

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ

С. Бабанов, доктор медицинских наук, профессор,
Р. Бараева
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Рассматриваются особенности клинических проявлений, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики профессиональных полинейропатий (ППН), обусловленных воздействием производственной вибрации, контактного ультразвука, физического перенапряжения, химических факторов. Описывается роль современных препаратов в фармакотерапии ППН.

Ключевые слова: профессиональные полинейропатии, вибрация, ультразвук, перенапряжение, фармакотерапия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным Росстата, численность работающего населения в Российской Федерации (РФ) в 2010 г. составила 66 млн человек. Число работающих в условиях воздействия вредных и (или) опасных веществ и производственных факторов с риском развития профессиональных и профессионально обусловленных заболеваний — 17 млн (36,8%) человек [1–3].

За 2005–2009 гг. в РФ зарегистрировано 39 562 случая профессиональных заболеваний (отравлений), при этом в динамике происходило снижение этого показателя. Так, в 2009 г. зарегистрировано 7665 новых случаев профессиональных заболеваний (20,5% приходилось на женщин и 79,5% — на мужчин) [1]. Довольно высокой остается частота профессиональных поражений от воздействия физических факторов, функционального перенапряжения, химических веществ.

Значительное место среди данных поражений занимают полинейропатии (ПН) профессионального генеза, развитие которых может быть связано с воздействием вибрации (как локальной, так и общей), контактного ультразвука (УЗ), функционального перенапряжения, воздействия различных химических веществ [2–4].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Профессиональная ПН (ППН) от воздействия локальной вибрации обычно протекает с периферическим ангиодистоническим синдромом (ПАДС), составляя симптомокомплекс данного заболевания. Характерны ноющие, ломящие, тянущие боли в конечностях, беспокоящие больше по ночам или во время отдыха. Часто боли сопровождаются парестезиями (ощущение ползания мурашек), повышенной зябкостью кистей. При ПАДС характерны жалобы на внезапно возникающие приступы побеления пальцев на левой руке (обрубщики, рубщики и т.д.) или на обеих руках (полировщики, наждачники и др.).

Вегетативно-сенсорная полинейропатия (ВСПН) конечностей от воздействия общей вибрации протекает, как правило, совместно с церебрально-периферическим ангиодистоническим, вегетативно-вестибулярным синдромами, полирадикулярными нарушениями, функциональными нарушениями со стороны центральной нервной системы (ЦНС).

Наиболее типично для **патологического действия УЗ** развитие периферических вегетативно-сосудистых расстройств, чувствительных нарушений — синдромов ангиодистонической и ВСПН. Через 3–5 лет работы с УЗ появляются онемение пальцев рук, парестезии в них, повышенная чувствительность рук к холоду. Формируется синдром вегетативно-чувствительного полиневрита (иногда — вегетомиофасцита предплечий), отмечается снижение болевой чувствительности на руках по полиневритическому типу в виде «коротких перчаток», позднее — «высоких перчаток», пастозность кистей, могут быть ломкость ногтей, сглаженность кожного рисунка.

ВСПН вследствие физического перенапряжения верхних конечностей встречается наиболее часто, если существенное мышечное напряжение комбинируется с усиленной местной травматизацией чувствительных нервных окончаний кожи ладоней и пальцев (резкое давление на ограниченный участок кожи, трение, удары). Кроме функционального перенапряжения, сопутствующими факторами, способствующими развитию ВСПН в данных профессиональных группах, являются неблагоприятные микроклиматические условия; смачивание рук смазочно-охлаждающими жидкостями, растворителями; производственная локальная вибрация.

Свинцовая ПН морфологически характеризуется сегментарной демиелинизацией и дегенерацией аксонов периферических нервов. Клинически заболевание проявляется хронической двигательной нейропатией, моторными дефектами, обычно асимметричными. В верхних конечностях поражается лучевой нерв («свисающая кисть»), в нижних — малоберцовый нерв («свисающая стопа»). Чувствительные расстройства незначительные. Сенсорная форма встречается при латентном и умеренно выраженном отравлении. Возможны болевой синдром, дистальная вегетативная дисфункция.

Мышьяковая ПН. Источник заболевания — инсектициды, содержащие мышьяк, медицинские препараты, красители (в последнее время мышьяк с лечебной целью или в качестве красителя не применяется). Профессиональная интоксикация возможна у плавильщиков (протекает мягко). Однократное воздействие большой дозы ведет к сосудистой гипотензии, рвоте, нарушению сознания, возможно, корсаковского типа. Если больной выживает, после латентного периода в течение 2–3 нед развивается ПН. Мышечная слабость переменна, преобладает в ногах. При повторных воздействиях небольших количеств мышьяка развивается дистальная симметричная сенсомоторная ПН, при которой доминируют боли и нарушения чувствительности.

ПН при отравлениях фосфорорганическими соединениями (ФОС). Данные вещества широко используются в качестве инсектицидов, пластификаторов, смазочных масел; они являются стойкими ингибиторами холинэстеразы в вегетативных узлах, окончаниях парасимпатических нервов, в нервно-мышечных синапсах. Острое отравление протекает как холинергический криз: гиперсаливация, потливость, миоз, кишечная колика, рвота, диарея, головная боль, фас-

цикуляции, недержание мочи, бронхоспазм, судороги, депрессия дыхания, кома, в тяжелых случаях смерть. Необходимо отметить, что только при применении инсектицидов возникает периферическая невропатия. Иногда случаи ПН отмечаются после суицидальных попыток при приеме трихлорфона.

Диагностика. Профессиональные полиневриты, согласно Перечню профессиональных заболеваний, утвержденному приказом №417н Минздравсоцразвития России от 27.04.12 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний», может развиваться при выполнении работ, связанных с воздействием локальной или общей вибрации, контактного УЗ, физического перенапряжения, химических веществ (свинца, мышьяка, ФОС) и других вредных производственных факторов. Диагноз устанавливают на основании данных профессионального анамнеза, предметного анализа санитарно-гигиенической характеристики условий труда. При сборе анамнеза для проведения дифференциального диагноза с целью установления профессионального или непрофессионального генеза ПН обращают внимание на предшествующую работу в контакте с вредными производственными факторами, прием лекарственных препаратов, перенесенные инфекционные или соматические заболевания, особенности питания, семейный анамнез. Ввиду высокой распространенности алкогольной ПН особое внимание необходимо уделить свидетельствам хронической алкогольной интоксикации [5].

Рациональная диагностика ППН включают ряд мер:

1. Неврологический осмотр пациента предусматривает как выявление симптомов, характерных для ПН, так и выделение ведущей формы данной патологии. Среди проявлений ПН принято выделять моторные, сенсорные и вегетативные группы признаков. Каждая из этих групп может проявляться как негативными, так и позитивными симптомами. В ходе неврологического осмотра при неясном характере ПН необходима пальпация доступных нервных стволов. Их утолщение может быть свидетельством специфических видов ПН (при лепре, саркоидозе, болезни Рефсума и т.д.) [4].

2. Стимуляционная электронейромиография позволяет оценить скорость и качество проведения импульсов по сенсорным и моторным волокнам периферических нервов, что необходимо для определения уровня и характера (аксонопатии или демиелинизации) поражения [6].
3. Дополнительные методы исследования (клинический и биохимический анализы крови, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ внутренних органов).
4. Рентгенография кистей, стоп, компьютерная денситометрия (позволяют своевременно выявить явления остеопороза, характерные для длительного вибрационного воздействия, тяжелых форм заболевания).
5. Исследование цереброспинальной жидкости (имеет значение при ПН Гийена–Барре). В алгоритме обследования изучение цереброспинальной жидкости вынесено отдельным пунктом, поскольку оно показано при подозрении на демиелинизирующую ПН – острую или хроническую, а также при поиске инфекционных агентов или неопластического процесса.
6. Биопсия кожного нерва (для исключения амилоидоза, саркоидоза, лепры). Инвазивность, количество осложнений и побочных явлений при проведении биопсии служат существенными ограничивающими факторами проведения данной процедуры.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать ПН профессионального генеза и другой этиологии, не связанные с воздействием профессиональных вредностей (см. таблицу).

ЛЕЧЕНИЕ

Принципами лечения ППН являются этиологический, патогенетический и симптоматический [7, 8]. Соблюдение этиологического принципа заключается в том, что при любых степенях развития ППН необходимо временное или постоянное исключение воздействия на организм неблагоприятных профессиональных факторов (локальной и общей вибрации, контактного УЗ, значительного физического напряжения конечностей, подъема и переноски тяжестей, охлаждения, воздействия шума и т.д.) [2, 3].

Дифференциальная диагностика при ППН		
Ведущая причина развития	Клинические особенности	Исследования, подтверждающие этиологию заболевания
<i>Дисметаболические ПН</i>		
Диабетическая ПН	Как правило, симптомы ПН возникают на фоне клинических проявлений СД и являются одним из наиболее распространенных его осложнений	Уровень глюкозы крови натощак, гликемический профиль, гликированный гемоглобин
Алкогольная ПН	Симметричные парезы и атрофия мышц, преимущественно сгибателей стопы и пальцев, нарушения чувствительности по типу перчаток и носков, постоянные или простреливающие боли и парестезии в голених и стопах, жгучие боли в подошвах, отечность, гиперпигментация конечностей, язвы. Характерны изменения личности больного, обусловленные токсическим воздействием этанола на ЦНС, возможно развитие алкогольных энцефалопатии, деменции, эпилептиформного синдрома	Содержание γ -глутамилтрансферазы, аспартат- и аланинаминотрансферазы, билирубина, щелочной фосфатазы, общий анализ крови, определение анти-HCV, HBsAg
ПН при дефиците витаминов В ₁ , В ₆ , В ₁₂	Дефицит витамина В ₁ : возможны расстройства функций нервной системы (раздражительность, утомляемость, нарушение координации движений, мышечные судороги), отеки, тахикардия, одышка, рвота, понос, истощение. Дефицит витамина В ₆ : возможны судороги, депрессия, раздражительность, заторможенность, повышение уровня тревожности, бессонница, дерматит, глоссит, хейлоз с вертикальными трещинами губ, стоматит, снижение количества Т-лимфоцитов. Дефицит витамина В ₁₂ : возможно развитие пернициозной анемии	Определение содержания в крови витаминов В ₁ , В ₆ , В ₁₂

Продолжение таблицы

Ведущая причина развития	Клинические особенности	Исследования, подтверждающие этиологию заболевания
<i>Инфекционные ПН</i>		
Дифтерийная ПН	Развивается через 1–3 мес после начала дифтерии. Мышечная слабость распространяется с проксимальных отделов конечностей на дистальные. Тяжесть ПН колеблется от легкой слабости мышц таза с неустойчивостью походки до вялого паралича всех мышц, в том числе дыхательных	Специфическая диагностика проводится на основании бактериологического исследования мазка со слизистых оболочек носа и ротоглотки, глаз, гениталий, кожи и др. Нарастание титра антитоксических антител в РНГА имеет вспомогательное значение. Дифтерийный токсин выявляют с помощью ПЦР
ПН при лепре	Характеризуется распространенным поражением с диспропорциональным нарушением болевой и температурной чувствительности. Изменения наиболее выражены на открытых участках тела – в области ушей, носа, щек, на тыльной поверхности кистей, предплечий и стоп, наружной поверхности голени	Изучают степень поражений и нарушения чувствительности, состояние роста пушковых волос, наличие в высыпаниях и соскобах со слизистой оболочки носа микобактерии лепры. Реакция на лепромин
Лайм-боррелиозная ПН	Через несколько недель или месяцев (редко – до 10–12-го дня) у 15% больных появляются явные признаки поражения нервной системы. Возможны развитие серозного менингита, менингоэнцефалита, поражения периферической нервной системы (сенсорная ПН, миалгия, невралгия, плексалгия, радикулоалгия, амиотрофический синдром, радикулоневрит, изолированный неврит лицевого нерва, мононеврит) – регионарные по отношению к месту присасывания клещей, распространенный полирадикулоневрит (синдром Баннварта), миелит	В НРИФ повышение титров антител к <i>B. burgdorferi</i>
ВИЧ-ассоциированная ПН	Примерно у 1/4 больных СПИДом развивается дистальная симметричная невропатия. Характерны боль и снижение чувствительности в стопах. Возможна множественная мононейропатия вследствие ишемического повреждения периферических нервов. Развивается картина синдрома Гийена–Барре и хронической воспалительной демиелинизирующей ПН с плеоцитозом в спинномозговой жидкости	Анти-ВИЧ
<i>Аутоиммунные ПН</i>		
ПН при системных заболеваниях соединительной ткани	Периферическая нейропатия (симметричная чувствительная или двигательная) наблюдается у 10% больных системной красной волчанкой. При узелковом полиартериите ПН бывает начальным проявлением, в случае ревматоидного артрита чаще развивается при уже установленном диагнозе	Антиядерный фактор, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, СОЭ, мочевая кислота
ПН при парапротеинемических гемобластозах	<p>При доброкачественной моноклональной гаммапатии: выявляется у 1% населения до 50 лет и у 10% – после 75 лет. Содержание парапротеина в сыворотке не превышает 30 г/л, признаки миеломы или первичного амилоидоза (белок Бенс–Джонса, анемия, почечная недостаточность, остеолитические миеломные очаги, гиперкальциемия) отсутствуют.</p> <p>При первичном системном амилоидозе: выявляется примерно в 1/4 случаев ПН, связанной с парапротеинемией. Поражение мультисистемное, в основе его – отложение в тканях (включая периваскулярные пространства эпинеурия или эндоневрий) фрагментов моноклональной легкой цепи (чаще Х).</p> <p>При миеломной болезни: чаще встречается множественная или изолированная мононейропатия (особенно характерен синдром запястного канала). ПН развивается нечасто, может иметь сенсорный или сенсомоторный, аксональный или демиелинизирующий характер</p>	Иммуноэлектрофорез белков сыворотки и суточной мочи
<i>Наследственные ПН</i>		
Болезнь Дежерина–Сотта	Носит семейный характер, проявляется гипертрофией шванновской оболочки нервных волокон со сдавлением и дегенерацией аксонов, медленно нарастающими периферическими парезами с мышечной атрофией и нарушениями чувствительности по полиневритическому типу; наследуется по аутосомно-рецессивному типу	Необходимо изучение генеалогических данных
Болезнь Рефсума	Начало болезни – чаще в детском возрасте (4–7 лет). Характерны дистальные парезы, больше в ногах, с выраженными расстройствами чувствительности по типу перчаток и чулок, характерны болевой синдром, мышечная гипотрофия. Возможны мозжечковые расстройства – скандированная речь, статическая и динамическая атаксия, ранняя глухота вследствие поражения слухового нерва, поражение зрительного нерва	В крови и моче – высокое содержание фитановой кислоты; в спинномозговой жидкости почти постоянно определяется белково-клеточная диссоциация
<p>Примечание. СД – сахарный диабет; РНГА – реакция непрямой гемагглютинации; НРИФ – непрямая реакция иммунофлюоресценции; ПЦР – полимерная цепная реакция; ВИЧ – вирус иммунодефицита человека; СПИД – синдром иммунодефицита человека; СОЭ – скорость оседания эритроцитов.</p>		

При ППН, обусловленных воздействием локальной или общей вибрации, протекающей с преимущественными нейрососудистыми расстройствами, в случае появления более рекомендуется сочетанное применение ганглиоблокирующих веществ с малыми дозами центральных холинолитиков и сосудорасширяющих средств (никотиновая кислота, но-шпа, новокаин).

Для лечения астеноневротического синдрома используют общепринятые седативные и общеукрепляющие средства, а также биогенные стимуляторы (алоэ, глутаминовую кислоту). Из общеукрепляющих медикаментозных средств эффективно введение 40% раствора глюкозы или глюконата кальция, хлорида кальция, небольших доз брома, кофеина. Особое внимание следует уделять активной витаминотерапии (витамины группы В) и прежде всего – применению препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум.

Препараты Мильгамма и Мильгамма композитум (Верваг Фарма, Германия) представляют собой сочетание витаминов В₁ и В₆ в виде драже или витаминов В₁, В₆ и В₁₂ в виде раствора [8, 9]. Витамин В₁ (тиамин) участвует в энергетических процессах в нервных клетках, регенерации поврежденных нервных волокон, обладает антиоксидантной активностью. Одна из форм тиамин – бенфотиамин – обладает большей биодоступностью и отсутствием эффекта насыщения, устойчив в кислой среде и не разрушается тиаминазами кишечника, что позволяет достичь при его применении максимального эффекта. Биологическая активность 40 мг бенфотиамин выше, чем 100 мг тиамин, а в результате приема бенфотиамин содержание тиамин в эритроцитах становится в 3 раза выше, чем при приеме водорастворимого тиамин. Витамин В₆ играет важную роль в обмене гистамина, способствует нормализации липидного обмена, а также обладает антиоксидантной активностью. Витамин В₁₂ участвует в важнейших биохимических процессах миелинизации нервных волокон [9].

ДОКАЗАННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Наиболее хорошо изучена эффективность бенфотиамин (одна из форм тиамин) при ПН. Эффективность комбинации бенфотиамин (100 мг) и пиридоксин (100 мг) исследована у 14 больных СД с диабетической ПН, получавших препарат Мильгамма композитум (по 1 драже 3 раза в сутки в течение 6 нед). После курса лечения достоверно снизилась выраженность всех невропатических симптомов (боль, онемение, парестезии, зябкость), улучшились вибрационная чувствительность и автономная иннервация (уменьшение тахикардии, увеличение вариабельности сердечного ритма, уменьшение латенции и увеличение амплитуды вызванного кожного симпатического ответа) [10].

В плацебоконтролируемом исследовании эффективность различных форм витаминов группы В изучена у 70 больных СД с ПН [11, 12]. В течение 6 нед 1-я группа (40 пациентов) получала препарат Мильгамма композитум, 2-я (15 больных) – водорастворимые витамины В₁ и В₆ (по 100 мг каждого) внутримышечно, 3-я (15 больных) – плацебо. Достоверное уменьшение боли, жжения, онемения и парестезий отмечено в группе больных, получавших Мильгамма композитум (по сравнению с группой плацебо). Негативная невропатическая симптоматика (снижение чувствительности всех модальностей, коленных и ахилловых рефлексов на ногах), оцениваемая в баллах по шкале NISLL (Neuropathy Impairment Score Low Limb), через 6 нед достоверно уменьшилась (по сравнению с другими группами) у больных,

получавших препарат Мильгамма композитум. Только в этой группе отмечено достоверное улучшение функции соматических нервов: двигательного (малоберцовый) и чувствительного (икроножный) – по результатам ЭМГ-тестирования и автономных нервов – по показателям вариабельности сердечного ритма.

В исследовании BENDIP (BENfotiamine in the treatment of DIabetic Polineuropathy) 20 больных СД, осложненным ПН, получали бенфотиамин в дозе 400 мг и 20 пациентов – плацебо в течение 3 нед. На фоне приема бенфотиамин значительно уменьшались клинические проявления ПН, в первую очередь боль, но не отмечено улучшения вибрационной чувствительности, что, вероятно, связано с недостаточно длительным приемом препарата [13].

В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании BEDIP (BENfotiamine in DIabetic Polineuropathy) 1-я группа пациентов с диабетической ПН (n=55) получала бенфотиамин в дозе 300 мг/сут, 2-я (n=57) – в дозе 600 мг, 3-я (n=53) получала плацебо [14]. Эффективность препарата оценивали по шкале NSS (Neuropathy Symptom Score – Счет симптомов невропатии). Наиболее значимое уменьшение симптомов ПН на 6-й неделе по сравнению с фоновым уровнем наблюдалось у больных, получавших 600 мг/сут бенфотиамин (отличия от группы плацебо достоверны; p<0,033).

С точки зрения выбора суточной дозы бенфотиамин интересно исследование, в котором больные СД типов 1 и 2 (n=1154) получали различные дозы препарата. Эффективность бенфотиамин в дозе 300 мг/сут оказалась выше, чем 150 мг/сут [15].

При обследовании 13 больных СД типа 2 выявлено, что прием бенфотиамин предотвращал развитие эндотелиальной дисфункции в кровеносных сосудах и оксидантного стресса после приема жареной пищи, содержащей большое количество конечных продуктов избыточного гликирования [16].

В 1989 г. было проведено двойное слепое плацебоконтролируемое исследование [17], в котором изучали эффективность бенфотиамин в комбинации с витаминами В₆ и В₁₂ при ПН у 20 больных СД. Лечение в течение 3 нед привело к достоверному (по сравнению с плацебо) уменьшению боли, парестезий и улучшению вибрационной чувствительности.

В плацебоконтролируемом исследовании у 40 больных СД, осложненным ПН [18], наблюдали достоверное по сравнению с плацебо уменьшение позитивной невропатической симптоматики (боль, жжение, онемение, парестезии) при 3-недельном лечении бенфотиамином. Эффект длительного применения бенфотиамин изучен в рандомизированном плацебоконтролируемом двойном слепом исследовании [19], в котором препарат, содержащий 40 мг бенфотиамин в комбинации с пиридоксином и цианокобаламином, назначали 24 больным в течение 14 сут в стационаре (2 капсулы в сутки) и затем еще на протяжении 10 нед амбулаторно (1 капсула в сутки). Отмечено, что у пациентов, получавших комбинацию витаминов группы В, достоверно увеличивалась скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву (p=0,006), причем эффект сохранялся при обследовании через 9 мес. Доказана эффективность препаратов, содержащих различные дозы бенфотиамин и других витаминов группы В, при диабетической ПН [20–22].

Также патогнетически оправданным в лечении ППН является одновременное использование препарата Мильгамма

компози́тум и одного из антиоксидантов. В пилотном исследовании [23] подтверждена более высокая эффективность одновременного назначения α -липоевой кислоты и бенфотиамина в воздействии на клинические проявления ПН. Препарат Тиогамма содержит максимально эффективную терапевтическую дозу α -липоевой кислоты — 600 мг. Это единственный препарат, который, помимо таблеток, выпускается в виде раствора (во флаконах), не требующего дополнительного разведения. В инфузионных лекарственных формах (Тиогамма) α -липоевая кислота присутствует в виде меглюминовой соли, которая практически не вызывает побочных эффектов при введении.

Тиоктовая кислота, накапливаясь в нервных волокнах, снижает содержание свободных радикалов; увеличивает эндоневральный кровоток; нормализует содержание NO — регулятора расслабления сосудистой стенки (если его много, как при СД, он начинает действовать как свободный радикал); улучшает эндотелиальную функцию; снижает уровень общего холестерина, увеличивает уровень антиатерогенной фракции липопротеидов (высокой плотности). Тиоктовая кислота является коэнзимом ключевых ферментов цикла Кребса, что объясняет ее эффективность. Дополнительным преимуществом в механизме действия тиоктовой кислоты считается ее четко зафиксированный эффект утилизации глюкозы. В исследованиях показано, что применение внутривенных вливаний 600 мг α -липоевой кислоты в течение 3 нед сопровождается значительным регрессом неврологической симптоматики у пациентов с болевой формой ПН [24–27].

Так, в многоцентровом исследовании DEKAN [28] при длительном наблюдении 73 пациентов было отмечено, что пероральная терапия тиоктовой кислотой ежедневно на протяжении 4 мес значительно улучшала функциональные параметры кардиальной нервной системы.

Результаты исследования ALADIN II (1999) продемонстрировали, что длительная пероральная терапия тиоктовой кислотой статистически значимо улучшает нейрофизиологические показатели, повышая скорость проведения по сенсорным и моторным волокнам. На фоне применения тиоктовой кислоты происходит также стабилизация показателей углеводного обмена. Кроме того, отмечено положительное влияние препарата на клетки печени — уменьшение выраженности морфологических проявлений жирового гепатоза и нормализация биохимических показателей [29, 30].

Физиотерапия и лечебная физкультура. Из физических методов лечения при ППН наиболее ярко выраженный эффект дает применение электрофореза различных лекарственных веществ. Оба фактора — электрический и фармакологический, действуя на организм одновременно, вызывают не только общую, но и специфическую для каждого лекарственного вещества ответную реакцию. В связи с этим чаще всего применяется электрофорез 5% раствора новокаина или 2% раствора бензогексония на кисти рук или на воротниковую зону. При выраженных сосудистых нарушениях рекомендуются ионные воротники (новокаиновый, кальциевый, бромистый). Концентрация лекарственных растворов должна быть не более 5% для новокаина и 2% — для раствора бромида натрия. Новокаин, кальций вводят в организм с положительного полюса, бром — с отрицательного; сила тока 10–15 А; длительность воздействия — 10–15 мин; процедуры проводят через день (на курс лечения — 15 сеансов).

Назначают электрическое поле ультравысокой частоты на воротниковую зону в слаботепловой дозе или даже без ощущения тепла в течение 10 мин через день, на курс лечения — 15 процедур. Рекомендуются также проведение общего ультрафиолетового облучения малыми и субэритемными дозами, начиная с 1/4 биодозы. При наличии вегетативного полиневрита или вегетомиофасцита назначают 2- или 4-камерные ванны (температура воды 36–37°C) с предварительным нанесением 10% эмульсии нафталанской нефти на конечности; на курс лечения — 14–15 процедур через день или с перерывом на 1 день после 2 процедур.

ПРОФИЛАКТИКА

Основной профилактикой ППН от воздействия перечисленных неблагоприятных факторов производственной среды является максимально возможное снижение действия причинного фактора на организм (меры санитарно-технического, санитарно-гигиенического и медицинского характера).

В первичной профилактике ведущая роль принадлежит экспертизе профессиональной пригодности (предварительному и периодическим медицинским осмотрам) — соблюдению медицинских регламентов допуска к работе в соответствии с приказом Минздравсоцразвития России №302н от 12.04.11 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования)» и «Порядком проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» для выявления медицинских противопоказаний для работы в условиях воздействия вредного производственного фактора [2, 3]. К мерам медицинского характера, направленным на профилактику ППН, возникающих при воздействии факторов физической природы и функционального перенапряжения, также относятся регламентированные перерывы, внутрисменные физиотерапевтические процедуры, санаторное лечение.

Литература

1. О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2010 году. Информационный сборник статистических и аналитических материалов. Под ред. А.И. Верещагина М., 2011; 3–6.
2. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 368 с.
3. Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А. и др. Профессиональные болезни / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 496 с.
4. Карлов В.А. Неврология. Руководство для врачей / М.: МИА, 1999; 620 с.
5. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания нервной системы / М.: Инфра-М, 2014; 140 с.
6. Бабанов С.А., Вакурова Н.В., Азовскова Т.А. Вибрационная болезнь: оптимизация диагностических и лечебных мероприятий / Самара: Офорт, 2012; 160 с.
7. Левин О.С. Полиневропатии. Клин. руководство / М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005; 496 с.
8. La Selva M., Beltramo E., Pagnozzi F. et al. Thiamine corrects delayed replication and decreased production of lactate and advanced glycation endproducts in bovine retinal and umbilical vein endothelial cells cultured under high-glucose conditions // Diabetol. — 1996; 39: 1263–8.
9. Thornalley P., Jahan I., Ng R. Suppression of the accumulation of triosephosphates and increased formation of methylglyoxal in human red blood cells during hyperglycaemia by thiamine in vitro // J. Biochem. — 2001; 129: 543–9.

10. Садеков Р.А., Данилов А.Б., Вейн А.М. Лечение диабетической полиневропатии препаратом Мильгамма 100 // Журн. неврол. и психиат. – 1998; 9: 30–2.
11. Верткин А.Л., Городецкий В.В. Преимущества бенфотиаминсодержащих препаратов в лечении диабетической полинейропатии // Фарматека. – 2005; 10: 1–6.
12. Маркина О.А. Значение лекарственной формы и пути введения витаминов группы В для обеспечения эффективного лечения диабетической полиневропатии // Клин. фармакол. и тер. – 2003; 2: 6–9.
13. Haupt E., Ledermann H., Köpcke W. Benfotiamine in the treatment of diabetic polyneuropathy – a three-week randomized, controlled pilot study (BEDIP study) // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. – 2005; 43: 71–7.
14. Stracke H., Gaus W., Achenbach U. et al. Benfotiamine in diabetic polyneuropathy (BENDIP): results of a randomised, double blind, placebo-controlled clinical trial // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. – 2008; 116: 1–6.
15. Schmidt J. Wirksamkeit von benfotiamin bei diabetischer neuropathie – breite anwendungsbeobachtung unterstreicht praxisbenefit // Der Kassenarzt, Helt. – 2002; 14 (15): 40–3.
16. Stirban A., Negrean M., Statmann B. et al. Benfotiamine prevents macro- and microvascular endothelial dysfunction and oxidative stress following a meal rich in advanced glycation end products in individuals with type 2 diabetes // Diab. Care. – 2006; 29: 2064–71.
17. Ledermann H., Widey K. Behandlung der manifesten diabetischen polyneuropathie // Therapiewoche. – 1989; 39: 1445–9.
18. Haupt E. Doppelblinde, placebokontrollierte untersuchung zur klinischen wirksamkeit und vertuglichkeit von benfotiamin ankermann dragees bei diabetischen polyneuropathien // Kongreubericht. – 1995; 32: 2.
19. Stracke H., Lindermann A., Federlin K. A benfotiamine–vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy // Exp. Clin. Endocrinol. Diab. – 1996; 104: 311–6.
20. Winkler G., Pal B., Nagyberanyi E. et al. Effectiveness of different benfotiamine dosage regimens in the treatment of painful diabetic neuropathy // Arzneimittelforschung. – 1999; 49: 220–4.
21. Simeonov S., Pavlova M., Mitkov M. et al. Therapeutic efficacy of Milgamma in patients with painful diabetic neuropathy // Folia Med (Plovdiv). – 1997; 39 (4): 5–10.
22. Чернышева Т.Е. Витамины группы В в комплексной терапии диабетической нейропатии // Рос. мед. вести. – 2001; 4: 48–51.
23. Du X., Edelstein D., Brownlee M. Oral benfotiamine plus alfa-lipoic acid normalises complication-causing pathways in type 1 diabetes // Diabetil. – 2008; 51: 1930–2.
24. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // Nature. – 2001; 414: 813–20.
25. Dyck P., Dyck P. Diabetic polyneuropathy. Diabetic neuropathy. Eds. P.J. Dyck, P.K. Thomas 2nd ed. / Philadelphia: W.B. Saunders, 1999; 255–78.
26. Dyck P. Detection, characterizing and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics // Muscle Nerve. – 1988; 11: 21–32.
27. Berrone E., Beltramo E., Solimine C. et al. Regulation of intracellular glucose and polyol pathway by thiamine and benfotiamine in vascular cells cultured in high glucose // J. Biol. Chem. – 2006; 281: 9307–13.
28. Hoyumpa A.Jr. Mechanisms of thiamin deficiency in chronic alcoholism // Amer. J. Clin. Nutr. – 1980; 33 (12): 2750–61.
29. Dyck P., Dyck P. Diabetic polyneuropathy. Diabetic neuropathy. Eds: P.J. Dyck, P.K. Thomas 2nd ed. / Philadelphia: W.B. Saunders, 1999; 255–78.
30. Neuropathic Pain: Pathophysiology and Treatment, Progress in Pain Research and Management. Ed. by P. Hansson, H. Fields, R. Hill, P. Marchettini / Seattle, WA: IASP Press, 2001; 151–67.

OCCUPATIONAL POLYNEUROPATHIES: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, PHARMACOTHERAPEUTIC FEATURES

Professor **S. Babanov**, MD; **R. Baraeva**
Samara State Medical University

The paper considers the specific features of the clinical manifestations, differential diagnosis, treatment, and prevention of occupational polyneuropathies caused by industrial vibration, contact ultrasound, physical overexertion, and chemical factors. It also describes the role of current drugs in the pharmacotherapy of occupational polyneuropathies.

Key words: occupational polyneuropathies, vibration, ultrasound, overexertion, pharmacotherapy.