрофии (нарушение клеточного метаболизма сульфатидов, главным образом в клетках олигодендроглии ЦНС и в шванновских клетках

ПНС), болезни Фабри (гликофинголипидоз, болезнь липидного накопления), болезни Рефсума (болезнь накопления фитиновой кислоты), болезни Бассена – Корнцвейга (низкое содержание в плазме холестерина и полное отсутствие высокодисперсных и дисперсных липопротеидов). Выделяют 7 форм наследственных сенсорно-моторных полинейропатий и 4 формы наследственных сенсорно-вегетативных полинейропатий. Наиболее широко распространена моторно-сенсорная полинейропатия — болезнь Шарко – Мари – Тута.

**Амилоидная нейропатия.** При криптогенных полинейропатиях у больных с подозрением на наследственную полинейропатию при отсутствии четкого наследственного анамнеза необходимо обязательно проводить генетическое исследование [4]. Генетические вариации в плазменном протеине транстиретине (Amiloid-Transtiretin — A-TTR) являются причиной наследственных форм амилоидоза, часто сопровождающихся прогрессирующей болевой полинейропатией [5]. В настоящее время известно более 40 различных мутаций транстиретина, ассоциированных с отложением амилоидных депозитов, которые выявляются при проведении биопсии п. suralis. Скопления амилоида могут не определяться при биопсии у пациентов с A-TTR, что обуславливает целесообразность использования с диагностической целью генетических тестов при наличии у больного прогрессирующей полинейропатии тонких нервных волокон, поражения автономной нервной системы.

**Амилоидная полинейропатия** возникает у больных в возрасте 10-40 лет, встречается при семейном (с доминантным наследованием) варианте амилоидоза, парапротеинемиях и в 10% случаев первичного амилоидоза. Характерно сочетание сенсорных (боли, парестезии, выпадение болевой и температурной чувствительности) и моторных (дистальные атрофические парезы) дефектов, прогрессирующее снижение глубоких рефлексов. Доминируют сенсорные нарушения, выражены вегетативные расстройства (ортостатическая гипотензия, импотенция, нейрогенный мочевого пузырь, нарушение потоотделения). Сначала поражаются нижние конечности, в клинической картине преобладают прогрессивно нарастающие поражения поверхностных видов чувствительности. Они обнаруживаются в виде пятен или «носков» и «перчаток». Одновременно развиваются парезы мышц ног, нарушается походка, снижаются рефлексы. Соматические признаки — поражение желудочно-кишечного тракта, почек, кардиомиопатия, гепатомегалия и увеличение языка (макроглоссия) — типичны для первичного амилоидоза. Лечение — трансплантация печени.

**Идиопатическая болевая нейропатия.** При идиопатической болезненной сенсорной полинейропатии тонких волокон поражаются только С- и А-δ волокна у больных старше 50 лет. Единственным клиническим признаком этой формы полинейропатии является нейропатическая боль. Часто идиопатическая болевая полинейропатия не диагностируется ввиду слабой информированности врачей общего профиля и неврологов.

**Нейропатии при химиотерапии.** Сенсорные, в том числе и болевые, полинейропатии у больных с онкологическими нозологиями вызываются применением цисплатина, оксалиплатина, карбоплатина [6]. Использование винкристина, таксола и сурамина приводит к возникновению сенсорно-моторной полинейропатии, в ряде случаев сопровождающейся поражением автономной нервной системы.

В экспериментальной медицине патофизиология нейропатических нарушений изучается на примере винкристиновой полинейропатии. В ходе указанных исследований выявлено, что протеинкиназа А, С и оксид азота способствуют возникновению механической гипералгезии. В С-волокнах при применении винкристина в экспериментальных моделях наблюдалась повышенная сенситиза-

ция нейронов с последующим возникновением болевых проявлений.

Оксалиплатин вызывает два вида нейропатии. Острая и быстро обратимая нейропатия с парестезиями, возникающая при низких дозах, как правило, не требует прекращения лечения. Другой вид нейропатии подобен возникает при достижении кумулятивной дозы выше 700-800 мг/м<sup>2</sup>, при которой интенсивность и продолжительность сенсорных нарушений (снижение чувствительности и нарушение координации в конечностях, крампи, боль) возрастает. Осложнение носит обратимый характер при условии прекращения лечения.

Необходимо иметь в виду, что у больных с клиническими проявлениями полинейропатии как врожденного, так и приобретенного характера следует соблюдать осторожность при назначении химиотерапии из-за возможного усугубления поражения нейронов. Учитывая вышесказанное, необходимо проводить исследование больного на наличие полинейропатических расстройств перед началом потенциально нейротоксической терапии во избежание нарастания нейропатических нарушений.

Лечение. Профилактика оксалиплатиновой нейропатии изучается в двух направлениях: использование антидотов (кальция, магния, глутатиона) и оптимизация дозовременного режима применения препарата. Назначение карбамзефина может уменьшить болевые нейропатические симптомы, так же как и предотвратить нейротоксическое действие оксалиплатина.

**Воспалительные нейропатии.** Поражение сенсорных нейронов с болевыми проявлениями в ряде случаев является преобладающим при хронической демиелинизирующей полинейропатии (ХВДП), синдроме Гийена – Барре. Необходимо отметить, что сенсорная форма синдрома Гийена – Барре наблюдается редко. У указанной категории больных более выраженным является поражение С-волокон, опосредующих восприятие тепловых стимулов.

При воспалительных полинейропатиях болевые проявления являются следствием поражения аксонов на фоне нарушения распределения натриевых каналов и выброса воспалительных медиаторов, комбинация которых (inflammatory soup) приводит к раздражению ноцицептивных рецепторов. При воспалительных полинейропатиях увеличивается концентрация простагландинов в спинном мозге, периферических нервах. Было выявлено, что в периферических нервах при хронической демиелинизирующей воспалительной полинейропатии повышена концентрация циклооксигеназы-2. К типичным проявлениями синдрома Гийена – Барре следует отнести сегментарную демиелинизацию периферических нервных волокон. При аксональном варианте поражения развивается дегенерация валлеровского типа осевых цилиндров аксонов с развитием грубого пареза или паралича. При аксональном варианте аутоиммунной атаке в первую очередь подвергаются антигены аксонов периферических нервов, а в крови часто обнаруживается высокий титр GM1-антител. Для этого варианта, в частности наблюдаемого при острой сенсомоторной аксональной полинейропатии, характерно более тяжелое и менее частое обратное развитие синдрома.

В рамках синдрома Гийена – Барре выделяют острую воспалительную демиелинизирующую полинейропатию, острую моторную аксональную нейропатию и, как ее вариант, острую моторносенсорную аксональную нейропатию, иногда к синдрому Гийена – Барре относят и синдром Миллера – Фишера.

Некоторые авторы в качестве редкого варианта синдрома Гийена – Барре выделяют острую пандизавтономию с нарушениями потоотделения, постуральной гипотензией, запорами, задержкой мочеиспускания, тахикардией, фиксированным пульсом, пониженным слюно- и слезоотделе-



нием, снижением реакции зрачков на свет, которая протекает без значительных сенсомоторных нарушений.

Лечение. Иммуноглобулины, плазмаферез, при лечении ХВДП возможно применение глюкокортикостероидов.

**Нейропатии при ВИЧ-инфекции.** Дистальная сенсорная нейропатия может выявляться у больных с ВИЧ-инфекцией, характеризуется дистальным симметричным нарушением чувствительности. Позднее вовлекаются дистальные отделы верхних конечностей. При полинейропатии отмечаются парестезии, боли жгучего стреляющего характера в верхних и нижних конечностях. Также выявляется утрата или снижение ахилловых рефлексов, чувствительная атаксия, нарушение болевой и вибрационной чувствительности, мышечная слабость в дистальных отделах конечностей. Необходимо отметить, что выраженные сенсорные нарушения преобладают над парезами у больных с полинейропатией, обусловленной ВИЧ-инфекцией. При биопсии нервов определяется прогрессирующая аксональная дегенерация с признаками воспаления эндоневрия и эпинеурия.

**Нейропатии у больных с саркоидозом.** У больных с саркоидозом наблюдается как васкулитная полинейропатия, так и болевая полинейропатия малых нервных волокон. В настоящее время патогенез полинейропатии при саркоидозе изучен слабо.

**Нейропатии при васкулитах и диффузных заболеваниях соединительной ткани.** Полинейропатии могут вызывать: системный некротизирующий васкулит, гранулематоз Вегенера, гигантоклеточный артериит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, синдром Шегрена, системная склеродермия, системное заболевание соединительной ткани. Системные некротизирующие васкулиты включают узелковый полиартериит, аллергический ангиит и синдром Чарга – Стросса. При ревматоидном артрите встречается дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия. В случаях, осложняющихся некротизирующим васкулитом, может развиваться множественная мононевропатия. Дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия, восходящая, преимущественно моторная, полинейропатия возникает у почти 20% пациентов с системной красной волчанкой. При синдроме Шегрена наблюдается преимущественно дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия, иногда туннельные нейропатии. Прогрессирующая системная склеродермия и смешанное заболевание соединительной ткани могут вызывать краниальную мононевропатию с поражением тройничного нерва. У больных с васкулитами увеличивается экспрессия провоспалительных цитокинов в периферических нервах, особенно в случаях, когда нейропатическая боль при полинейропатии является ведущей в клинической картине [7].

**Диабетическая нейропатия.** Диабетическая нейропатия является наиболее частым и труднокурабельным осложнением сахарного диабета, которое в некоторых случаях может выявляться уже на ранних этапах заболевания — при предиабете и снижении толерантности к глюкозе, прогрессировать, несмотря на гипогликемизирующую терапию [8]. При сахарном диабете диабетическая полинейропатия выявляется у 30% пациентов.

Тяжелым клиническим проявлением поражения тонких сенсорных нервных волокон является хроническая нейропатическая боль, наблюдающаяся у 16-26% пациентов с сахарным диабетом. Способствующим фактором возникновения автономной полинейропатии, так же как и нейропатической боли, является нарушение скорости проведения по нервному волокну. Возникающая при этом гипералгезия при болевых стимулах может быть связана с изменением уровня циклооксигеназы-2 в спинном мозге, аллодиния и холодовая гипералгезия определяются повреждением С-волокон и А-δ волокон.

По мере своего развития полинейропатия проходит несколько этапов: от отсутствия полинейропатии и асимптоматической стадии с наличием и без наличия признаков полинейропатии до симптоматической стадии с дальнейшим нарушением трудоспособности. Существуют различные классификации диабетических полинейропатий — по клиническим признакам: полинейропатия с псевдосирингомиелитическим синдромом, атаксическая полинейропатия, обратимые и необратимые полинейропатии с вариантами острой сенсорной нейропатии, гипергликемической нейропатии, дистальной полинейропатии; сенсорная, моторная или автономная полинейропатии; по типу поражения волокон: полинейропатии с поражением тонких и толстых волокон, фокальная и мультифокальная полинейропатия.

Как правило, у больных с сахарным диабетом на ранних стадиях выделяются преимущественно сенсорные формы полинейропатии — наиболее часто встречается дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия. Ряд авторов указывают на различие клинических проявлений полинейропатии у больных с диабетом I и II типов. В патогенезе диабета важным оказывается аккумуляция сорбитола и фруктозы, конечных продуктов неферментного гликирования, нарушение метаболизма жирных кислот и простогландинов, эндоневральной микроциркуляции, дефицит нейротрофических факторов, иммунологические процессы с образованием антител, нарушение равновесия между продукцией свободных радикалов и активностью антиоксидантных ферментов, нарушение аксонального транспорта.

Отмечается различный патогенез полинейропатических нарушений при сахарном диабете I и II типов. Эффективность терапии с поддержанием эугликемии для сдерживания развития полинейропатии при сахарном диабете I типа и отсутствие ее влияния на полинейропатические нарушения при диабете II типа может объясняться различием в патогенезе заболевания. Одним из важных патогенетических звеньев в развитии нейропатии при диабете является истощение нейротрофических факторов в нервных волокнах, а также нарушение аксоплазматического транспорта различных нейротрофических и ростовых факторов, играющих важную роль в поддержании и восстановлении функции и структуры нейронов.

**Дистальная симметричная (сенсомоторная) полинейропатия** является наиболее часто встречающейся формой диабетических нейропатий [9]. Ее частота у больных диабетом в зависимости от выбранных диагностических критериев сильно варьирует. Частота выявляемости ДСП возрастает у больных с большей давностью диабета и гипергликемии, которая является главной причиной развития ДСП. Улучшение контроля над гликемией у больных диабетом предотвращает прогрессирование ДСП, хотя не приводит к ее обратному развитию.

При объективном исследовании выявляется снижение болевой, тактильной и вибрационной чувствительности по типу носок с максимальной концентрацией выпадений в дистальных отделах (например, на кончике большого пальца). Самые характерные жалобы таких больных — постоянное онемение, покалывание, жжение в дистальных отделах ног, часто усиливающиеся по ночам. Явные моторные нарушения проявляются в тяжелых клинических случаях. Типична гипо-, а в некоторых случаях и арефлексия. Вегетативные нарушения также характерны для ДСП. Дистальный ангидроз, миоз выявляются при простом осмотре, тогда как другие проявления вегетативной денервации являются субклиническими и их верификация требует использования соответствующих тестов.

**Тораклоабдоминальная нейропатия** развивается у больных как первого, так и второго типов сахарного диабета в среднем и пожилом возрасте, чаще у мужчин. По-

ражаются нижнегрудные корешки Th<sub>6</sub>-Th<sub>12</sub>, характерна интенсивная опоясывающая боль ноющего или жгучего характера, усиливающаяся в ночное время суток, локализуемая в средней и/или нижней части грудной клетки, верхних или средних отделах брюшной стенки. Заболевания начинается обычно остро, но возможен и подострый дебют. Объективно у этих пациентов выявляется гипестезия или гиперестезия в соответствующих дерматомах. При вовлечении в процесс двигательных корешков, иннервирующих мышцы стенки живота возможно формирование грыжи живота. Электромиографическое исследование выявляет денервационную активность в межреберных мышцах, мышцах брюшной стенки и паравerteбральных мышцах. Прогноз благоприятный.

**Проксимальная моторная нейропатия.** Впервые в 1890 г. L. Bruns описал асимметричную проксимальную амиотрофию у 3 пожилых больных, страдающих сахарным диабетом. Ее основой является развитие люмбо-сакральной плексопатии, по мнению некоторых авторов, в сочетании с феморальной нейропатией. Амиотрофия характерна для больных с сахарным диабетом 2-го типа, преимущественно мужчин 50-60 лет. Эта форма нейропатии часто сопровождается значительной потерей массы тела, характеризуется асимметричным расположением амиотрофии в мышцах тазового пояса, их быстрым возникновением и склонностью к обратному развитию. Пациенты обычно предъявляют жалобы на боли в области бедренных мышц (асимметричные и асимметричные), мышечную слабость, атрофию мышц бедренной группы, затруднение при вставании со стула и подъеме по лестнице. Болевой синдром при этой патологии сохраняется в течение нескольких дней.

**Острая диффузная болевая полинейропатия (ОДБП)** как синдром впервые была выделена Ellenberg в 1973 году. Обычно этот редкий синдром развивается у мужчин в возрасте 50-60 лет при обеих формах диабета. Связи с длительностью диабета, ассоциации с другими его хроническими осложнениями обычно не выявляется, однако она может возникнуть на фоне уже имеющейся хронической дистальной сенсомоторной полинейропатии. ОДБП характеризуется острым началом сильных болей, сопровождается выраженной потерей массы тела, а также часто депрессией, инсомнией, анорексией и импотенцией у мужчин без каких-либо дополнительных вегетативных нарушений. Болевые дизестезии носят постоянный жгучий характер, они более выражены в дистальных отделах ног, хотя могут быть и в проксимальных отделах, руках и нижней половине туловища. Возможна связь развития данного синдрома с началом жесткого контроля уровня гликемии. Потеря массы тела может достигать 50-60% от начальной. Боли усиливаются по ночам, а также в состоя-

нии покоя и расслабления. Выпадения чувствительности при диабетической нейропатической кахексии обычно минимальны, что контрастирует с интенсивностью болей, на которые жалуются больные. Развитие данной формы диабетической нейропатии не коррелирует с развитием других осложнений диабета, таких как нефро- и ретинопатия, что предполагает, скорее, дисметаболические, чем микроваскулярные механизмы. Острая диффузная болевая диабетическая полинейропатия с кахексией имеет обратимый характер, и восстановление обычно происходит в течение 6-9 месяцев вместе с восстановлением массы тела. Повторные обострения крайне редки.

Так называемый инсулиновый неврит по клиническим проявлениям трудно отделить от описываемой выше формы диабетической нейропатии. Он обусловлен преходящим нарушением функции периферических нервов при быстром снижении уровня гликемии. Начало эффективной терапии диабета, особенно в случаях, когда предшествующий контроль гликемии был неудовлетворительным, является причиной «инсулинового неврита», проявляющегося резкими болями и дизестезиями.

**Алкогольная нейропатия.** У больных, страдающих алкоголизмом, нейропатии возникают в 12,5-29,6% случаев. Латентная алкогольная нейропатия (АН) при проведении неврологического и электромиографического исследования выявляются у 97-100% больных с хроническим алкоголизмом [10].

Отмечается наличие двух основных механизмов повреждения нервных волокон при алкоголизме: аксональной дегенерации и демиелинизации. Патогенез АН связан с избыточным образованием свободных кислородных радикалов и возникновением оксидантного стресса. Свободные радикалы поражают эндотелий, вызывая эндоневральную гипоксию. Для утилизации алкоголя требуется большое количество витамина В<sub>1</sub>, недостаточное поступление тиамин в организм с пищей увеличивает возможность развития нейропатических нарушений. Аксональная дегенерация связана с токсическим воздействием ацетальдегида и пировиноградной кислоты. В патогенезе демиелинизации основное значение имеет дефицит витаминов группы В и никотиновой кислоты. Поражение тонких волокон при АН может привести к избирательной потере болевой или температурной чувствительности, парестезиям, дизестезиям, спонтанным болям при отсутствии парезов, нормальных рефлексов. При вовлечении в процесс волокон глубокой чувствительности возникает сенситивная атаксия. Клинически определяются симметричная сенсорная или симметричная моторно-сенсорная полинейропатия.

Таким образом, болевые нейропатии широко распространены при различных заболеваниях, что требует осведомленности об этой нозологии врачей различного профиля.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. England J.D., Gronseth G.S., Franklin G. et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review). Report of the American Academy of Neurology, American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation // *Neurology*. — 2009. — Vol. 72. — P. 185-192.
2. Overell J.R. Peripheral neuropathy: pattern recognition for the pragmatist // *Pract Neurol*. — 2011. — Vol. 56. — P. 62-70.
3. Левин О.С. Болевой синдром при полинейропатиях: подходы к лечению // *Справочник поликлинического врача*. — 2007. — Т. 5, № 1. — С. 56-62.
4. Benson M.D., Kinca J.C. The molecular biology and clinical features of amyloid neuropathy // *Muscle Nerve*. — 2007. — Vol. 36. — P. 411-423.
5. Plante-Bordeneuve V., Ferreira A., Lalu T. et al Diagnostic pitfalls in sporadic transthyretin familial amyloid polyneuropathy (TTR-FAP) //

*Neurology*. — 2007. — Vol. 69. — P. 693-698.

6. Quasthoff S., Hartung H.P. Chemotherapy-induced peripheral neuropathy // *J Neurol*. — 2002. — Vol. 249. — P. 9-17.

7. Heuss D., Schlotter-Weigel B., Sommer C. Diagnosis and therapy of vasculitic neuropathy [in German] // *Fortschr Neurol Psychiatr*. — 2003. — Vol. 71. — P. 172-186.

8. Богданов Э.И., Саковец Т.Г. Эффективность церебролизина в лечении диабетической полинейропатии // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2011. — № 2. — С. 35-39.

9. Богданов Э.И., Талантов В.В., Мухаметзянов Р.З. Неврологические осложнения сахарного диабета. Методическое пособие. Часть I // Казань: КГМУ, 2000. — 25 с.

10. Воробьева О.В., Тверская Е.П. Алкогольная полинейропатия // *Справочник поликлинического врача*. — 2007. — Т. 5, № 2. — С. 138-142.