

З.С.Манелис

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТОМ,  
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТОМ*Кафедра неврологии и медицинской генетики с курсом нейрохирургии (зав. — проф. Н.Н.СПИРИН)  
Ярославской медицинской академии*

**Л**ечение полирадикулоневритов (ПРН) и полиневропатий (ПН) в настоящее время ведется эмпирически, так как этиотропная терапия, естественно, невозможна ввиду неустановленной природы заболевания, а патогенетическое лечение, невзирая на создание модели экспериментального аллергического неврита, не получило достаточного теоретического обоснования. Свидетельством тому служат разноречивые сведения по применению кортикостероидов (КС) при синдроме Гийе-на—Барре (СГБ). В авторитетных руководствах по проблемам неврологии под редакцией В.К.Видерхольта (1984), А.К.Эсбери и Р.У.Джиллиатта (1987) отмечается, что убедительных данных, подтверждающих мнение об эффективности КС при остром СГБ, нет.

Однако опыт ряда клиницистов показывает, что применение КС оправдано в острой критической фазе для снятия отеков нервов и корешков.

В последние годы широкое применение находит плазмаферез (ПФ) — вариант иммунокорректирующей терапии аутоиммунных заболеваний. Он применяется в качестве стартовой терапии в случаях острых форм заболеваний типа Ландри, при КС резистентных формах и ПРН, угрожающих возможным развитием бульбарных нарушений. При раннем применении ПФ снижается степень риска развития последних, ускоряется выздоровление, предотвращаются летальные исходы и наступление рецидивов [8,14,15].

Нельзя не отметить еще один результат применения ПФ: он "скомпрометировал" КС, ибо они "сглаживают" эффект действия этого метода [8]. ПФ находит применение и при хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ХВДП).

Считается, что за исключением времени развития заболевания клинические особенности острого СГБ и хронической полиневропатии во всем схожи [9].

Результаты исследования двойным слепым методом [13] не дают основания считать ПФ приоритетным в лечении ХВДП, так как регистрируется одинаковый характер ответа на лечение как в основной (лечебной) группе больных, так и в контрольной.

На основании многолетнего изучения обсуждаемой проблемы нами развивается теория патогенеза ПН, ПРН и энцефаломиелополирадикулоневрита (ЭМПРН), в которой ведущая роль принадлежит пониженной общей неспе-

цифической резистентности, иммунитету, метаболическим нарушениям в условиях длительного воздействия различных неблагоприятных факторов внешней среды с патогенетическим механизмом, реализующимся в форме повышенной проницаемости сосудов. Эта теория находит подтверждение в комплексных исследованиях сотрудников клиники.

Исследования, проведенные по изучению состояния аппаратов, которым отводится ключевая роль в регуляции метаболического и иммунологического гомеостаза, выявили картину снижения тонуса эрготропной, симпатической нервной системы [10,11], установлено достоверное и стойкое снижение неспецифических защитных сил организма — его резистентности и факторов гуморального и клеточного иммунитета с картиной "иммунологического разоружения" [1].

В работе клиники [12] находит подтверждение и тезис о роли эндогенной инфекции в условиях пониженной неспецифической резистентности организма (явления дисбактериоза с активацией условно патогенной флоры).

Подтверждается также и положение о роли повышенной проницаемости сосудов в развитии болезни [2]. Так, равновесие транскапиллярного обмена жидкости и белка (проба В.П.Казначеева) оказалось нарушенным — обнаружен повышенный выход жидкости и белка у 93,6% больных ЭМПРН с преобладанием фильтрации (в 6 раз) над реабсорбцией (что свидетельствует о децентрализации кровообращения крови в микроциркуляторном русле с развитием "микроциркуляторного блока") и понижением содержания кислорода в тканях. В условиях увеличенной проницаемости микрососудов, выраженных внутрисосудистых изменений у больных ЭМПРН оказалась повышенной динамическая вязкость венозной крови. Между тем установлено, что возрастание вязкости крови приводит к ухудшению реологических свойств крови, выключению из микроциркуляторного русла части микрососудов, усилению гипоксии тканей [13]. Полярнографическое изучение напряжения кислорода в коже кисти с ингаляционной и жгутовой пробами подтвердило предположение о нарушении кислородной обеспеченности тканей у больных ЭМПРН.

Все изложенное послужило обоснованием применяемой — и оправдывающей себя схемы патогенетического лечения больных обсуждаемой категории.

Нами применяются полиглобулин и гепарин, которые помимо действия на систему гемостаза обладают свойством повышать неспецифическую резистентность организма. Полиглобулин, этот высокомолекулярный декстран, воздействует на неспецифическую резистентность организма за счет повышения лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки и повышения титра нормальных агглютининов.

Большая группа авторов изучала в эксперименте морфологические и функциональные сдвиги при подкожном введении гепарина в 5 системах организма: симпатoadреналовой как системе срочной мобилизации защитных свойств организма; надпочечниках как части гормональной системы защиты организма, рассчитанной на более длительное время; микросомальной системе печени как одной из дезинтоксикационных систем; в процессах внутриклеточной регенерации; свертывающей системе крови и фибринолизе. При этом установлены не только изменения гипоксегуляционного характера с активацией неферментативного фибринолиза, но, что не менее важно, — наличие у этой составной части внутренней среды организма свойства смягчать влияние чрезвычайных стрессовых воздействий, несущих угрозу нарушения гомеостаза. Изменения функций надпочечников, индукция окислительных ферментов систем микросом печени, стимуляция ресинтеза белка в сердце, активация макрофагальной активности соединительной ткани под влиянием гепарина дают основание рассматривать эти эффекты как факторы гомеостаза организма.

Полиглобулин применялся нами по 400,0 мл внутривенно с частотой 10—12 капель в 1 мин — во избежание развития гидремии, 4—6 раз с интервалом 3—4 дня; гепарин по 2 500 ед. под кожу живота 2—4 раза в день в течение 2—3 нед.

В целях улучшения периферической гемодинамики и сосудистой проницаемости назначались аскорутин, эскузан, а из физиотерапевтических средств — использование переменного низкочастотного электромагнитного поля и гипербарической оксигенации (ГБО).

Эффект переменного магнитного поля связан с нормализацией тонуса, увеличением кровенаполнения сосудов, улучшением микроциркуляции, сосудистой проницаемости, транспорта и утилизации кислорода, реологических свойств крови.

С учетом вышеизложенного в клинике апробировано лечение переменным низкочастотным электромагнитным полем (аппарат "Полус-1") в сочетании с дачей кислородной пены у 10 из 33 наблюдавшихся больных с апаралитическими формами ЭМПРН с затяжным течением. Применялась синусоидальная форма тока магнитного поля частотой 50 Гц, режим поля непрерывный, напряжение 230 Э

Индукторы устанавливались с воздушным зазором 5 мм. Воздействие проводилось паравертебрально на шейно-грудной, поясничный отделы позвоночника, на кисти; продолжительность первых процедур 10 мин, начиная с четвертой — 20 мин. Лечение проводилось ежедневно, заканчивалось приемом кислорода в виде пены, получаемой с помощью распылителя. Курс включал 12 процедур. Уже на 5-й день лечения уменьшались боли, онемение и судороги в конечностях, отек кистей, стоп, явления астенического синдрома.

Положительные результаты лечения подтверждены данными полярографии по кислороду. После лечения снижался максимальный прирост диффузионного тока в ответ на дачу кислорода в среднем до 165,9% против 232,85% до лечения ( $p < 0,01$ ) и латентный период реакции на кислород с 30,26 до 26,6 с после лечения, что свидетельствует об улучшении утилизации кислорода тканями, активизации циркуляторных механизмов, приводящих к увеличению его доставки.

Представляется оправданным также применение кислорода под повышенным давлением для коррекции нарушений периферической гемодинамики, повышения кислородной обеспеченности тканей у больных ЭМПРН с затяжным течением. (Сообщений о применении кислорода под повышенным давлением при затяжных формах ЭМПРН в литературе не имеется).

Гипербарическая оксигенация способна компенсировать любую форму кислородной недостаточности, удлинять расстояние эффективной диффузии и создавать резерв кислорода в организме, увеличивать содержание его во всех жидких средах организма, в том числе и во внутриклеточной, стимулировать метаболические системы защиты ЦНС и других органов, нормализовать окислительно-восстановительные процессы в тканях.

Стационарное лечение кислородом под повышенным давлением проводилось в барокамере "Ока-МТ" продолжительностью 60 мин при давлении 2 атм; курс лечения составлял 8—10 сеансов, назначаемых ежедневно. После 3—4 сеансов ГБО первыми уступали лечению симптомы "капилляротрофической недостаточности". В конце курса лечения все больные отмечали уменьшение или исчезновение признаков "капилляротрофического", базально-оболочечного и других неврологических синдромов.

Раскрывают механизм положительного влияния ГБО на клинические проявления ЭМПРН данные полярографии по кислороду. После курса лечения увеличивался прирост диффузионного тока в ответ на вдыхание кислорода, а время латентного периода уменьшалось, что свидетельствует о компенсации кислородной недостаточности и повышении резерва кислорода в организме больных после ГБО. Возрастание напряжения

кислорода в тканях, по данным полярографического исследования, происходило уже после первого сеанса ГБО по сравнению с исходным, о чем свидетельствует увеличение "кислородного" тока и уменьшение времени реакции на кислород при ингаляционной пробе.

Можно полагать, что полярография по кислороду, характеризуя состояние микроциркуляции и кислородной обеспеченности тканей в ходе проводимой терапии, может служить методом контроля эффективности проводимого лечения.

С целью поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза назначались антиоксиданты (витамины Е), которые принято считать ведущей системой компенсаторных механизмов на тканевом и клеточном уровнях.

Понижение неспецифической резистентности организма и сопряженное с этим состояние дисбактериоза у больных ЭМПРН диктует необходимость применения адекватных средств, воздействующих на систему иммунитета.

Мы широко применяем адаптогены — биологически активные вещества, способствующие повышению резистентности организма к неблагоприятным воздействиям окружающей среды (физической, химической, биологической природы).

Это природные адаптогены растительного (элеутерококк, женьшень, лимонник, заманиха, золотой корень) и животного происхождения (пантокрин, ранмариин), а также синтетические адаптогены (дибазол).

Чаще всего больным ЭМПРН назначался элеутерококк. В экстракте его корней обнаружено 10 различных гликозидов, витамины С, Е, В<sub>6</sub>, каротин, хлорогеновый и другие соединения.

Широко применяем дибазол в малых дозах (по 0,005 г 2 раза в день за 1 ч до еды 10-дневными курсами). С целью повышения тонуса симпатической нервной системы назначались симпатомиметики, кальций — электрофорез на воротниковую зону, использовались витамины группы В, С в малых дозах, ибо установлено, что избыточные дозы приводят к подавлению некоторых механизмов иммунитета (пропердин, лизоцим) или могут стать причиной гиповитаминоза после отмены препаратов.

"Прорыв" в изучении неспецифической сопротивляемости организма в части колонизационной резистентности, с одной стороны, а с другой — воззрение на кишечник как на центральный лимфоидный орган (лимфоидные фолликулы, пейеровы бляшки и др.), важный орган В системы иммунитета заставляет по-новому оценить роль экофлоры кишечника, органично связанной с иммунной системой последнего.

Микрофлора кишечника обладает одной особенностью: она быстро перестраивается при самых разнообразных воздействиях

(стресс, гиподинамия, нарушения биоритмов, загрязнение окружающей среды, магнитные возмущения, медикаментозная терапия).

В результате нарушения адаптации организма к меняющимся условиям среды возникает нарушение симбиотического равновесия в организме, когда нормальные симбионты, "вегетарианцы", превращаются в "хищников" — возбудителей аутоинфекции, эндогенной инфекции и суперинфекции, что определяется как дисбактериоз. Установленный у больных ЭМПРН дисбактериоз обуславливает применение средств, нормализующих экофлору кишечника, и исключение препаратов, вызывающих инволюцию иммунокомпетентной флоры.

К числу первых относятся бификол, бифидумбактерин, энтеросорбенты, нектинсодержащие и молочно-кислые продукты.

Разряд вторых, как это установлено, представлен антибиотиками, КС и цитостатиками, которые подавляют "аутофармакологические", естественные защитные механизмы, механизмы саногенеза.

Продолжительный прием антибиотиков (7—10 дней) оказывает угнетающее действие на процесс фагоцитоза вследствие нарушения функциональной активности фагоцитарных клеток. Наиболее чувствительна к антибиотикам система, регулирующая уровень лизоцима; снижается активность комплемента, угнетается активность пропердина; интегральный показатель гуморальной неспецифической защиты — бактерицидность сыворотки крови значительно и стойко снижается.

Установлено отрицательное влияние антибиотиков на обмен витаминов. Предполагается, что для предотвращения его на 1 млн ЕД антибиотика нужно не менее чем по 5 мг пиридоксина, фолиевой кислоты, тиамина, рибофлавина; по 20 мг никотиновой кислоты и холина; по 15 мг пантотеновой и парааминобензойной кислоты; 10 мг витамина В<sub>12</sub>.

Естественно, что в условиях иммунодефицита и метаболических сдвигов у больных ЭМПРН применение антибиотиков лишь усугубит эти сдвиги, так же как и КС с их иммуносупрессивным действием.

Но что самое существенное, специальные исследования, проведенные нами в свое время (1968), выявили неоднозначное функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. У ряда больных определялась картина первичной недостаточности коры надпочечников, у других имела место гипопитуитарная ее недостаточность, а у третьих регистрировалась ирритация этой системы. Каждое из этих состояний требует назначения адекватного препарата, тогда как в повседневной клинической практике КС применяют вслепую.

Клинический опыт служит свидетельством неправомерности эмпирического их назначения. Мы могли наблюдать, как на протяже

нии нескольких недель совершалась трансформация чувствительного варианта ЭМПРН (и с быстрым развитием синдрома, и с затяжным течением) в паралитическую форму типа Ландри с летальным исходом. Мы отмечали также, что у лиц, которым на каком-то этапе назначались КС, всегда отмечалось последующее ухудшение процесса, намечавшееся уже в ходе лечения, а проявления болезни, до того уступавшие отдыху и действию общеукрепляющих средств, приобретали выраженную торпидность и не поддавались никаким мерам лечебного воздействия. Объяснение этому можно усмотреть в том, что КС обладают поливалентным действием, а как в нашей повседневной практике учесть развитие непредсказуемых сдвигов в сопряженных системах и обмене веществ в условиях несостоятельности пульта гомеостаза?

В свете изложенного становится понятной позиция клиницистов в плане более чем сдержанного отношения к применению антибиотиков и КС.

Пройденным этапом стало применение таких средств неспецифической иммуномодулирующей терапии, как микробные препараты (пропер мил, пирогенал) и дробное переливание крови.

Переливание крови позволило нам предотвратить наступление грозного финала у 2 больных, имеющих форму Ландри с дыхательными расстройствами. Конечно, имели значение и такие позитивные свойства крови, как гемостатическое, антианемическое, заместительное, питательное, дезинтоксикационное.

При наличии надежной тест-системы, которая позволит полностью исключить опасность инфицирования при гемотрансфузии (гепатит, ВИЧ инфекция), целесообразно вновь вернуться к применению в ряде случаев этого метода лечения, тем более, что установлено снижение титра нормальных антител у больных обсуждаемой категории [1].

Опыт клиники позволяет определить отношение к такому препарату, широко применяемому при ПРН, как прозерин. Мы неоднократно могли наблюдать, как в ходе лечения, в схему которого был включен этот антихолинэстеразный препарат, наступало ухудшение состояния с развитием парезов у больных с апаралитическими формами заболевания или нарастание глубины пареза в случаях чувствительно-двигательных форм. Данные патоморфологического исследования рецепторов и мионевральных окончаний, по глубине поражения которым уступают нервные стволы, с одной стороны, и столь характерный для больных ПРН феномен "управляемых" ремиссий — с другой, согласуясь с предлагаемой теорией частного патогенеза ПРН, дают возможность понять регистрируемые факты отрицательного действия прозерина, истощающего бляшку по-

добно любому другому нагрузочному фактору. Назначать прозерин этим больным — все равно, что "стегать загнанную лошадь". Однако в комплекс лечебных мероприятий мы часто включали электрофорез галантамина, антихолинэстеразного препарата "мягкого" действия. Электрофорез галантамина назначали на область шеи и обеих рук и область поясницы и обеих ног.

В последние годы при выраженном болевом синдроме применяется лазеротерапия.

При отсутствии болевого синдрома назначаются массаж и лечебная физкультура (АФК).

Некоторым больным с выраженным оболочечным синдромом назначался электрофорез через глаза йодистого калия.

В случаях энцефалитических форм, когда часто наблюдались гипоталамические нарушения, мы проводили разработанный Д.Г.Шефером комплекс терапии, включающий в себя инсулино-глюкозное лечение и курс длительной гальванизации через глаза.

Чрезвычайный интерес представляет со всем неожиданная сторона в механизме действия инсулина: установлено его иммуномодулирующее действие на антителообразование как фактор, усиливающий генерацию или активацию Т-клеток — помощников. Как правило, инъекции инсулина (20 раз) проводились в утренние часы с постепенным увеличением дозы препарата на 1—2 ед., начиная с 2 ед. (максимально — 20 ед.). У большинства больных наблюдалось наступление выраженной гипогликемической реакции уже при 4—6 ед.; реакция купировалась внутривенным вливанием 40% раствора глюкозы спустя 1,5—2 ч после инъекции инсулина, а чаще просто приемом пищи. Курс длительной гальванизации через глаза проводился током малой силы от 10 мин до 1 ч. ежедневно, до 15 сеансов. Устойчивый эффект достигался после проведения 2—3 курсов этой терапии, проводимой с интервалом 3—4 мес.

Учитывая характерную связь уменьшения симптомов болезни в связи с отдыхом и ухудшение под влиянием нагрузок, являющихся в повседневной жизни адекватными, физиологическими для здорового человека (особенно ходьба), мы постоянно подчеркивали необходимость соблюдения щадящего режима, прежде всего ограничения ходьбы в пределах отделения и даже палаты. Сами больные убеждались в том, что ходьба по лестнице каждый раз, и особенно в конце дня, приводила к усилению болей, парестезий и слабости в конечностях. Более того, мы неоднократно наблюдали усиление и даже появление ступняжа в конце дня. При соблюдении больными ограничительного режима еще в период обследования, до начала лечения они отмечали улучшение состояния, а у ряда больных этому сопутствовал и некоторый регресс неврологической симптоматики.

Соблюдение принципа ограничительного двигательного режима учитывалось при назначении АФК. Мы наблюдали ряд пациентов, которые в стремлении обрести здоровье и следуя призывам бороться за него, изнуряли себя бегом трусцой или длительными физическими упражнениями по нескольку раз в день, что завершалось развитием параличей.

Приведем пример другого рода. В нашей практике имел место случай, когда у молодой женщины 24 лет, секретаря в заводоуправлении, с чувствительной формой ЭМПРН полугодовой давности заболевания после родов и переохлаждения развился глубокий парез стоп (степная). Лечиться в стационаре она не могла (грудной ребенок), до поликлиники расстояние 3 км. Даны рекомендации принимать дибазол и аскорутин на протяжении 3 нед, быть дома, по возможности не утомляться, ограничивать ходьбу. На приеме через 5 мес установлено, что она практически здорова.

Всерьезное соблюдение щадящего режима — условие успешного лечения — возможно только в условиях стационара, амбулаторное лечение не дает должного эффекта, а нередко приводит к ухудшению состояния, что компрометирует в глазах больного и метод лечения, и врача, назначившего его.

Рациональная психотерапия — неотъемлемое и, без преувеличения, ведущее звено в общем плане лечебных мероприятий. Главная задача — вселить в больного веру в выздоровление, доходчиво объяснив, в чем заключается суть болезни, и показав на примере особенности течения ее у больного, убедить, что "управление" болезнью находится в его руках, а врач только помогает.

Вера во врача, вера в лекарство, вера в собственные силы обеспечивают эффект лечения.

Проведение комплексного лечения в условиях стационара 2—3 раза в год позволило предупредить развитие двигательных нарушений у больных с параличическими формами заболевания.

Данные многочисленных наблюдений по затяжным формам ЭМПРН убеждают нас в том, что залогом выздоровления больных ЭМПРН являются своевременные предпринятые меры неспецифической профилактики — максимально щадящий режим с ограничением любого рода нагрузок с временным исключением из сферы трудовой деятельности.

Обеспечивает раннюю диагностику форм ЭМПРН с затяжным течением, а следовательно, и своевременное лечение знание особен-

ностей их течения и клинической симптоматики с обилием переходных форм. Однако возможность не только избежать развития параличических форм заболевания, но и избавиться от него — обрести здоровье, как показывает многолетняя клиническая практика, дает лишь правильная ориентация врача в тактике ведения больного при условии всемерного использования того пути управления болезнью, который диктует феномен "управляемых" ремиссий.

# ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Е.А. Клинико-иммунологические аспекты энцефаломиелополирадикулоневрита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1987.
2. Курапин Е.В. Роль нарушений микроциркуляции в клинике и патогенезе первичного инфекционного энцефаломиелополирадикулоневрита: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986.
3. Лечение нервных заболеваний: Пер. с англ. /Под ред. В.К. Видерхольца. — М.: Медицина, 1984.
4. Манелис З.С. Клиника и патогенез первичных инфекционных полирадикулоневритов и энцефаломиелополирадикулоневритов: Дис. ... канд. мед. наук. — Свердловск, 1958.
5. Манелис З.С. Первичный инфекционный энцефаломиелополирадикулоневрит. Дис. ... д-ра мед. наук. — Свердловск, 1968.
6. Манелис З.С., Хлебтовский Е.С. // Журн. невропат. и психиатр. — 1987. — № 11. — С.1650—1653.
7. Манелис З.С., Хлебтовский Е.С. // Успехи в области изучения и производстве антибиотиков. Антибиотики и колонизационная резистентность: Сб. — М., 1990. — Вып. 19. — С.135—139.
8. Парагос М.А. // Первичный инфекционный полирадикулоневрит и энцефаломиелополирадикулоневрит: Сб. науч. тр. — Ярославль, 1990. — С.133—136.
9. Самнер О.Дж. Заболевания периферической нервной системы: Пер. с англ. /Под ред. А.К. Осбери. Р.У.Джалилатта. — М., 1987. — С.68—80.
10. Спирин Н.Н. Поражение ствола мозга при первичном энцефаломиелополирадикулоневрите: Дис. ... канд. мед. наук. — Пермь, 1987.
11. Спирин Н.Н. Нейромоторный аппарат, вегетативная нервная система и неспецифические структуры головного мозга при системных васкулитах. Дис. ... д-ра мед. наук. — Ярославль, 1994.
12. Хлебтовский Е.С. Первичный инфекционный энцефаломиелополирадикулоневрит. Сб. науч. тр. — Ярославль, 1990. — С.106—109.
13. Dyck P.J., Pineda A. et al. // Progress in clinical biological research. — 1982. — Vol. 106. — P.197—204.
14. Errerudh I., Osterberg A., Berlin S. // Acta neurol. Scand. — 1990. — Vol. 82. — № 4. — P.284.
15. Osterman P.O., Faglas S. // Ibid. — 1988. — Vol. 77. — № 4. — P.273—277.

Поступила 05.12.95.

