|  |
| --- |
| **CПбГМА имени И.И.Мечникова****Кафедра нервных болезней** **Зав. кафедрой: проф. Александров М.В.****Преподаватель: доц. Панина Е.Б.** |

## **Академическая история болезни**

## Больной: ФИО 30 лет

## Диагноз: Токсическая (алкогольная) аксональная, сенсо- моторная полиневропатия нижних конечностей с преимущественным поражением дистальных отделов.

## Сопутствующие заболевания: Частичная атрофия зрительных нервов.

## Куратор: Студент 436 группы IV курса лечебного факультета ***Сошнев Иван Васильевич***

## Время курации: 27.02.2003 – 08.03.2003

## Санкт-Петербург

## 2003

## **ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ**

## Больной: ФИО

## Пол: Мужской

## Возраст: 30 лет

## Домашний адрес:

## Место работы (профессия): стропальщик

## Дата поступления в клинику: 12 февраля 2003 года

# **ЖАЛОБЫ**

## Жалобы больного на момент поступления: слабость и невозможность разгибания нижних конечностей, снижение зрения, уменьшение толщины нижних конечностей, похудание за последние пол года на 15 кг. По другим системам органов жалоб не предъявляет.

# **АНАМНЕЗ БОЛЕЗНИ**

## Впервые эпизод слабости в нижних конечностях возник в 2001 году, когда после употребления небольшого количества спиртосодержащих жидкостей неясной этиологии, после дневного сна стали беспокоить слабость и невозможность разгибания нижних конечностей; в добавок к этому стало ухудшаться зрение. На скорой помощи, больной добрался до городской больницы №3, где и прошёл курс консервативного лечения в течение 2-х месяцев. Диагноз при поступлении: интоксикационная энцефалополирадикулопатия. По окончании лечения, больной выписался и вернулся на работу. В течение полутора лет ничего не беспокоило. Но в октябре 2002 года после употребления большого количества алкогольных напитков снова стали беспокоить слабость и невозможность разгибания нижних конечностей. По этому поводу пролечен в городской больнице №3. По окончании лечения функции нижних конечностей восстановились. Больной вернулся на работу.

## 12 февраля 2003 года после очередного употребления большого количества алкогольных напитков течение 2-х дней с жалобами на слабость и невозможность разгибания нижних конечностей больной поступил в отделение нервных болезней больницы Петра Великого. Диагноз при поступлении: интоксикационная полиневропатия.

# **АНАМНЕЗ ЖИЗНИ**

## Родился 16 марта 1972 года в Ленинграде в семье рабочих первым ребенком. Физически и интеллектуально развивался нормально, от сверстников не отставал. С 7-ми лет пошел в школу. Учился хорошо. По окончании 7-ми классов поступил в ПТУ, которое с успехом окончил и получил профессию проходчик метростроевец. С 1990 по 1992 служил а армии. Не воевал. С 1994 по 2002 год был женат. Дочь 8-ми лет. В течение последних пяти лет работает в гавани стропальщиком на кранах.

# СЕМЕЙНЫЙ АНАМНЕЗ

## Разведён, имеет дочь 8-ми лет.

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ АНАМНЕЗ

## Трудовую деятельность начал с 15 лет.

##

# НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

## Наследственные и онкологические заболевания у родителей и родственников отрицает.

# БЫТОВОЙ АНАМНЕЗ

#  Материально обеспечен, проживает с матерью и сестрой в 3-х комнатной квартире на улице Черкасова, дом № 7, корп. 1, кв. 38. Питание регулярное 3-4 раза в день.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ

## Инфекционный гепатит, венерические заболевания, тифы, малярию и туберкулез отрицает. За последние шесть месяцев кровь не переливалась, у стоматолога не лечился, инъекции производились, за пределы города не выезжал и контакта с инфекционными больными не имел. Последняя ФЛГ в мае 2002 года.

# ВРЕДНЫЕ ПРИВЫЧКИ

## Курит 1,5 пачки сигарет в день с 14 лет. Злоупотребляет алкоголем. Наркотики не употребляет.

# ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЙ АНАМНЕЗ

## Группа крови: 0(I); Rh(+) – положительный. Гемотрансфузии раньше не производились.

# АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ

## Аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты не отмечает.

# СТРАХОВОЙ АНАМНЕЗ

## Страховой полис имеется.

# **ОБЩЕСОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС**

# ОБЩИЙ ОСМОТР

## Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Нормостенического типа телосложения, нормального питания. Внешний вид соответствует возрасту. Кожные покровы серо-розового цвета, сухие, чистые, без высыпаний. Эластичность кожи и тургор тканей снижен на нижних конечностях. Дермагрофизм красный стойкий. Подкожно-жировая клетчатка выражена удовлетворительно, толщина складки на уровне пупка 3 см. Волосяной покров равномерный, симметричный, соответствует полу. Ногти овальной формы, бледно-розового цвета, чистые.

## Слизистая глаз бледно-розовая, влажная, чистая. Склеры не изменены. Слизистая щек, мягкого и твердого неба, задней стенки глотки и небных дужек бледно-розовая, влажная, чистая. Миндалины не выходят за приделы небных дужек. Десны не изменены. Зубы частично кариозные. Язык обычных размеров, влажный, обложен белым налетом, сосочки выражены, глотание не затруднено.

## Лимфоузлы не пальпируются.

## Рост 169 см, вес 60 кг.

## Щитовидная железа нормальных размеров, без уплотнений.

## Экзофтальм и эндофтальм не наблюдается.

# СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

# Осмотр

## Верхушечный толчок, сердечный толчок, сердечный горб, ретростерныльная пульсация, пульсация периферических артерий, ложная эпигастральная пульсация визуально не определяются.

# Пальпация

## Пульс симметричный, частотой 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Определяется пульсация височной, сонной, подключичной, подмышечной, плечевой, локтевой, лучевой, бедренной, подколенной и голеностопной артерий. Сердечный толчок и диастолическое дрожание не пальпируется.

##  Верхушечный толчок пальпируется в 5-м межреберье на 0,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии, площадью 2 на 2 см, умеренной силы, локализованный.

# Перкуссия

##  Границы относительной сердечной тупости в норме. Границы абсолютной сердечной тупости в норме. Сосудистый пучок не выходит за пределы грудины в 1-м и 2-м межреберьях справа и слева.

# Аускультация

## Тоны сердца ритмичные, приглушенне. Присутствует функциональный систолический шум на верхушке. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. В точке Боткина-Эрба паталогические шумы не выслушиваются.

# ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

# Осмотр

## Дыхание через нос, свободное, ритмичное, поверхностное. Тип дыхания - брюшной. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Форма грудной клетки нормостеническая, симметричная, обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. Ключицы и лопатки симметричны. Лопатки плотно прилежат к задней стенки грудной клетки. Ход ребер прямой. Надключичные и подключичные ямки выражены хорошо. Межреберные промежутки прослеживаются.

# Пальпация

## Грудная клетка эластическая. Голосовое дрожание симметричное, не изменено.

# Перкуссия

## Границы лёгких в норме. Над симметричными участками легочной ткани определяется ясный лёгочный звук.

# Аускультация

## Над аускультативными точками выслушивается жёсткое дыхание.

# ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

# Осмотр

## Миндалины не выходят за пределы небных дужек. Десны не изменены. Зубы частично утрачены. Язык обычных размеров, влажный, без налета, сосочки выражены, глотание не затруднено.

## Живот правильной формы, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания, подвздут, пупок втянут.

# МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА

## В области поясницы видимых изменений не обнаружено. Почки не пальпируются. Симптом покалачивания по поясничной области отрицательный. Наружные половые органы без изменений. Дизурических явлений нет. Мочеиспускание не затруднено.

# **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС**

## Больной в сознании. Возбуждения и оглушённости не наблюдается. Ориентируется во времени и на местности. Брудовых высказываний и галлюцинаций не замечено. Своё состояние оценивает удовлетворительно. Поведение спокойное.

# Черепно-мозговые нервы

## N.olfactorius – обонятельные галлюцинации не отмечает.

## N.opticus – ухудшение зрения в даль (миопия), концентрическое сужение полей зрения больше выраженное на височных половинах, цветоощущение без изменений, чатсичная атрофия зрительных нервов.

## III, IV, VI. N.oculomotorius, N.trochlearis, N.abducens – ширина глазных щелей без особенностей, одинакова на обоих глазах; диплопия, косоглазие, паралич взора не наблюдается; движения глазных яблок в полном объёме; зрачки округлой формы, одинаковых размеров, положительно реагируют на свет и конвергенцию с аккомодацией. С-мы Горнера и Аргайл-Робертсона отсутствуют.

## N.Trigeminus – Болей в области лица нет. Болезненность в тригеминальных точках отрицает.Чувствительность по ветвям и сегментам тройничных нервов и чувствительность передниз 2/3 языка без изменений. Корнеальный рефлекс в норме. Жевательная мускулатура развита в норме, равномерно участвунт в акте жевания.

## VII. N.facialis – Носогубные складки выраженны равномерно, углы рта на одном уровне в покое и при оскале зубов. Черты лица при зажмуривании глаз, наморщивании лба, нахмуривании бровей и надувании щёк симметричные. Надбровные рефлексы без особенностей.

## N.vestibulocochlearis – Острота слуха в норме; шума в ушах и головокружения не отмечает. Вестибулярной атаксии и нистагма не замечено. Пробы Вебера и Ринне без особенностей.

## IX, X. N.Glossopharyngeus, N.vagus – Глотание без затруднений, попёрхивание и выливание жидкой пищи через рот не наблюдается. Фонация без особенностей, дисфонии нет. Нарушения вкуса на задней 1/3 языка не отмечает. Нарушения дыхания, деятельности желудочно-кишечного тракта, приступов сердцебиения и нарушения сердечного ритма не замечено. Положение мягкого нёба правильное. Нёбный и глоточный рефлексы без особенностей.

## N.accessorius – Конфигурация трапецевидных и грудинноключичнососцевидных мышц правильная, поворот головы и пожимание плечами в полном объёме.

## N.hypoglossus – Движения языка в полном объёме, отклонения в сторону при высовывании нет; атрофии мышц языка, фасцикулярных и фибриллярных подёргиваний не обнаружено. Дизартрии и анартрии нет.

## Вывод: миопия, концентрическое сужение полей зрения больше выраженное на височных половинах, чатсичная атрофия зрительных нервов (II пара); функции остальных черепных нервов в норме.

# Двигательные функции

## Затруднение походки и неустойчивость в позе Ромберга из-за слабости в нижних конечностях. Активные движения верхних конечностей в полном объёме удовлетворительной скорости. Активные движения нижних конечностей затруднены и замедленны при разгибании коленных суставов и при движении в голеностопных суставах; остальные движения в полном объёме удовлетворительной скорости. Сила всех групп мышц верхней конечности - 5 баллов. Сила мышц тыльной поверхности стопы – 3 балла. Сила мышц подошвенной поверхности стопы – 4 балла. Сила остальных групп мышц нижней конечности – 5 баллов. Наблюдается диффузная гипотрофия мышц нижних конечностей преимущественно дистальных отделов. Фибриллярных и фасцикулярных подёргиваний нет. Пассивные движения верхних и нижних конечностей в полном объёме кроме разгибания коленных суставов, где наблюдаются затруднения при попытке полного разгибания. Тонус мышц верхних конечностей сохранён. Тонус мышц нижних конечностей снижен. Гиперкинезов нет. Сухожильные и периостальные физиологические рефлексы верхних конечностей (сгибательно-локтевой, разгибательно-локтевой и карпорадиальный) симметричны, средней живости. Сухожильные и периостальные физиологические рефлексы нижних конечностей (коленный и рефлекс с ахилова сухожилия) отсутствуют. Клонусы коленных чашечек и стоп не вызываются. Кожные рефлексы (брюшные и кремастерные) без особенностей. Подошвенный кожный рефлекс усиленной живости на обеих ногах. Патологические рефлексы орального автоматизма (назолабиальный, хоботковый, сосательный и ладонно-подбородочный) отсутствуют. Патологические стопные рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Шеффера, Россолима, Бехтерева и Жуковского) отрицательные. Патологические синкинезии не наблюдаются. Координация движений: пальценосовая и пальцеуказательная пробы без особенностей. Коленнопяточная проба затруднена из-за слабости и неполного объёма активных движений нижних конечностей. Интенционного тремора и адиадохокинеза не выявлено. Скандированная речь не наблюдается.

## Вывод: у больного наблюдается затруднения при активном и пассивном полном разгибании нижних конечностей, гипотония и гипотрофия мышц нижних конечностей, снижение мышечной силы в дистальных отделах нижних конечностей, отсутствие физиологических рефлексов (коленного и рефлекса с ахилова сухожилия), затруднение при походке, неустойчивость в позе Ромберга.

# Чувствительная сфера

## Болей и парастезий не отмечает. Болезненностей нервных стволов нет. Симптомы натяжения отрицательные. Антальгическую позу не принимает. Наблюдается снижение вибрационной чувствительности в дистальных отделах нижних конесностей и гиперэстезия подошвенных поверхностей стоп. Болевая, температурная, суставномышечная, вибрационная и тактильная чувствительность в других участках тела не изменена.

## Вывод: наблюдаются расстройства чувствительной сферы в дистальных отделах нижних конечностей (снижение вибрационной чувствительности и гиперэстезия подошвенных поверхностей стоп).

# Менингеальные симптомы

## Ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптом Брудзинского (затылочный, лобковый, контрлатеральный), Гордона и Гийена отрицательны. Брадикардия, светобоязни и рвоты нет.

## Вывод: симптомы поражения мозговых оболочек отрицательны.

# Вегетативная нервная система

## Вазомоторные, трофические и секреторные расстройства: акроцианоза, локальной асфиксии, неврогенного отёка, изменения пульсации артерий стоп, артропатии, локального гипертрихоза и пролежней не обнаружено; наблюдается цианоз, понижение температуры и увеличение потоотделения подошв.

## Тазовые органы: задержки и недержания мочи, кала, императивных позывов не отмечает.

## Вывод: у больного наблюдается вегетативные нарушения в виде цианоза, понижения температуры и увеличенного потоотделения подошв.

## Исследование высших корковых функций

## Исследование рецептивной речи: понимает смысл обычных слов, улавливает умышленно извращённые слова, понимает смысл целых фраз, выполняет праказания, понимает пословицы, метафоры и смысловые отношения. Парафразий не замечено.

## Исследование экспрессивной речи: спонтанной речи, повторения слов и слогов не наблюдается. Без подсказок называет показываемые предметы.

## Письмо: пишет и списывает без зетрудноний.

## Чтение: читает вслух и про себя длинные фразы, без труда пересказывает их.

## Счёт: выполняет сложение, вычитание, умножение и деление чисел; автоматизированный счёт без затруднений.

## Праксия: без труда выполняет повседневные действия, действия с реальными и воображаемыми предметами; выполняет жесты и подражает исследующему; конструктивной апраксии не выявленно.

## Зрительной и слуховой агнозии нет.

## Вывод: изменений высших корковых функций у больного не выявлено.

## **ПАРАКЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ И КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ**

## 1. Офтальмолог: Частичная атрофия зрительных нервов. Нуждается в повторном осмотре.

## 2. ЭХО-ЭГ от 14.02.03: Смещения М-эхо нет.

## 3. Результаты лабораторных исследований:

1. Клинический анализ крови от 06.02.03
Эритроциты- 4,24х10^12/л
Hb- 143 г/л
Цвет. показатель- 1,02
Лейкоциты- 5,4х10^9/л

Сегментояд. – 45%
Лимфоцитов- 48%

 Эозиноф. – 6%
 Моноцитов- 1%
CОЭ- 4 мм/ч

1. Анализ мочи от 06.02.03
Цвет: жёлтый Белок 0,033 г/л
Прозрачность: прозрачная Сахар 0
Реакция: кислая
Уд. вес 1,011
Лейкоциты 0-1 в поле зрения
Эритроциты свеж. 0-1 в поле зрения
Эпителий циллиндрический 0-1 в поле зрения

4. ЭМГ
 Моторно-сенсорная полиневропатия нижних конечностей (преимущественно аксонопатия в стадии реиннервации). Признаки снижения пирамидных влияний на пояснично-крестцовые сегменты спинного мозга.

## **ТОПИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ**

## На основании объективных данных у больного выявленны синдромы: 1. периферический парапарез, преимущественно в дистальных отделах; 2. гиперэстезия подошвенных поверхностей стоп.

## У больного можно заподозрить наличие двустороннего симметричного полиневропатического синдрома в виде поражения периферических нервов, а также зрительного нерва в виде частичной его атрофии.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ**

##  Анализируя весь симптомокомплекс больного, то есть данные жалоб больного (слабость и невозможность разгибания нижних конечностей, уменьшение толщины нижних конечностей); топического диагноза; дополнительных методов исследования (ЭМГ – моторно-сенсорная полиневропатия нижних конечностей, преимущественно аксонопатия в стадии реиннервации) можно сформулировать диагноз: токсическая аксональная, сенсомоторная полиневропатия нижних конечностей с преимущественным поражением дистальных отделов. Если учесть данные анамнеза заболевания (острое появление жалоб после длительного употребления большого количества алкогольных напитков), то можно сформулировать окончательный диагноз - алкогольная аксональная, сенсомоторная полиневропатия нижних конечностей с преимущественным поражением дистальных отделов.

# Дифференциальный диагноз

 При проведении дифференциального диагноза токсической полиневропатии, наблюдаемой у данного больного следует исключить другое заболевание, сопровождающееся периферическими парезами и параличами, мышечной слабостью и характерными изменениями на ЭМГ.

 Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия Гийена - Барре - одно из наиболее тяжелых заболеваний периферической нервной системы и самая частая причина острых периферических параличей. В трети случаев требует проведения всего комплекса мероприятий интенсивной терапии, включая ИВЛ. Это заболевание - одно из немногочисленных среди тяжелых поражений нервной системы, при правильном лечении позволяющее добиваться полного восстановления у подавляющего большинства больных, многие из которых в течение недель и месяцев находились на ИВЛ и/или были прикованы к постели вследствие тотальных параличей мышц тела.

 **Терминология**

Заболевание впервые было описано французским неврологом Ландри в 1859 году, а впоследствии детально исследовано его соотечественниками Гийеном, Барре и Штролем в 1916 году.

 **Эпидемиология**
Заболевание наблюдается во всех частях земного шара как у взрослых, так и у детей, с незначительным преобладанием лиц мужского пола. Частота встречаемости составляет в среднем 1-2 человека на 100 тыс. населения. У подавляющего большинства больных отмечается быстрое и практически полное восстановление, но в трети случаев развиваются нарушения дыхания, требующие проведения ИВЛ; у 5-22% пациентов отмечаются остаточные явления; в 3-10% случаев наблюдаются рецидивы и от 5 до 33% больных с тяжелыми формами заболевания умирают.

 **Этиология и патогенез**
Этиология и патогенез болезни до конца не известны. Предполагается, что в основе заболевания лежат аутоиммунные механизмы, где роль пускового фактора отводится определенным вирусам и бактериям. Основными провоцирующими агентами считаются Campylobacter jejuni (обнаруживается в трети случаев заболеваний) и цитомегаловирус (до 15% случаев). Установлена определенная связь и с вирусом Epstein - Barr (около 10% случаев). Основной целью иммунных атак при наиболее распространенной форме болезни - острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ОВДП) являются шванновские клетки и миелин. В развитии патологических изменений в нервах принимают участие как клеточные, так и гуморальные механизмы. Роль последних особенно велика. При ОВДП под действием тех или иных патогенов происходят активация антиген-специфичных Т- и В-клеток; появление циркулирующих антиганглиозидных или антигликолипидных антител; развитие местных клеточных воспалительных реакций, активация комплемента и отложение мембранолитического атакующего комплекса на миелиновой оболочке периферических нервов в области перехватов Ранвье; начинается и бурно нарастает инвазия миелиновой оболочки нервов сенсибилизированными макрофагами. Природа антител остается предметом активных дискуссий.

 **Предшествующие заболевания и состояния**
Обычно развитию первых неврологических признаков заболевания предшествуют гриппоподобные заболевания (до 70% всех случаев), вакцинации, хирургические операции (аборт, грыжесечение, аппендэктомия) и другие болезни или состояния, отмечающиеся у большинства больных за 1-3 недели до начала болезни. Заболевание нередко может развиться на фоне полного благополучия.

*У данного больного заболевание развилось после длительного употребления больших количеств алкогольных напитков.*
 **Первоначальные клинические симптомы**
У большинства пациентов заболевание начинается с двигательных и/или чувствительных нарушений в ногах и/или руках, реже - с мышечных болей различной локализации. В ряде случаев боль может одновременно появляться вместе с онемением, парестезиями или двигательными нарушениями. Иногда первыми симптомами заболевания бывают нарушения глотания, изолированное двоение. Онемение, парестезии и слабость первоначально появляются преимущественно в нижних конечностях (до половины всех случаев) и распространяются спустя несколько часов или дней на верхние. Примерно у трети больных слабость и онемение начинаются одновременно в руках и ногах. Почти всегда наблюдается диффузное снижение мышечного тонуса. В первые же дни болезни практически у всех пациентов происходит резкое снижение, а затем полное выпадение сухожильных рефлексов. Характерно поражение мимической мускулатуры, менее часты нарушения глотания. Нарушения тазовых функций в виде задержки мочеиспускания редки и наблюдаются в основном при тяжелых формах заболевания. Обычно они проходят через 3-5 дней после появления.
*У данного больного мышечных болей, онемения и парастезий в верхних конечностях, поражения мимической мускулатуры, нарушения глотания и расстройства «тазовых» функций не было.* **Клиническая симптоматика в развернутой стадии**
Клиническая симптоматика в развернутой стадии этого заболевания, как и при любой полинейропатии, обычно складывается из двигательных, чувствительных и вегетативных нарушений; сухожильной гипо- или арефлексии. Двигательные нарушения (парезы конечностей различной степени выраженности, часто вплоть до параличей) наблюдаются практически у всех больных. В тяжелых случаях у большинства отмечается также поражение мышц туловища, включая мышцы шеи, спины, живота. Мышечная слабость в конечностях, как правило, симметрична и больше выражена в ногах, однако возможно небольшое преобладание ее на одной стороне тела. В трети случаев развивается наиболее серьезное осложнение - слабость дыхательной мускулатуры, приводящая к необходимости проведения ИВЛ. В 50-90% наблюдений поражаются черепные нервы. При этом наиболее часто вовлекаются в процесс VII, IX и Х нервы. Одним из кардинальных клинических признаков заболевания является резкое угнетение сухожильных рефлексов с последующим полным их угасанием. Нарушения поверхностной чувствительности отмечаются у большинства больных. Подобно двигательным нарушениям, они могут быть как симметричными, так и слегка асимметричными. Эти нарушения чаще всего в виде гипо/гипералгезии и/или гиперпатии обычно слабо выражены и носят полиневритический характер ("перчатки", "носки" и т.д.). Глубокая чувствительность страдает в 20-50% случаев, в основном суставно-мышечная и вибрационная, однако в отличие от поверхностной чувствительности поражение ее может быть очень выраженным. В тяжелых случаях боль наблюдается практически у всех пациентов. Она может быть корешковой и появляться в руках и ногах, например при вызывании симптомов Кернига, Ласега, изменении положения тела больного. Боль может носить также "мышечный" характер и наблюдаться в покое в крупных мышцах спины и бедер. При тяжелых формах болезни всегда отмечается поражение вегетативной нервной системы, оно проявляется синусовыми тахикардиями и брадикардиями вплоть до постановки искусственных водителей ритма. Отмечаются также внезапные падения артериального давления и аритмии. Характерен гипергидроз туловища, ладоней, стоп.
 В наиболее тяжелых случаях у больных наблюдаются тотальные параличи всех поперечно-полосатых мышц. Перед глазами врача предстает человек, неподвижно лежащий в постели с закрытыми глазами и не реагирующий движениями, мимикой или словами ни на какие внешние раздражения. Дыхание его поддерживается с помощью аппарата ИВЛ. При пассивном поднимании век больного его глаза могут стоять по средней линии, глоточный рефлекс и рефлекс с мягкого нёба отсутствовать, сухожильные рефлексы не вызываться. Однако никогда не происходит нарушения сознания (поражена только ПНС!), и проведенная в этот период ЭЭГ не покажет существенных отклонений от нормы. Следовательно, пытаться добиться каких-либо ответных реакций у таких больных с помощью приемов, применяемых при обследовании пациентов, находящихся в коме (давление на грудину, уколы и другие болевые раздражения), недопустимо. Правильная тактика лечения непременно даст положительные результаты уже через несколько дней.
*У данного больного были поражены дистальные отделы мышц только нижних конечностей, а из черепных нервов была затронута только II пара. Расстройства в чувствительной сфере в виде снижения вибрационной чувствительности и гиперэстезии подошвенных поверхностей стоп в целом незначительны и локализуются только на нижних конечностях.*

**Лабораторные методы исследования**
Состав спинномозговой жидкости при при этом заболевании в первые дни болезни нередко нормален, но ее белок имеет четкую тенденцию к повышению после первых 5-7 суток, обычно достигая максимума к 3-4-й неделе. В ряде случаев не исключено резкое увеличение концентрации белка в ликворе уже спустя 2-3 суток после начала болезни. Более чем 50 мононуклеарных лейкоцитов в ликворе или наличие в нем полиморфно-ядерных лейкоцитов исключают диагноз "полиневропатия Гийена-Барре" (ПГБ).

*При токсической полиневропатии изменений в составе и свойствах спинномозговой жидкости нет.*
 Электромиография (ЭМГ) - наиболее чувствительный параклинический метод в диагностике данного заболевания. При ЭМГ выявляются признаки как деструкции миелина, так и аксональной дегенерации.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ВОЗ, 1993).
А. ПРИЗНАКИ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА "ПГБ"

1. Прогрессирующая мышечная слабость более чем в одной конечности.
2. Сухожильная арефлексия.

 Б. ПРИЗНАКИ, ПОДДЕРЖИВАЮЩИЕ ДИАГНОЗ "ПГБ"
 (в порядке значимости)

1. Прогрессирование: симптомы и признаки двигательных нарушений развиваются быстро, но прекращают нарастать к концу 4-й недели от начала заболевания.
2. Относительная симметричность поражения.
3. Чувствительные нарушения.
4. Черепные нервы: характерно поражение лицевого нерва.
5. Восстановление: обычно начинается через 2-4 недели после прекращения нарастания заболевания, но иногда может задерживаться на несколько месяцев. Большинство больных хорошо восстанавливаются.
6. Вегетативные нарушения: тахикардия, аритмии, постуральная гипотензия, гипертензия, вазомоторные симптомы.
7. Отсутствие лихорадки в начале заболевания (небольшое число больных имеют лихорадку в начале заболевания из-за интеркуррентных инфекций или по другим причинам). Лихорадка не исключает ПГБ, но ставит вопрос о возможности другого заболевания.

**Изменения цереброспинальной жидкости, поддерживающие диагноз**

1. Белок после первой недели заболевания повышен или повышается в дальнейшем.
2. Клеточный состав: число мононуклеарных лейкоцитов 10 или меньше. В случае повышения числа клеток больше 20 необходимо пристальное внимание; диагноз неправомочен при числе клеток выше 50.

Признаки, вызывающие сомнения в диагнозе

 Выраженная сохраняющаяся асимметрия двигательных нарушений.

1. Сохраняющиеся нарушения функций сфинктеров.
2. Нарушения функций сфинктеров в начале заболевания.
3. Более чем 50 мононуклеарных лейкоцитов в ликворе.
4. Наличие полиморфно-ядерных лейкоцитов в ликворе.
5. Четкий уровень чувствительных нарушений.

 В типичных случаях диагностика ПГБ не представляет больших затруднений. Однако в последние годы все чаще в клинической практике стало отмечаться атипичное развитие и течение заболевания.

 **Дифференциальный диагноз**
Заболевания, с которыми наиболее часто дифференцируют ПГБ в нашей стране и Европе: токсическая полиневропатия; миастения; острые нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе; гипокалиемия; истерия; порфирия; острый тетрапарез после укуса клеща; стволовый энцефаломиелит; дифтерия; ботулизм; СПИД.

 **Лечение**
Терапия тяжелых форм - проблема, остающаяся актуальной на протяжении всей истории изучения ПГБ. Введение в клиническую практику методов искусственной вентиляции легких позволило снизить летальность в 10-15 раз. Однако, решив важнейшую задачу поддержания адекватного газообмена в легких вплоть до начала восстановления проводимости импульсов по нервам, методы дыхательной реанимации не могли сократить сам процесс восстановления нарушенных функций. Поиски такого рода средств привели к широкому применению различных иммуносупрессивных методов лечения.
 Лечебные мероприятия, проводимые при ПГБ, подразделяют на специфические и неспецифические. Основными специфическими методами лечения заболевания в настоящее время являются программный плазмаферез и внутривенная пульс-терапия иммуноглобулинами класса G ("Bioven", "Sandoglobulin" и др.), доказавшие свою высокую эффективность в сериях больших контролируемых исследований. К неспецифическим методам лечения относятся мероприятия, направленные на особый уход за больным и купирование разного рода осложнений, связанных с основным заболеванием, среди которых важнейшее место занимают лечение дыхательных и бульбарных нарушений. При этом дыхательная реанимация является, по существу, самостоятельным видом лечения при тяжелых формах ПГБ. Только правильное сочетание специфических и неспецифических методов лечения способно в сжатые сроки привести к восстановлению большинство больных с

 Полиневропатия Гийена - Барре - одно из тех редких заболеваний нервной системы, при котором в большинстве случаев квалифицированная медицинская помощь, даже при исходно тяжелом состоянии, связанном с отсутствием самостоятельных движений, дыхания и глотания, может возвратить пациентов к прежней профессиональной деятельности.

 Ds: токсическая (алкогольная) аксональная, сенсомоторная полиневропатия нижних конечностей с преимущественным поражением дистальных отделов.

# **ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПАТАЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

 ***Определение.*** Алкогольная полиневропатия наблюдается у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. Алкогольная полиневропатия развивается в поздних стадиях заболевания. В потогенезе основная роль принадлежит токсическому действию алкоголя на нервы и нарушению в них обменных процессов. Изменения развиваются не только в спинальных и черепных нервах, но и в других отделах нервной системы (головном и спинном мозге).

 ***Клинические проявления.*** Алкогольная полиневропатия чаще развивается подостро Появляются парастезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах. Боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нервные стволы (один из ранних характерных симптомов алкогольной полиневропатии). Вслед за этим развиваются слабость и паралич всех конечностей, более выраженные в ногах. Преимущественно поражаются разгибатели стопы. В паретичных мышцах быстро развиваются атрофии. Сухожильные и периостальные рефлексы в начале заболевания могут быть повышенными, а зоны их расширены. При выраженной клинической картине имеется мышечная гипотония с резким снижением мышечно-суставного чувства. Возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «носков». Расстройства глубокой чувствительности приводят к а атактическим нарушениям, и в сочетании с выпадением сухожильных и периостальных рефлексов клиническая картина напоминает сифилитическую сухотку спинного мозга и даже получила название псевдотабеса. Однако при этом отсутствуют характерные для сухотки расстройства мочеиспускания, боли по типу «прострела», положительная реакция Вассермана в цереброспинальной жидкости и крови, изменения зрачков. В ряде случаев алкогольная полиневропатия может развиваться остро, чаще после значительногопереохлаждения. Возможны при этом и психические расстройства.

 Могут наблюдаться вазоматорные, трофические и секреторные расстройства в виде гипергидроза, отёков дистальных отделов конечностей, нарушений их нормальной окраски и температуры. Из черепных нервов могут поражаться глазодвигательный, зрительный, реже вовлекаются в процесс блуждающий (ускорение пульса, нарушение дыхания) и диафрагмальный нервы.

 Стадия нарастания болезненных явлений обычно продолжается недели и даже месяцы. Затем наступает стационарная стадия и при лечении – стадия обратного развития. В общей сложности заболевание продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. При исключении употребления алкоголя прогноз обычно благоприятный. Серьёзным становится прогноз при вовлечении в процесс сердецных ветвей блуждающего нерва, а также диафрагмального нерва.

 ***Лечение.*** Назначают витамины С, группы В, метаболические средства, препараты улучшающие микроциркуляцию (трентал, курантил), в восстановительном периоде – амиридин, дибазол, физиотерапию.

 ***Трудоспособность.*** В большинстве случаев больные оказываются нетрудоспособными, т. е. инвалидами II группы. При восстановлении двигательных функций может быть установлена III группа инвалидности с учётом основной профессии, а в дальнейшем при успешном лечении больные могут быть признаны трудоспособными.

# **ЛЕЧЕНИЕ**

## Лечение заболевания.

 Лечение данной патологии должно быть направленно на ускорение регенерации поврежденного нерва, усиление нервно-мышечной передачи, показана общеукрепляющая терапия, диета с высоким содержанием белка и витаминов; но лечения в большинстве случаев будет успешним только после отказ от алкогольных напитков.

1. Полный отказ от употребления алкогольных напитков.

2. Для ускорения регенерации необходимо назначить Витамины группы В(В1, В6, В12), С(таб.0,5, по 1 таблетке 3 раза в день), поливитаминные препараты (декамевит, ревит и др.- по 1 драже 2 раза в день):

Rp: Sol. Thiamini chloridi 5%-3ml

 D.t.d.N. 10 in amp.

 S. 3 мл вводить в/м 1 раз в день.

3. Для усиления нервно-мышечной передачи необходимо применение прозерина:

 Rp: Sol. Proserini 0,05% - 1,0ml

 D.t.d.N. 30 in amp.

1. S. По 1мл 2раза в день под кожу.

4. Дезинтоксикационная терапия. Назначают:
1)Обильное питье.
2)Гемодез. Группа плазмозамещающих растворов. Механизм действия: обусловлен способностью низкомолекулярного поливинил пирролидона связывать токсины, циркулирующие в крови, и быстро выводить их из организма. Побочные действия: понижение артериального давления, тахикардия, затруднение дыхания.
Rp.: Sol. Haemodesi 400,0
 D.T.D.N. 2
 S. Вводить по 400 мл внутривенно, капельно, медленно через день.
3)Лазикс. (Фуросемид). Салуретик. Механизм действия: угнетение реабсорбции Na и Cl в проксимальных, дистальных извитых канальцах и в области восходящего отдела петли Генле. Показания: усиление диуреза и выведения токсических продуктов. Побочные действия: тошнота, понос, гиперемия кожи, зуд, гипотензия, интерстициальный нефрит.
Rp.: Sol. "Lasix" (20mg)
 D.T.D.N. 3 in amp.
 S. Вводить по 20 мг внутривенно 1 раз в день, через день.

## **Лечение данного больного.**

1. Назначаем диету № 15, режим 2.
2. Проводим дезинтоксикационную терапию. Для этого назначаем гемодез, кальция глюконат, натрия тиосульфат, лазикс.

Rp.: Sol. Haemodesi 400,0
 D.T.D.N. 2
 S. Вводить по 400 мл внутривенно, капельно, медленно через день.
 #
Rp.: Sol. Calcii gluconatis 10%-10ml
 D.T.D.N. 5 in amp.
 S. Вводить по 10 мл внутри мышечно 1 раз в день-днем, через день.
 #
Rp.: Sol. Natrii thiosulfatis 30%-10ml
 D.T.D.N. 5 in amp.
 S. Вводить внутривенно, медленно по 10 мл 1 раз в день, через
 день.
 #
Rp.: Sol. "Lasix" (20mg)
 D.T.D.N. 3 in amp.
 S. Вводить по 20 мг внутривенно 1 раз в день, через день.

##  **Лечение больного в стационаре.**

##  Rp.: Sol. Carnitini chloridi 10,0

##  D.T.D.N. 10

##  S. Содержимое флакона растворить в 200 мл физиологического раство- ра, вводить в/в-капельно 1 раз в день. #

##  Rp.: Sol. Mildronati 10 ml

##  D.T.D.N.10

##  S. 10 мл вводить в/в-струйно 1 раз в день.

##  #

##  Rp.: Sol. Vitamini B1 3 ml

##  D.T.D.N.10

##  S. 3 мл вводить в/м 1 раз в день.

##  #

##  Rp.: Sol. Reamberini 400 ml

##  D.T.D.N.10

##  S. 400 мл вводить в/в-капельно 1 раз в день.

##  #

##  Rp.: Sol. Acidi ascorbinici 10 ml

##  D.T.D.N.10

##  S. 10 мл вводить в/в-струйно 1 раз в день.

# **ПРОГНОЗ**

## По основному заболеванию прогноз для жизни благоприятный. Возможно полное выздоровление при адекватном лечении и проведении соответствующей реабилитации.

# **ПРОФИЛАКТИКА**

## Полный отказ от алкогольных напитков.

# **ТРУДОСПОСОБНОСТЬ И ТРУДОУСТРОЙСТВО**

## При адекватном лечении возможно полное выздоравление и восстановление трудоспособности; в этом случае проблем с трудоустройством по здоровью не будет.

# **ЭПИКРИЗ**

##  Больной ФИО поступил в клинику 12 февраля 2003 года с жалобами на слабость и невозможность разгибания нижних конечностей. За время пребывания в клинике больной был осмотрен и ему были проведены общие и лабораторно-инструментальные исследования: клинический анализ крови, анализ мочи; консультация офтальмолога; были проведены ЭХО-ЭГ и ЭМГ. В результате обследования было выявлено: по данным ЭМГ - моторно-сенсорная полиневропатия нижних конечностей (преимущественно аксонопатия в стадии реиннервации), признаки снижения пирамидных влияний на пояснично-крестцовые сегменты спинного мозга; из осмотра офтальмолога – частичная атрофия зрительных нервов.

 Данные исследований позволили поставить диагноз: токсическая (алкогольная) аксональная, сенсомоторная полиневропатия нижних конечностей с преимущественным поражением дистальных отделов.

#  Проводилось лечение: медикоментозное (реамберин, аскорбиновая кислота, витамин В1, карнитина хлодид, милдронат, физиологический раствор). Состояние больного улучшилось: появилась возможность самопроизвольно разогнуть нижние конечности почти до конца. Лечение продолжается. По основному заболеванию прогноз для жизни благоприятный. Для полного выздоровления показан полный отказ от алкогольных напитков, курортно-санаторное лечение, ЛФК и массаж.

 Ds: токсическая (алкогольная) аксональная, сенсомоторная полиневропатия нижних конечностей с преимущественным поражением дистальных отделов.

## Подпись студента\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## Заключение ассистента\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

## **ЛИТЕРАТУРА**

## СПбГМА, лекция «Полиневропатии», Шварцман, 2003 год.

## «Топическая диагностика заболеваниц нервной системы», издательство политехника, Санкт-Петербург, 2000 год.

## «Неврология и нейрохирургия», Москва, Медицина, 2000 год.

## «Периферические невропатии» (доклад исследовательской группы ВОЗ), перевод с английского, Москва, 1982 год, с. 64 – 68.

## «Внутренние болезни» под редакцией Б. И. Шлутко. Издание второе, исправленное и дополненое. Санкт-Петербург 1994 год.

## Большая медицинская энциклопедия