

# Поражение периферической нервной системы у лиц пожилого возраста

д.м.н. Колоколов О.В.  
ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ  
им. В.И. Разумовского» МЗ РФ

20.10.2016

Нижний Новгород

## В организме человека происходят возрастные изменения:

- снижение плотности серого вещества мозга,
- уменьшение количества нейромедиаторов,

- гипоталамо-гипофизарная недостаточность,
- изменение уровня гормонов и обмена веществ...

Мозолевский Ю.В. Возрастные особенности невропатий. 1995; 253-266.  
3. Cowen T., Ulfhake B. Aging in the peripheral nervous system. Philadelphia. 2005; 1: 483-508.



# Теории старения

## Организменный уровень интеграции

Теория изнашивания - Sacher, 1966

Теория катастрофы ошибок - Orgel, 1963

Теория стрессового повреждения - Silye, 1970

Теория аутоинтоксикации - Metchnikoff, 1904

Эволюционная теория (теория программированного старения) - Williams, 1957

Теория сохранения информации (теория программированного старения)

Russian

ПРОЕКТ

Схема стар

## Органный уровень интеграции

Эндокринная теория - Korenchevsky, 1961

Иммунологическая теория - Walford, 1969

Торможение головного мозга

Визуали:

Этапы п/

## Клеточный уровень интеграции

Теория клеточных мембран - Zg-Nagy, 1978

Теория соматических мутаций - Szillard, 1959

Митохондриальная теория - Miquel et al., 1980

Митохондриально-лизосомальная теория - Brunk, Terman, 2002

Теория пролиферативного лимита клетки (теория программированного старения) - Hayflick, Moorhead, 1961

Авторский

Приглаше-

Партнеры

Мы на н/

## Молекулярный уровень интеграции

Теория накопление повреждений ДНК - Vilenchik, 1970

Теория следовых элементов - Eichhorn, 1979

Свободно-радикальная теория - Harman, 1956

Теория поперечных сшивок - Bjorksten, 1968

Теория окислительного стресса - Sohal, Allen, 1990; Yu, Yang, 1996

Теория неэнзиматической гликозиляции - Cerami, 1985

Теория карбонильной интоксикации - Yin, Brunk, 1995

Теория катастрофы загрязнения - Terman, 2001

Теория генных мутаций

Теория укорочения теломер (теория программированного старения) - Оловников, 1971



## Прочие подходы

Старение как энтропия - Sacher, 1967; Bortz, 1986

Математические теории и различные унифицированные теории - Sohal, Alle, 1990;

Zg-Nagy, 1991; Kowald, Kirkwood, 1994



## Теории старения

- **свободнорадикальная** теория старения (Harman, 1956, 1998);
- теория **клеточного** (репликативного) старения (Hayflick, Moorhead, 1961; Hayflick, 1998);
- **теломерная** теория (Оловников, 1971; Olovnikov, 1996);
- **элевационная** теория старения (Dilman, 1971, 1994);
- теория **расходуемой сомы** (Kirkwood, 1997, 2002).

Russian

ПРОЕКТ

Схема старе

Актуально

Методоло

Визуализа

Этапы прс

Хронологи

Авторский к

Приглашени

Партнеры и

МЫ НА НАУ





# Системная Схема Старения Человека



C

Russian English Français

## ПРОЕКТ

Схема старения

Актуальность

Методология

Визуализация

Этапы проекта

Хронология проекта

Авторский коллектив

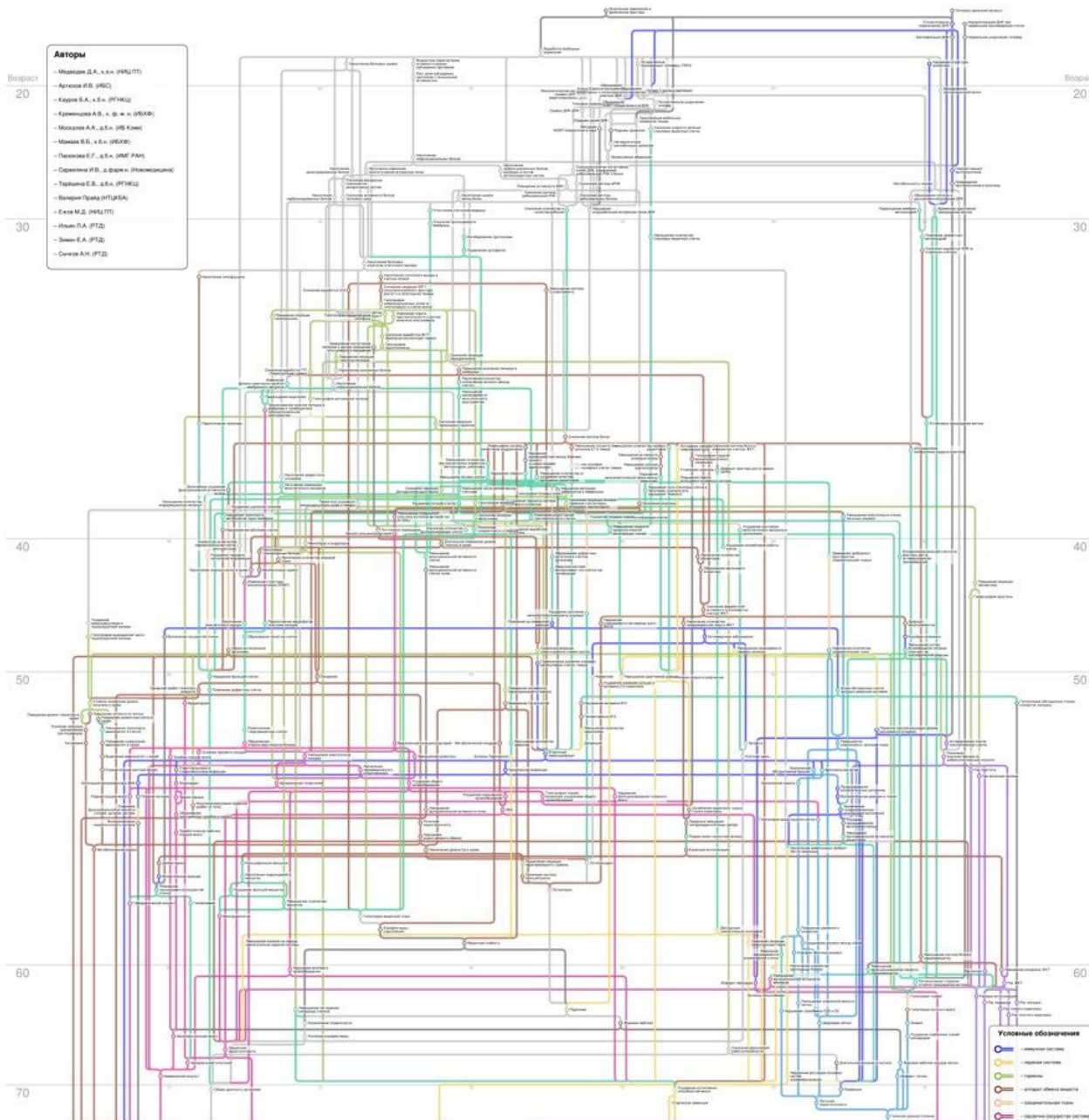
Приглашение к сотрудничеству

Партнеры и спонсоры

МЫ НА НАУЧНЫХ КОНФЕРЕНЦИЯХ



7<sup>th</sup> EUROPEAN CONGRESS OF BIOGERONTOLOGY



Версия 66.0

2008-2016 Научно-исследовательский центр передовых технологий.  
<http://sciencevsaging.org>  
Автор идеи: Модисов Д. А.

<http://sciencevsaging.org/>



{A

2015 год

схема про схему

старения человека на Moscow

Архив

discussions in Aging Model

схема: ...мой

years ago

схема - убрать из схемы almost

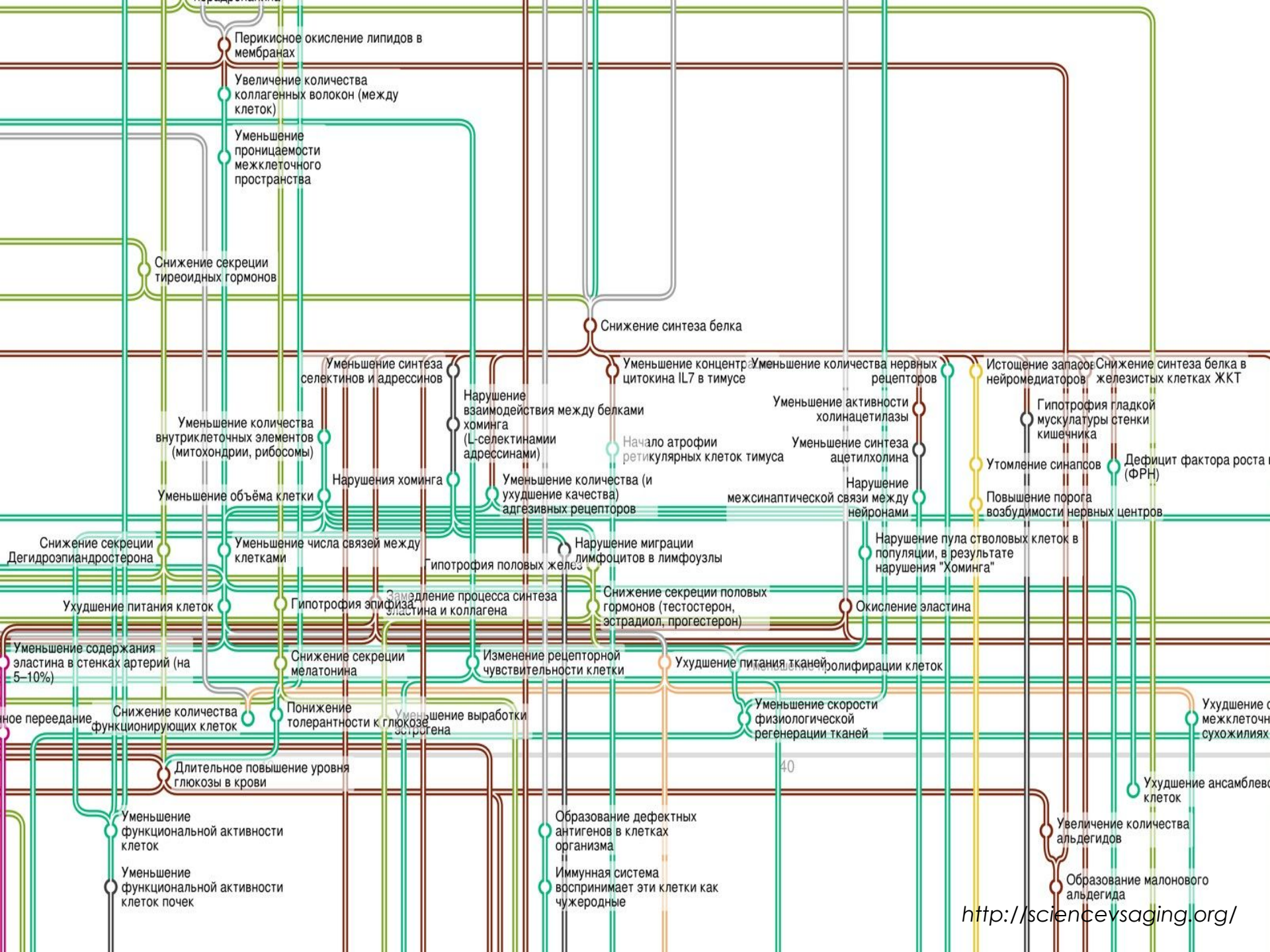
изменения в печени: over 4 years ago

изменения в печени: ...мой

years ago

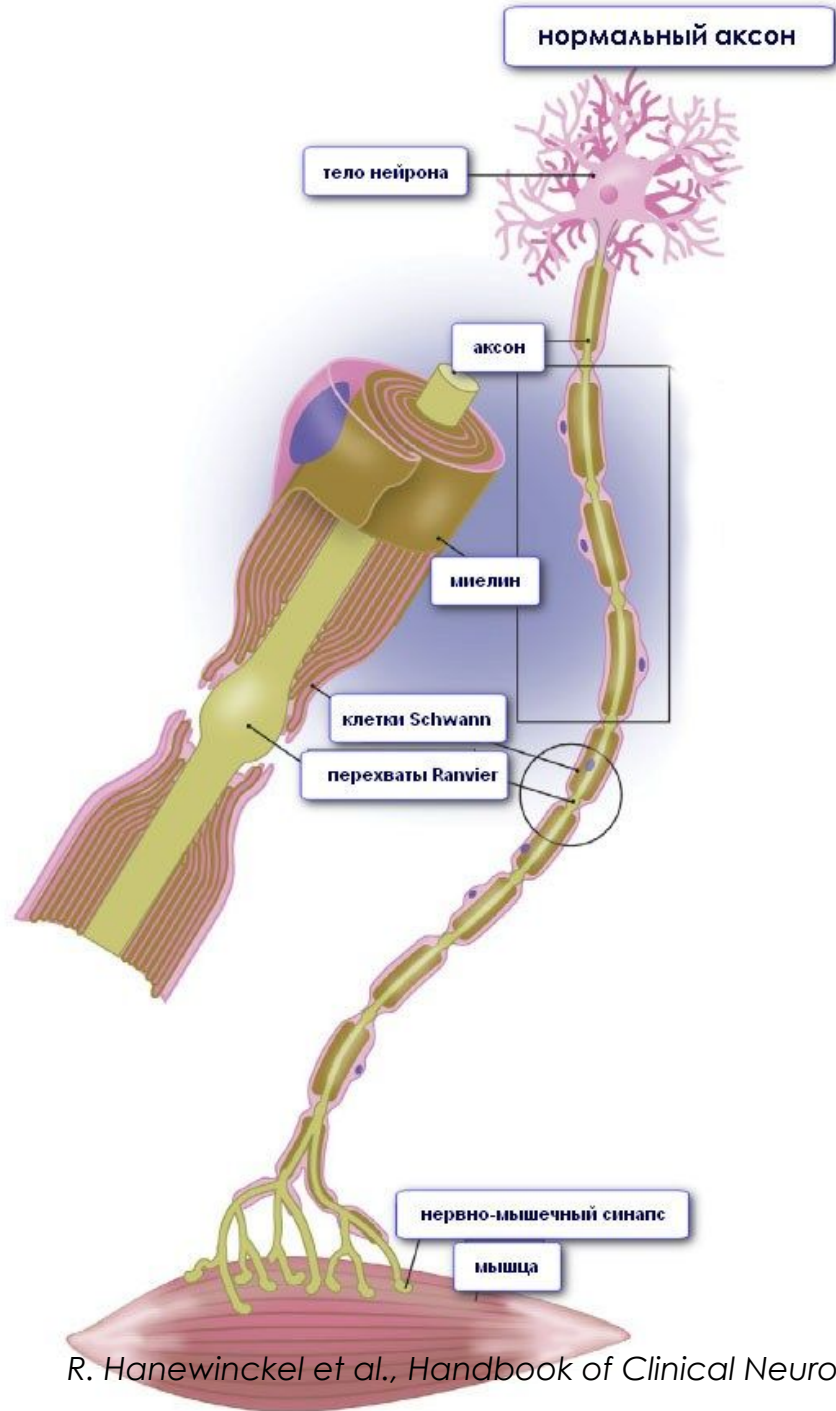
повреждений в миоцитах: most 2 years ago

years ago

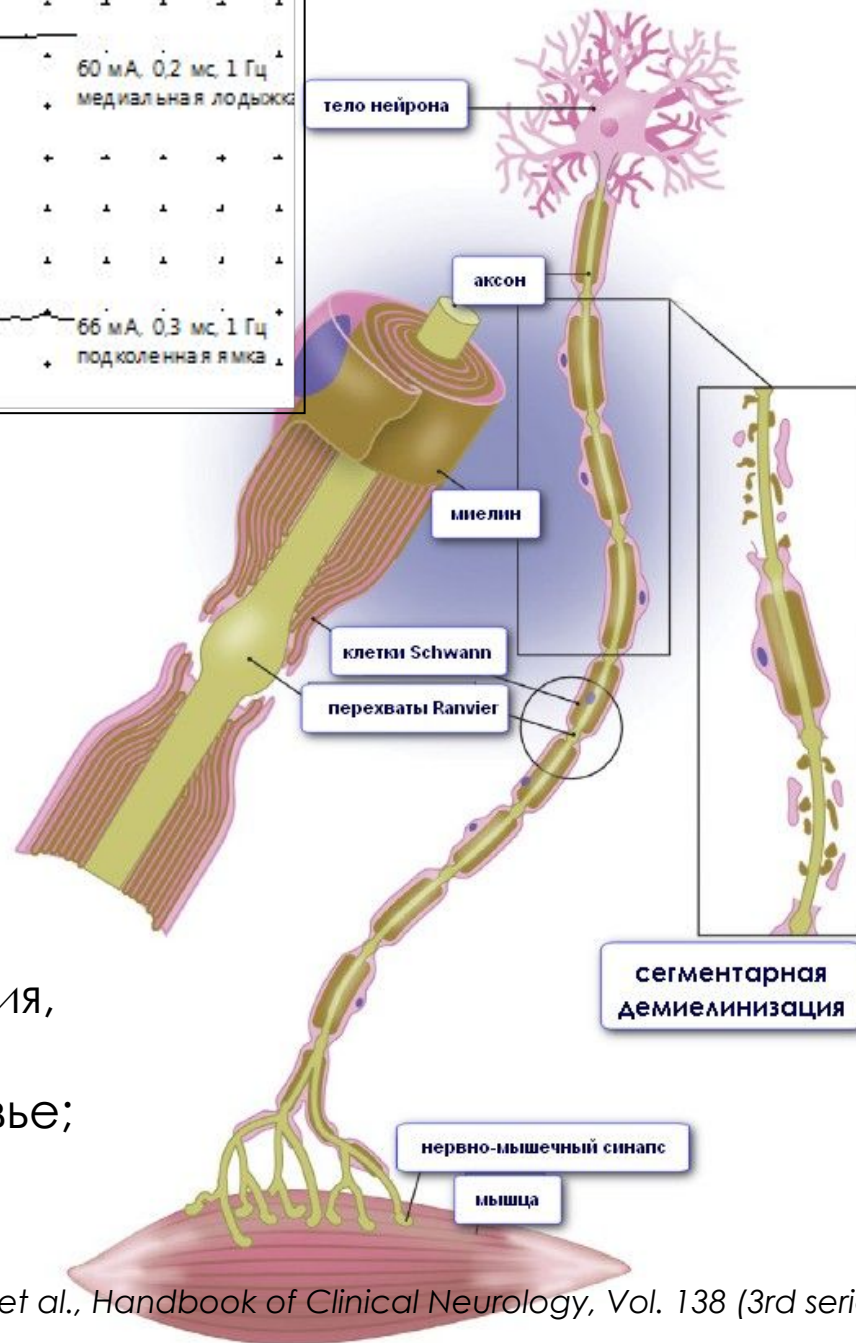
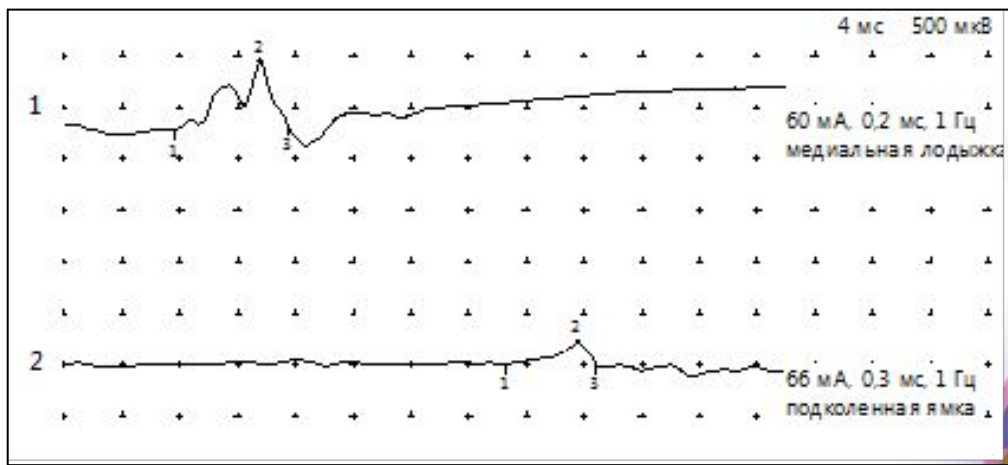


# 1. В периферической нервной системе (ПНС) происходят **возрастные изменения**, которые напоминают патологические изменения при **полиневропатии (ПНП)**:

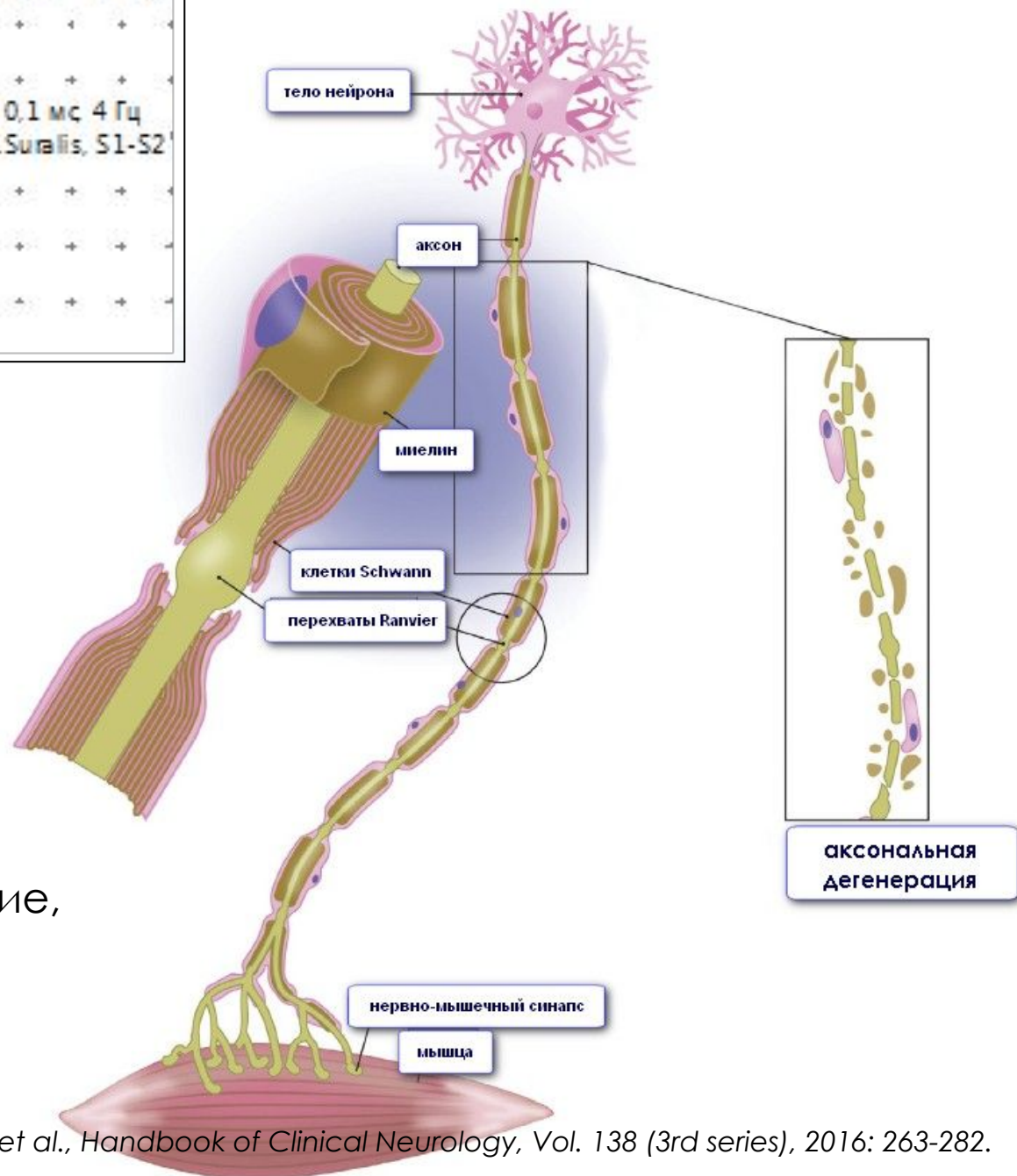
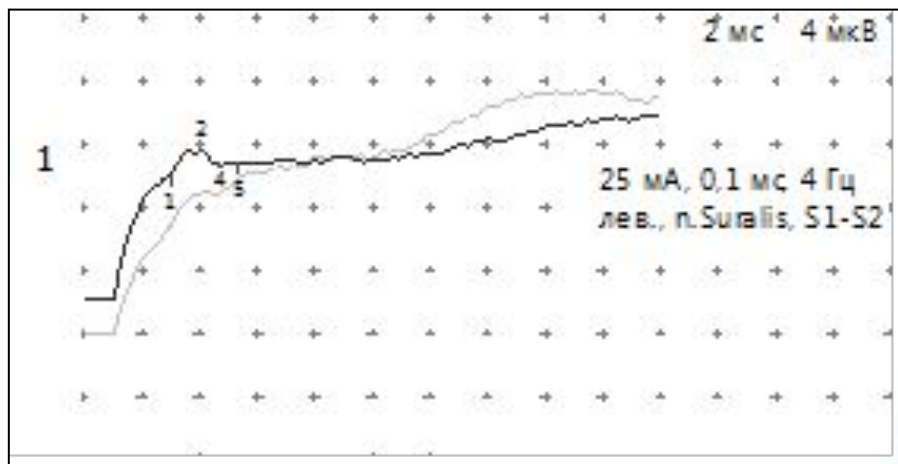
- частичная демиелинизация,  
уменьшение расстояния между перехватами Ранвье;
- валлеровское перерождение,  
замедление аксоплазматического тока →  
нарушение трофики мышц;
- уменьшение числа нервных волокон (в основном, толстых миелинизированных, обеспечивающих вибрационную чувствительность);
- уменьшение числа и размера сенсорных нейронов в ганглиях задних корешков.





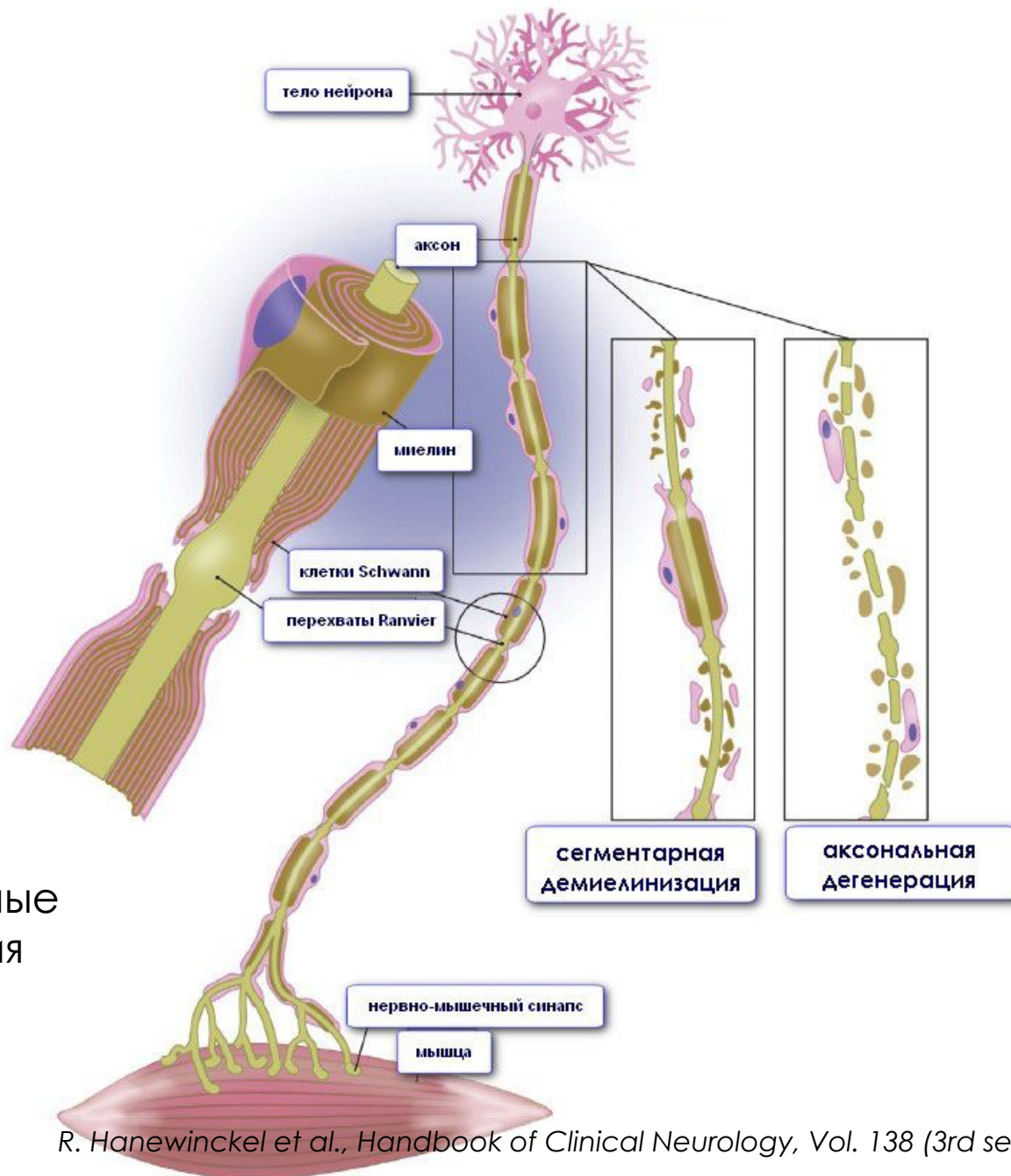


частичная демиелинизация,  
уменьшение расстояния  
между перехватами Ранvier;



валлеровское перерождение,  
замедление  
аксоплазматического тока

СМЕШАННЫЕ  
ИЗМЕНЕНИЯ



**В периферической нервной системе (ПНС) происходят возрастные изменения, которые напоминают патологические изменения при полиневропатии (ПНП):**

- частичная демиелинизация,  
уменьшение расстояния между перехватами Ранвье;
- валлеровское перерождение,  
замедление аксоплазматического тока →  
нарушение трофики мышц;
- уменьшение числа **нервных волокон** (в основном, толстых миелинизированных, обеспечивающих вибрационную чувствительность);
- уменьшение числа и размера **сенсорных нейронов** в ганглиях задних корешков.

## В возрасте старше 70 лет по сравнению с результатами оценки в возрасте 30 лет:

- снижение ахилловых **рефлексов**,
- снижение порога вибрационной **чувствительности** в стопах,
- снижение **физической силы** и выносливости на 40% (на 10% каждые последующие десять лет);
- снижение **работоспособности** мышц;
- снижение на 15-25% **скорости проведения импульсов** (СПИ) при ЭНМГ,
- увеличение на 15-20% **длительности потенциалов действия двигательных единиц** (ПДДЕ) при ЭМГ.

## Скорость проведения импульсов (СПИ) при ЭНМГ.

Nerve tested	Age	NCV (m/s)	Reference
Median (sensory)	16–36 yr	46.1 ± 6.8	<i>Drechler 1975</i>
	67–91 yr	39.2 ± 7.4	
Ulnar (sensory)	16–36 yr	45.7 ± 5.9	<i>Drechler 1975</i>
	67–91 yr	37.3 ± 6.8	
Median (motor)	18–45 yr	59.4 ± 2.6	<i>Dorfman and Bosley 1979</i>
	60–86 yr	52.6 ± 4.0	
Median (sensory)	18–45 yr	64.3 ± 3.2	<i>Dorfman and Bosley 1979</i>
	60–86 yr	56.9 ± 5.0	
Median (motor)	21–29 yr	61.0 ± 2.9	<i>Bouche et al 1993</i>
	60–80 yr	54.7 ± 4.0	
	81–103 yr	53.0 ± 5.6	
Median (sensory)	21–29 yr	47.8 ± 4.3	<i>Bouche et al 1993</i>
	60–80 yr	42.7 ± 6.0	
	81–103 yr	42.0 ± 7.8	
Sural (sensory)	21–29 yr	43.0 ± 4.3	<i>Bouche et al 1993</i>
	60–80 yr	39.7 ± 6.4	
	81–103 yr	37.6 ± 5.2	

# Длительности потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ) при ЭМГ

Возраст	Gluteus maximus	Biceps femoris	Rectus femoris	Vastus medialis	Vastus lateralis	Tibialis anterior	Peroneus longus	Gastrocnemius	Soleus	Extensor digitorum brevis	Abductor hallucis	Возраст
0	8,2	8,0	8,2	7,9	7,9	7,5	6,9	7,2	7,7	7,2	6,5	0
3	8,8	8,5	8,7	8,4	8,4	8,2	7,4	7,7	8,2	7,7	7,0	3
5	9,2	8,8	9,0	8,7	8,7	8,5	7,7	8,0	8,5	8,0	7,2	5
8	9,7	9,2	9,3	9,1	9,0	8,7	8,0	8,4	8,9	8,4	7,6	8
10	9,9	9,4	9,5	9,3	9,3	9,0	8,2	8,6	9,1	8,6	7,7	10
13	10,1	9,7	10,0	9,6	9,6	9,4	8,5	8,8	9,4	8,8	8,0	13
15	10,3	9,9	10,2	9,8	9,8	9,6	8,6	8,9	9,6	8,9	8,2	15
18	10,5	10,1	10,4	10,0	10,1	9,9	8,8	9,2	9,8	9,2	8,4	18
20	10,8	10,3	10,7	10,1	10,2	10,0	9,0	9,4	10,0	9,4	8,5	20
25	11,0	10,6	10,9	10,5	10,8	10,6	9,1	9,7	10,3	9,7	8,8	25
30	11,4	10,9	11,2	10,8	11,0	10,8	9,5	10,0	10,6	10,0	9,0	30
35	11,6	11,2	11,5	11,0	11,2	11,0	9,8	10,2	10,9	10,2	9,3	35
40	11,8	11,4	11,8	11,2	11,4	11,2	10,0	10,4	11,1	10,4	9,4	40
45	12,0	11,6	12,0	11,4	11,5	11,3	10,1	10,5	11,2	10,5	9,5	45
50	12,1	11,8	12,2	11,6	11,9	11,7	10,3	10,7	11,4	10,7	9,7	50
55	12,3	12,0	12,3	11,6	12,1	11,9	10,5	10,9	11,6	10,9	9,9	55
60	12,5	12,2	12,4	11,7	12,4	12,2	10,7	11,2	11,9	11,2	10,2	60
65	12,7	12,5	12,5	11,8	12,6	12,4	11,0	11,5	12,2	11,5	10,4	65
70	12,9	12,7	12,6	12,0	12,8	12,6	11,2	11,7	12,4	11,7	10,6	70
75	13,0	12,9	12,7	12,2	13,0	12,8	11,4	11,8	12,6	11,8	10,8	75
80	13,0	13,0	12,8	12,4	13,0	12,8	11,6	12,0	12,8	12,0	11,0	80

## **В ПНС происходят возрастные изменения, которые напоминают патологические изменения при формировании **хронического болевого синдрома:****

- изменение синтеза нейротрансмиттеров и экспрессии рецепторов в спинном мозге;
- нейропластические изменения на уровне заднего рога и функциональные нарушения нисходящих путей антиноцицептивной системы;
- механизмы, влияющие на функционирование сенсорных нейронов – снижение экспрессии генов, кодирующих нейротрофические факторы, нейропептиды, внутриклеточные мессенджеры, митохондриальные белки, ионные каналы и рецепторы мембран;
- снижение синтеза кальцитонин-ген-родственного пептида, субстанции P, оксида азота в клетках задних рогов спинного мозга;
- уменьшение плотности и функциональной активности глиальных клеток спинного мозга, осуществляющих трофические функции.



Формирование **хронического болевого синдрома при ПНП в пожилом возрасте** может быть обусловлено нарушением функции **натриевых, кальциевых, калиевых, хлорных каналов** в мембране клетки.

### **Варианты каналопатий:**

- **первичные** (генетически детерминированные),
- **вторичные** (вследствие нарушения функции ионных каналов при дисметаболических, токсических или аутоимунных заболеваниях).

Возникновение боли связывают с патологией основных натриевых каналов: Nav1.3, Nav1.7, Nav1.8 и Nav1.9.

## Пример №1.

**Мутация гена, кодирующая гликопротеин канала Nav1.7. →**

### **Идиопатическая нейропатия тонких волокон:**

- позднее начало (пожилой возраст),
- боль у большинства пациентов начинается с дистальных отделов конечностей, реже – генерализованный болевой синдром,
- вегетативные нарушения →

психомоторное возбуждение, повышение АД, рвота, гиперкоагуляция, гипергликемия →

декомпенсация тяжелых коморбидных заболеваний →  
угроза жизни.

## Пример №2.

**Сахарный диабет → диабетическая ПНП →**

подавление функции каналов Nav 1.6, Nav1.7 и Nav 1.9 →

аллодиния и гипералгезия.

## 2. Восстановление функций при поражении периферических нервов у **пожилых** пациентов происходит **медленнее**.

### Причины:

- снижение метаболизма,
- замедление процессов регенерации в периферических нервах,
- ухудшение кровоснабжения и трофические нарушения (вследствие артериальной гипертензии, атеросклероза и др.),
- синдром падений.

### 3. Для пациентов пожилого возраста характерны падения.

По данным ВОЗ, **падения** – вторая по частоте причина травм и смерти в результате несчастных случаев.

В пожилом возрасте ухудшается состояние систем поддержания равновесия (лобная доля, вестибулярный аппарат, мозжечок, проприоцептивная система и связи этих структур).

При ПНП риск падений зависят от степени поражения толстых миелинизированных нервных волокон, приводящего к развитию сенситивной атаксии.



ЕВРОПА

**Проблема падений среди пожилых людей: что можно считать основными факторами риска и наиболее эффективными профилактическими мерами?**

Март 2004 г.



## 4. Для пациентов пожилого возраста характерна коморбидность

наличие у одного пациента  
двух и более заболеваний,  
патогенетически взаимосвязанных между собой или  
совпадающих по времени  
независимо от активности каждого из них.

## Типы коморбидности:

### – причинная

(одновременное поражение различных органов и систем, вызванное одним патологическим агентом);

### – осложненная

(следствие основного заболевания);

### – ятрогенная

(при вынужденном негативном воздействии на пациента лекарственными препаратами);

### – неуточненная

(возможны единые патогенетические механизмы развития заболеваний);

### – случайная.

## 12 тезисов коморбидности:

1. Коморбидные болезни чаще встречаются у пожилых пациентов.
2. Повышенная частота коморбидности не может объясняться только высокой распространенностью болезней.
3. У пациентов с коморбидными заболеваниями возрастает тяжесть состояния и ухудшается прогноз.
4. Коморбидность необходимо учитывать при диагностике болезней.
5. Лечение заболевания требует учета коморбидности.
6. Лечение нескольких заболеваний требует учета взаимовлияния медикаментов.
7. Коморбидные заболевания требуют значительного увеличения медицинских ресурсов.



## 12 тезисов коморбидности:

8. Повышение числа медикаментов увеличивает риск побочных эффектов.
9. Коморбидные болезни снижают приверженность пациентов к лечению.
10. Необходимо больше научных исследований диагностики и лечения сочетанных болезней.
11. Важно выработать оптимальную стратегию ведения сочетанных болезней.
12. В рекомендации по диагностике и лечению заболеваний целесообразно включать разделы коморбидных заболеваний и состояний.

## Коморбидность хронических болезней

(Австралия, 1996-2007г.) (n = 9226)

Артрит +

артериальная гипертензия – 50%,  
сердечнососудистые заболевания – 20%,  
**сахарный диабет – 14%**,  
психические расстройства – 12%.

Бронхиальная астма +

артрит – 60%,  
сердечнососудистые заболевания – 20%,  
**сахарный диабет – 16%**.

Сердечнососудистые заболевания +

артрит – 60%,  
**сахарный диабет – 20%**,  
психические расстройства – 10%.  
бронхиальная астма – 10%.

## Примеры коморбидности:

### – причинная

(боль в спине, обусловленная остеоартрозом межпозвонковых (фасеточных) суставов пояснично-крестцового отдела позвоночника, возникшим у больного остеоартрозом коленных суставов);

### – осложненная

(радикулопатия, возникшая у больного анкилозирующим спондилоартритом);

### – ятрогенная

(полиневропатия, возникшая на фоне лечения псоратического спондилоартрита антагонистами ФНО-альфа).

# 5. При лечении пациентов пожилого возраста характерна полипрагмазия.

Выписной эпикриз.

Пациентка

Осн.: ИБС. Нест. Перенесенные ин артерий. Артерия. Фон.: Сахарный конституциональ. Суп.: Киста левой уровнях. Вертебри синдром. Аути щитовидной жел. Подагра. Подагри катаракта, ангио Хронический рини. Осл.: ХСН: НК II ангиопатия нижн. генеза.

1. Диувер  
2. Конкор  
3. Кардикет  
4. Кораксан  
5. Кардосал  
6. ТромбоАСС  
7. Клопидогрель  
8. ОсмоАдалат  
9. Физиотенз  
10. Артезин  
11. Аторвастатин  
12. Аллопуринол  
13. Нольпаза  
14. Креон  
15. Сиофор

тиске. рных  
енно- цовом левой щитовидной ж. атит. стная нгит.  
ская шного  
ьной я на е.ст., жкты шка  
ия в лоне  
тия сти,  
ром  
тся  
ба;  
лет  
ю с  
аки  
аки  
ого

Диагноз поставл гипертонии (око. протяжении посл. приступы стенок миокарда в 1986. при физической течение недели д. дестабилизации д. органопатопоп сетчатки, хронич функциональн. риска и фоновым анамнестические длительно - полн. хронического калл. В стационаре дан архивными данн. хронического многоузлового зомозга, рентгенологическое исследование ИИН. Пациентка осмотрена неврологом, эндокринологом, окулистом, ЛОР-врачом, онкологом.

В связи с наличием симптомов холестилопанкреатита получала лечение блокаторами протонной помпы и полиферментами с положительным эффектом – боли не рецидивировали. Так как при обследовании выявлено образование левой молочной железы, было выполнено его пункция. Диагностирована киста левой молочной железы,

сохраняется необходимость в выполнении маммографии и повторной консультации онколога.

На фоне лечения антиагрегантами, β-блокаторами, альфа-блокаторами, антагонистами кальциевых каналов, нитратами, АРА II, диуретиками, кораксаном, антагонистами имидазолиновых рецепторов, статинами, калий-магниевого смеси, метаболическими препаратами, пероральными сахароснижающими препаратами, аллопуринолом, препаратами, улучшающими микроциркуляцию, состояние больной постепенно стабилизировалось, коронарные боли не рецидивировали, ХСН клинически компенсирована, увеличилась толерантность к физической нагрузке, показатели гемодинамики в нормотензивном диапазоне, уменьшилась общая слабость.

В удовлетворительном состоянии выписывается с рекомендациями:

1) наблюдение терапевта, кардиолога, ревматолога, гастроэнтеролога, эндокринолога, маммолога, ортопеда, гинеколога, невролога, ЛОР-врача, окулиста по месту жительства;  
2) соблюдение диеты и режима питания (механически и химически щадящее питание, ограничение водно-солевого режима и приема легкоусвояемых углеводов, тугоплавких жиров – диета № 9);

3) Продолжить регулярный прием:

-Т. Диувер 2,5 мг утром;  
-Т. Конкор 10 мг утром и 10 мг в 16.00;  
-Т. Кардикет 20 мг 2 р/д утром и в обед;  
-Т. Кораксан 5мг 2р/д утром и вечером;  
-Т. Кардосал 20 мг утром и 20 мг в обед;  
-Т. ТромбоАСС по 100 мг 1 р/д в обед;  
-Т. Клопидогрель (Зилт) 75 мг 1 р/д – 1 месяц;  
-Т. ОсмоАдалат 60 мг 1 р/д вечером;  
-Т. Физиотенз 1/2 таб. 1 р/д вечером;  
-Т. Артезин 1-2 мг 1 р/д на ночь;  
-Т. Аторвастатин 20 мг 1 р/д на ночь (контроль липидного спектра, АЛТ, АСТ, КФК);  
-Т. Аллопуринол 200 мг 1 р/д  
-Т. Париет (Нольпаза) 20 мг 1 р/д на ночь (до 1-го месяца)  
-К. Креон 10000 Ед 4 р/д во время еды и на ночь (до 1-го месяца)

4) назначения эндокринолога

-Т. Сиофор 500 мг 1 р/д утром после еды

5) назначения невролога

-Баклосан по 10-20 мг за 30 мин до сна – 20 дней.

-НПВП короткий курс (7 дней) (при выраженных болях) с комбинированным применением разных форм 1 препарата – мелоксикам в общей дозе 15 мг в сутки

-Вальдоксан 25 мг 1 р/д длительно

6) назначения ЛОР-врача

-Спрей АкваЛОР для горла – 3-4 р/день

-Персиковое масло в нос в горизонтальном положении по 3-4 капли 2 р/день

# Эпидемиология заболеваний ПНС.

## Clinical review

### Regular review

### Peripheral neuropathy

Richard A C Hughes

Department of  
Neuroimmunology,  
Guy's Campus,  
Guy's, King's, and  
St Thomas's School  
of Medicine,  
London SE1 1UL,  
Richard A C  
Hughes  
professor of neurology  
richard.a.hughes@  
kcl.ac.uk

Peripheral neuropathy is common, often distressing, and sometimes disabling or even fatal. The population prevalence is about 2400 per 100 000 (2.4%), rising with age to 8000 per 100 000 (8%).<sup>1</sup> In Europe the commonest cause is diabetes mellitus, which can produce painful neuropathy, disabling foot ulcers, and death from autonomic neuropathy. Leprosy is still prevalent in Africa, India, and South East Asia. This review explains how general practitioners can approach the first level of diagnosis and warn patients about what lies ahead after referral to a specialist.

#### Methods

I searched Medline from January 1991 until September 2001 using the terms "peripheral neuropathy" and "guideline." The search yielded 11 references, including useful guidelines for the diagnosis and management of diabetic peripheral neuropathy,<sup>2</sup> but no guidelines on the diagnosis and management of generic peripheral neuropathy. This article offers a personal approach to the management of generalised peripheral neuropathy from the perspective of a neurologist with a special interest in the topic. The recommendations also take account of reviews published by authorities in peripheral neuropathy (see educational resources) and a recent audit of a Dutch departmental guideline that showed the value of investigating common causes before doing electrophysiological tests.<sup>3</sup>

#### Diagnosis

Patients with peripheral neuropathy may present with altered sensation, pain, weakness, or autonomic symptoms. The clinical features vary widely and may resemble myelopathy, radiculopathy, muscle disease, or even hyperventilation. Identifying a neuropathy in patients with coexistent problems can therefore be difficult. The symptoms usually begin in the toes before the fingers and spread proximally.

The classic picture of advanced polyneuropathy with distal wasting and weakness, absent tendon reflexes, and glove and stocking sensory loss should be easy to recognise. The clinical features allow acute symmetrical peripheral neuropathy, chronic symmetrical peripheral neuropathy, and multiple mononeuropathy to be distinguished, each with a different differential diagnosis.

#### Summary points

Peripheral neuropathy can be into divided into acute and chronic forms, symmetrical polyneuropathy, and multiple mononeuropathy

Acute neuropathies are diagnostic emergencies

Neuropathy due to diabetes mellitus and alcohol misuse can be diagnosed in primary care

Neurophysiological tests distinguish axonal from demyelinating neuropathies

Demyelinating neuropathies are commonly inflammatory and treatable

Axonal neuropathies have multiple causes

Generic management includes foot care, ankle supports, and treatment of neuropathic pain

#### Acute symmetrical peripheral neuropathy

Acute symmetrical peripheral neuropathy is rare but important because the commonest cause is Guillain-Barré syndrome, which can be fatal. The table gives other causes. Common early symptoms are distal paraesthesiae and proximal or distal weakness occurring one to two weeks after a respiratory or gastrointestinal infection. Traditionally, the reflexes are absent, but their retention during the first hours of the illness has led many patients to be dismissed as "hysterical." Once a patient loses the ability to walk and develops facial and bulbar weakness the diagnosis becomes obvious. The rapid progression of sensory or motor deficit requires emergency investigation. Patients usually have to be admitted to hospital because of the danger of respiratory failure. Early treatment should stop the pathological process before axonal dysfunction becomes irreversible.

Guillain-Barré syndrome is usually due to acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy caused by an autoimmune response directed against the Schwann cells or myelin. Some cases are due to acute axonal neuropathy, in which glycolipid in the axolemma is targeted. In both forms, treatment with intravenous

ation prevalence) –

) населения,

а –

) населения.

аселения в год.

Нозологическая форма	Распространённость ( $\times 10^{-5}$ )	Заболеваемость ( $\times 10^{-5}$ )
<b>Мононевропатии</b>		
Карпальный туннельный синдром	<b>~ 5000</b>	<b>100-376</b>
Поражение n. ulnaris	<b>7-14</b>	<b>20</b>
Поражение n. radialis	нет данных	<b>2</b>
Поражение n. peroneus	<b>19</b>	<b>17</b>
Парестетическая мералгия	<b>71</b>	<b>11-43</b>
<b>Поражение черепных нервов (ЧН)</b>		
Поражение VII ЧН	<b>28-143</b>	<b>12-40</b>
Поражение VI ЧН	нет данных	<b>10</b>
Поражение IV ЧН	нет данных	<b>6</b>
Поражение III ЧН	нет данных	<b>4</b>
<b>Мультифокальные невропатии</b>		
Множественная мононевропатия	нет данных	нет данных
Мультифокальная моторная невропатия	<b>1</b>	нет данных
<b>Острая полиневропатия (ПНП)</b>		
Синдром Guillain-Barre	нет данных	<b>1-2</b>
<b>Хроническая полиневропатия (ПНП)</b>		
Диабетическая ПНП	<b>~ 200-600</b>	<b>23-54</b>
Идиопатическая ПНП	<b>~ 200</b>	<b>32</b>
Наследственная ПНП	<b>40</b>	нет данных
ХВДП	<b>1-8</b>	<b>0,2-0,5</b>
Токсическая ПНП	<b>~ 100</b>	нет данных

Нозологическая форма	М/Ж	Возраст
<b>Мононевропатии</b>		
Карпальный туннельный синдром	Ж>М	пик – 50-60 лет
Поражение n. ulnaris	М>Ж	пик – 50-70 лет
Поражение n. radialis	М>Ж	нет данных
Поражение n. peroneus	М>Ж	нет данных
Парестетическая мералгия	Ж=М	пик – 50-60 лет
<b>Поражение черепных нервов (ЧН)</b>		
Поражение VII ЧН	Ж=М	пик – 15-45 лет
Поражение VI ЧН	М>Ж	чаще в пожилом
Поражение IV ЧН	М>Ж	чаще в пожилом
Поражение III ЧН	М>Ж	чаще в пожилом
<b>Мультифокальные невропатии</b>		
Множественная мононевропатия	нет данных	нет данных
Мультифокальная моторная невропатия	М>Ж	пик – 20-50 лет
<b>Острая полиневропатия (ПНП)</b>		
Синдром Guillain-Barre	М>Ж	чаще в пожилом
<b>Хроническая полиневропатия (ПНП)</b>	М>Ж	чаще в пожилом
Диабетическая ПНП	противоречивые	чаще в пожилом
Идиопатическая ПНП	М>Ж	чаще в пожилом
Наследственная ПНП	нет данных	
ХВДП	М>Ж	чаще в пожилом
Токсическая ПНП	М>Ж	чаще в пожилом

# Этиология невропатий с учетом клинических проявлений.

## Peripheral Neuropathy: Differential Diagnosis and Management

HEND AZHARY, MD; MUHAMMAD U. FAROOQ, MD; MINAL BHANUSHALI, MD; ARSHAD MAJID, MD; and MOUNZER Y. KASSAB, MD, *Michigan State University College of Human Medicine, East Lansing, Michigan*

Peripheral neuropathy has a variety of systemic, metabolic, and toxic causes. The most common treatable causes include diabetes mellitus, hypothyroidism, and nutritional deficiencies. The diagnosis requires careful clinical assessment, judicious laboratory testing, and electrodiagnostic studies or nerve biopsy if the diagnosis remains unclear. A systematic approach begins with localization of the lesion to the peripheral nerves, identification of the underlying etiology, and exclusion of potentially treatable causes. Initial blood tests should include a complete blood count, comprehensive metabolic profile, and measurement of erythrocyte sedimentation rate and fasting blood glucose, vitamin B<sub>12</sub>, and thyroid-stimulating hormone levels; specialized tests should be ordered if clinically indicated. Lumbar puncture and cerebrospinal fluid analysis may be helpful in the diagnosis of Guillain-Barré syndrome and chronic inflammatory demyelinating neuropathy. Electrodiagnostic studies, including nerve conduction studies and electromyography, can help in the differentiation of axonal versus demyelinating or mixed neuropathy. Treatment should address the underlying disease process, correct any nutritional deficiencies, and provide symptomatic treatment. (*Am Fam Physician*. 2010;81(7):887-892. Copyright © 2010 American Academy of Family Physicians.)

**T**he peripheral nerves consist of bundles of long neuronal axons as they exit the central nervous system (CNS). Some peripheral nerves are wrapped in a myelin sheath generated by Schwann cells, whereas others are unmyelinated. Peripheral nerves serve different motor, sensory, and autonomic functions. The term peripheral neuropathy is usually used to describe symmetric and universal damage to adjacent nerves. The damage and clinical manifestations are usually located distally with a proximal progression. Several disorders can damage peripheral nerves and cause peripheral neuropathy; it is important to differentiate actual neuropathy from other disorders that can have a similar clinical presentation.

### Epidemiology

One study estimated that the prevalence of peripheral neuropathy in the family medicine setting is 8 percent in persons 55 years and older.<sup>1</sup> The prevalence in the general population may be as high as 2.4 percent.<sup>2</sup> A community-based study estimated the prevalence of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus to be 26.4 percent.<sup>3</sup>

### Diagnosis

Peripheral neuropathy can be caused by a variety of systemic diseases, toxic exposures, medications, infections, and hereditary disorders (Table 1). The most common treatable causes are diabetes, hypothyroidism, and nutritional deficiencies.

### HISTORY AND PHYSICAL EXAMINATION

When a patient presents with symptoms of distal numbness, tingling and pain, or weakness, the first step is to determine whether the symptoms are the result of peripheral neuropathy or of a lesion in the CNS, and whether a single nerve root, multiple nerve roots, or a peripheral nerve plexus is involved. CNS lesions may be associated with other features, such as speech difficulty, double vision, ataxia, cranial nerve involvement, or, in cases of myelopathy, impairment of bowel and bladder functions. Deep tendon reflexes are usually brisk, and muscle tone is spastic. Lesions of the peripheral nerve roots are typically asymmetric, follow a dermatomal pattern of sensory symptoms, and may have associated neck and low back pain. Lesions of the plexus are asymmetric with sensorimotor involvement of multiple nerves in one extremity.



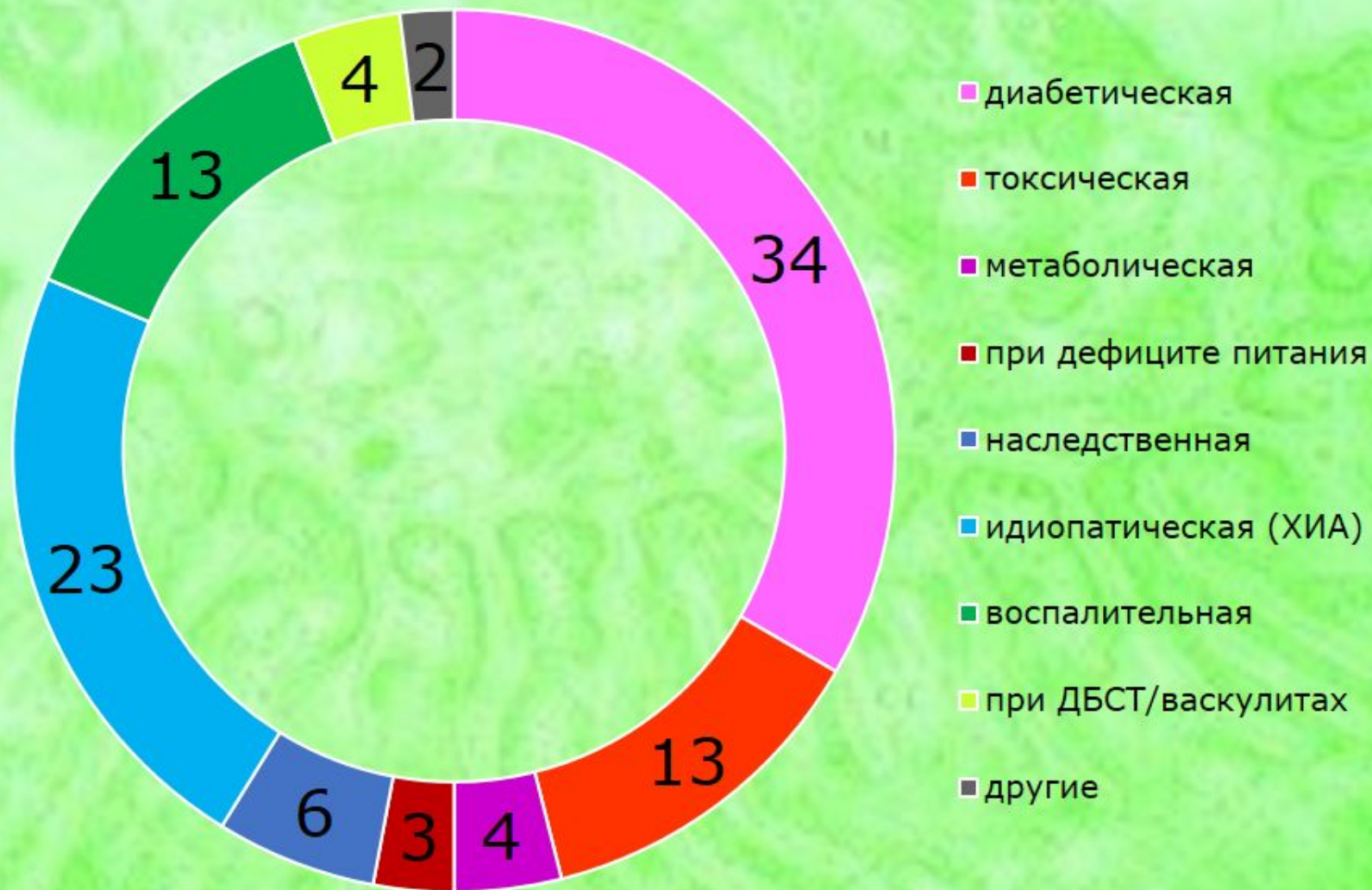
### **3. Невропатии (полиневропатии) с вегетативными проявлениями:**

- алкоголизм,
- амилоидоз,
- химиотерапия,
- сахарный диабет,
- интоксикация солями тяжелых металлов,
- паранеопластический синдром,
- порфирия,
- первичные анемии,
- дефицит витамина B<sub>12</sub>

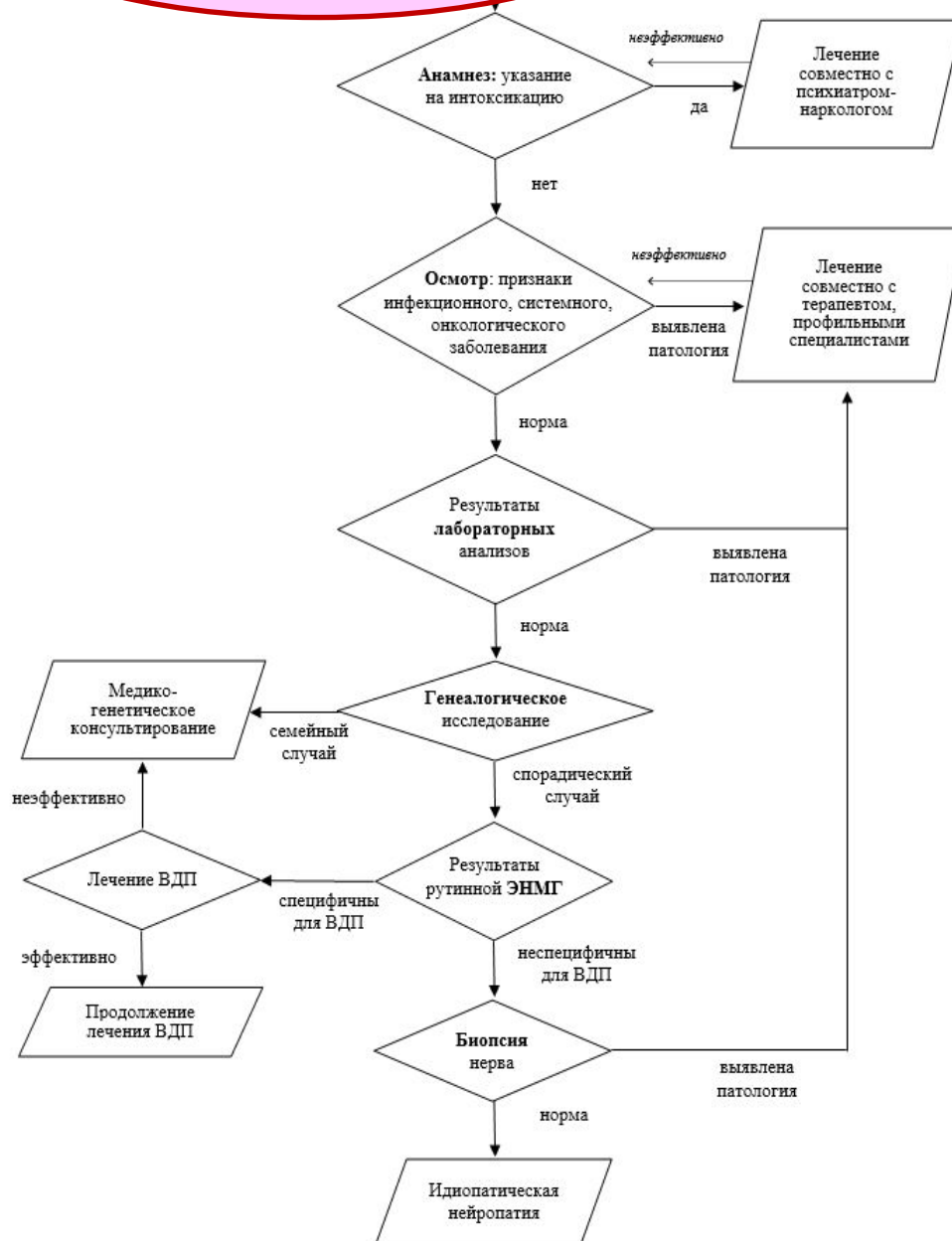
### **4. Невропатии (полиневропатии) с выраженным болевым синдромом:**

- алкоголизм,
- амилоидоз,
- химиотерапия,
- интоксикация солями тяжелых металлов,
- сахарный диабет,
- идиопатическая полиневропатия,
- порфирия.

## Структура хронических полиневропатий (%)



# Симптомы и (или) признаки полиневропатии



# АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЙ



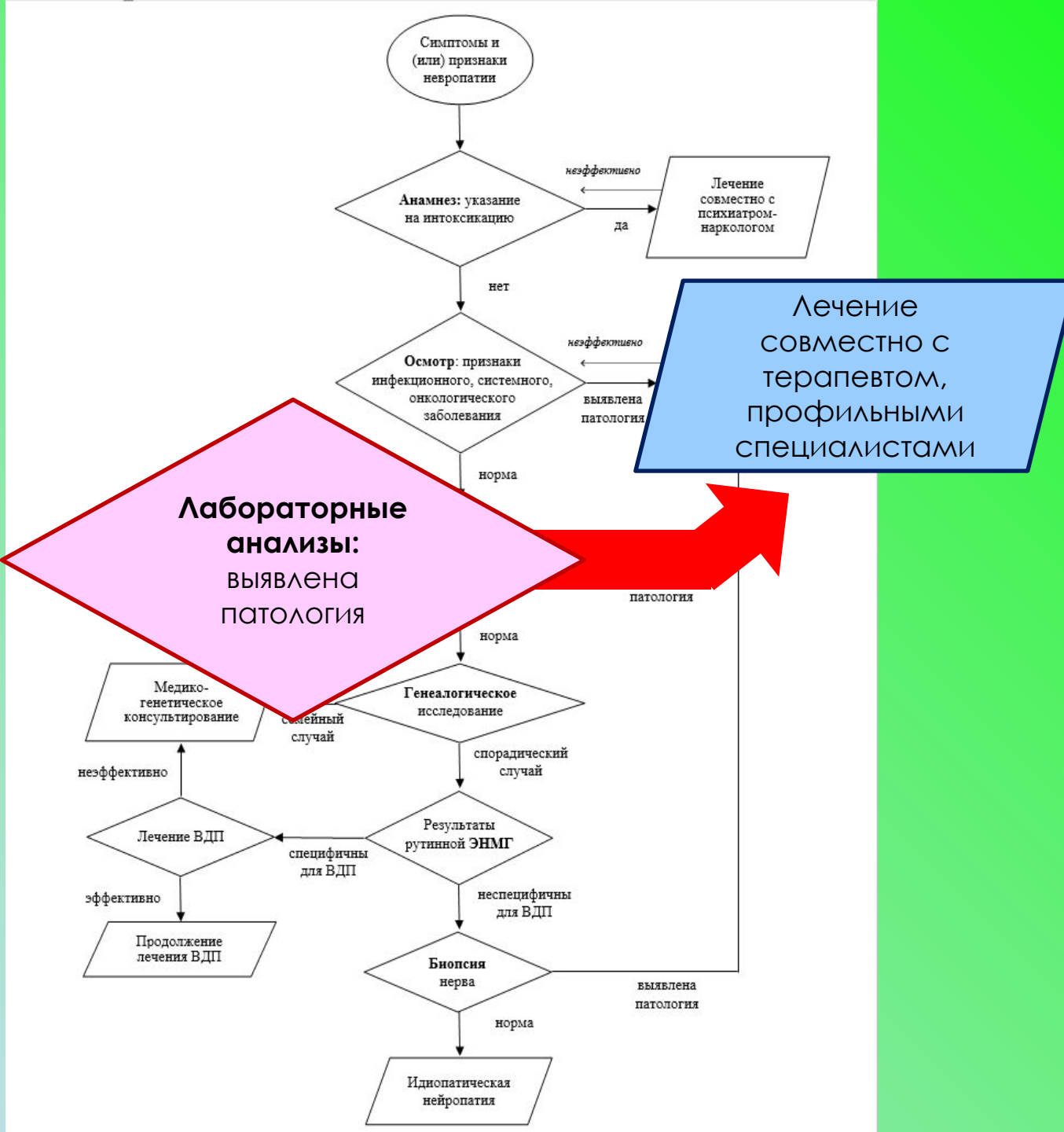
# ШАГ 2



**Осмотр:**  
признаки системного, инфекционного, онкологического заболевания

Лечение совместно с терапевтом, профильными специалистами

# ШАГ 3



# План обследования при невропатии.

## Рутинные (обязательные):

- клинический анализ крови,
- комплексное биохимическое исследование,
- гликемия,
- ТТГ,
- витамин В<sub>12</sub>.

**Если имеются клинически проявления,  
типичные для определенного заболевания:**

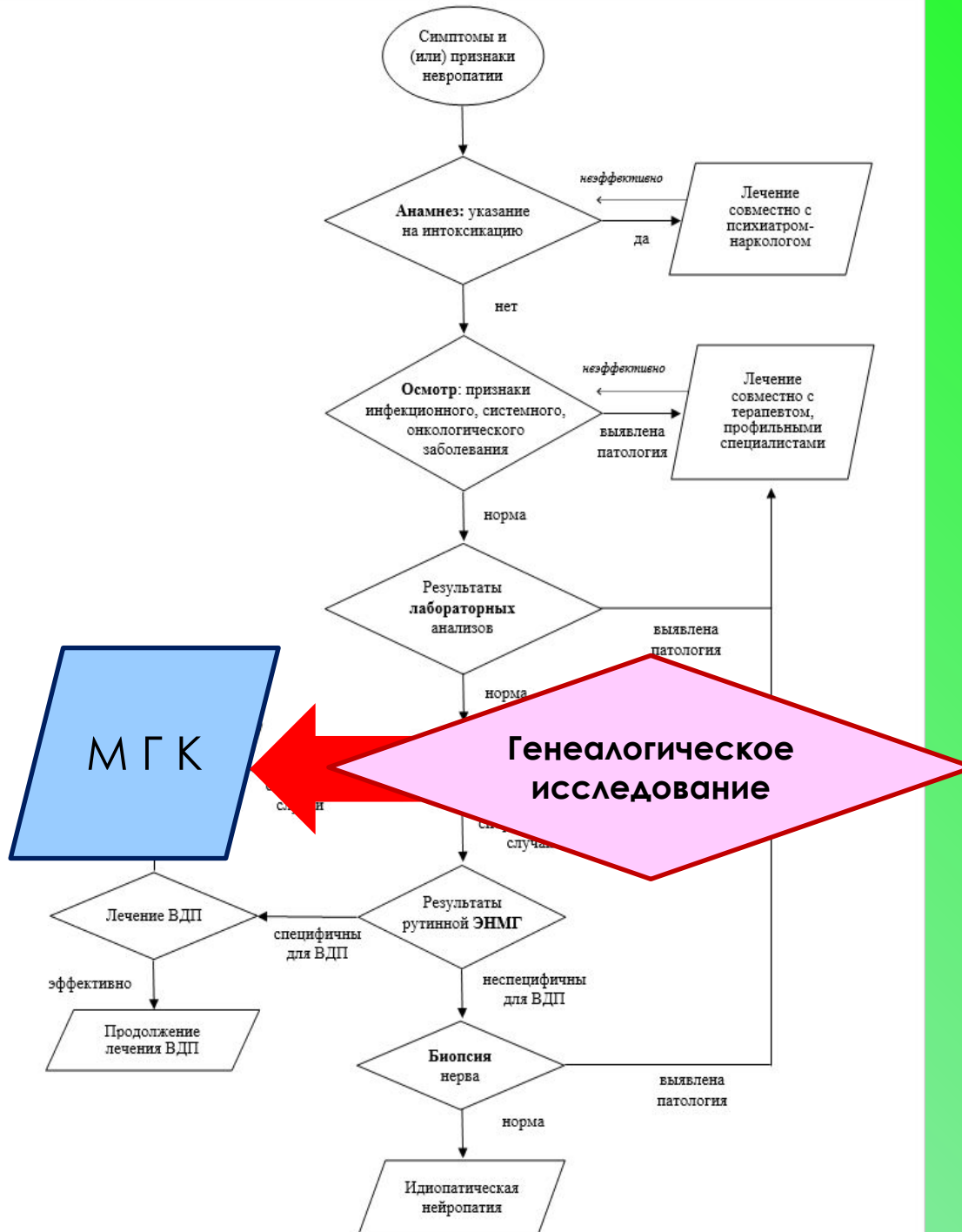
- HbA1C, тест на толерантность к глюкозе,
- АТ к ВИЧ,
- исследование функции печени,
- АТ к бореллиям,
- RPR и VDRL,
- общий анализ мочи,
- суточная экскреция тяжелых металлов с мочой,
- электрофорез белков сыворотки крови и мочи с иммунофиксацией (моноклональные гаммапатии),
- АПФ (саркоидоз),
- антинуклеарные АТ, Р-ANCA, С-ANCA (васкулиты).



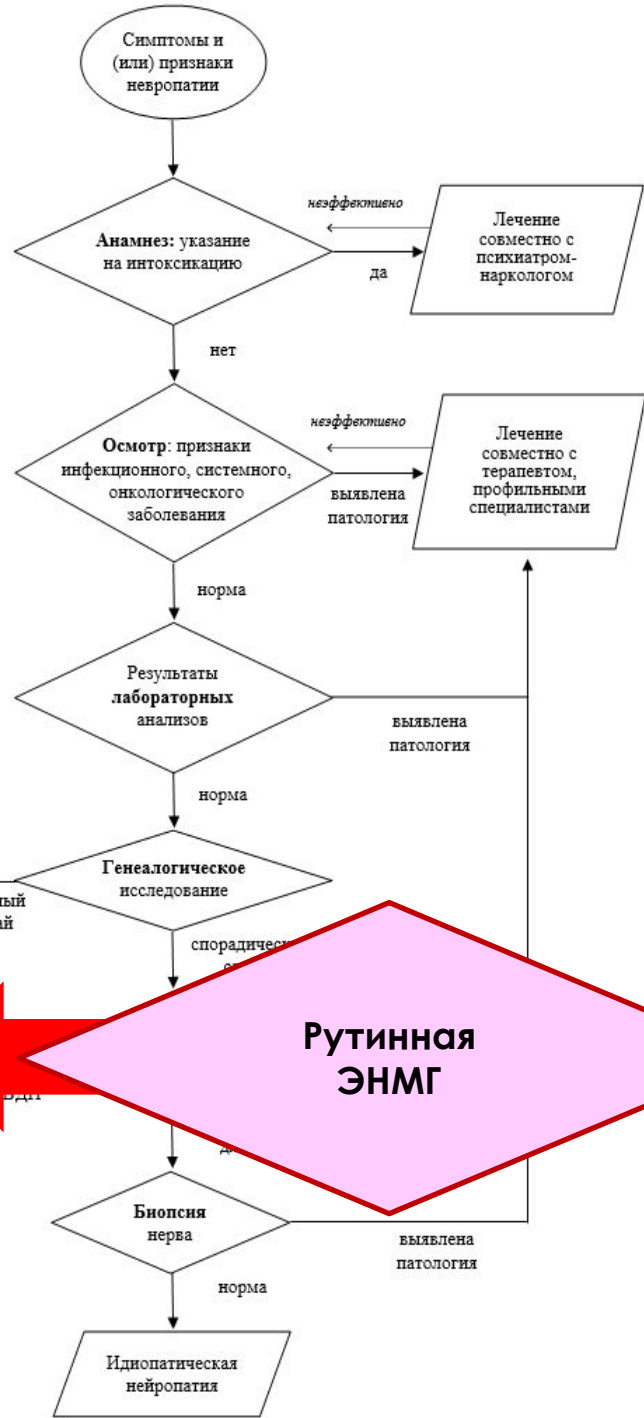
## Если имеются нетипичные проявления:

- АТ – anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-Tr, anti-Ma, anti-CV2 (паранеопластические),
- anti-MAG IgM (антимиелин-ассоциированный гликопротеин), АТ к ганглиозидам (ХВДП и др.),
- антисульфатидные АТ (аутоиммунные),
- криоглобулины,
- сиалография, тест Ширмера, окраска роговицы бенгальским розовым, биопсия малых слюнных желез (синдром Шегрена),
- исследование ЦСЖ (ОВДП, ХВДП и др.),
- молекулярно-генетические исследования.

# ШАГ 4



# ШАГ 5



МГК

ВДП

Продолжение лечения ВДП

Рутинная ЭНМГ

подозрение на невропатию  
(клинические симптомы и признаки)



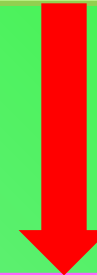
рутинные анализы позволяют диагностировать  
причину невропатии

да



лечение основного  
заболевания

нет



ЭНМГ

# ЭНМГ

А

Д

норма

шаг 1

сахарный диабет,  
интоксикация,  
заболевания  
щитовидной железы,  
дефицит витаминов,  
наследственные  
заболевания,  
васкулиты,  
сифилис,  
СПИД,  
боррелиоз,  
прием лекарств

шаг 2

интоксикация солями  
тяжелых металлов,  
порфирия,  
моноклональная  
гаммапатия,  
паранеопластический  
синдром,

шаг 3

наследственная  
невропатия

# ЭНМГ

А

Д

норма

шаг 1

симметричная

НЕ симметричная

наследственная  
невропатия

шаг 2

острая

хроническая

ОВДП

ХВДП

# ЭНМГ

A

Д

С

норма

шаг 1

шаг 1

Д

A

шаг 2

шаг 2

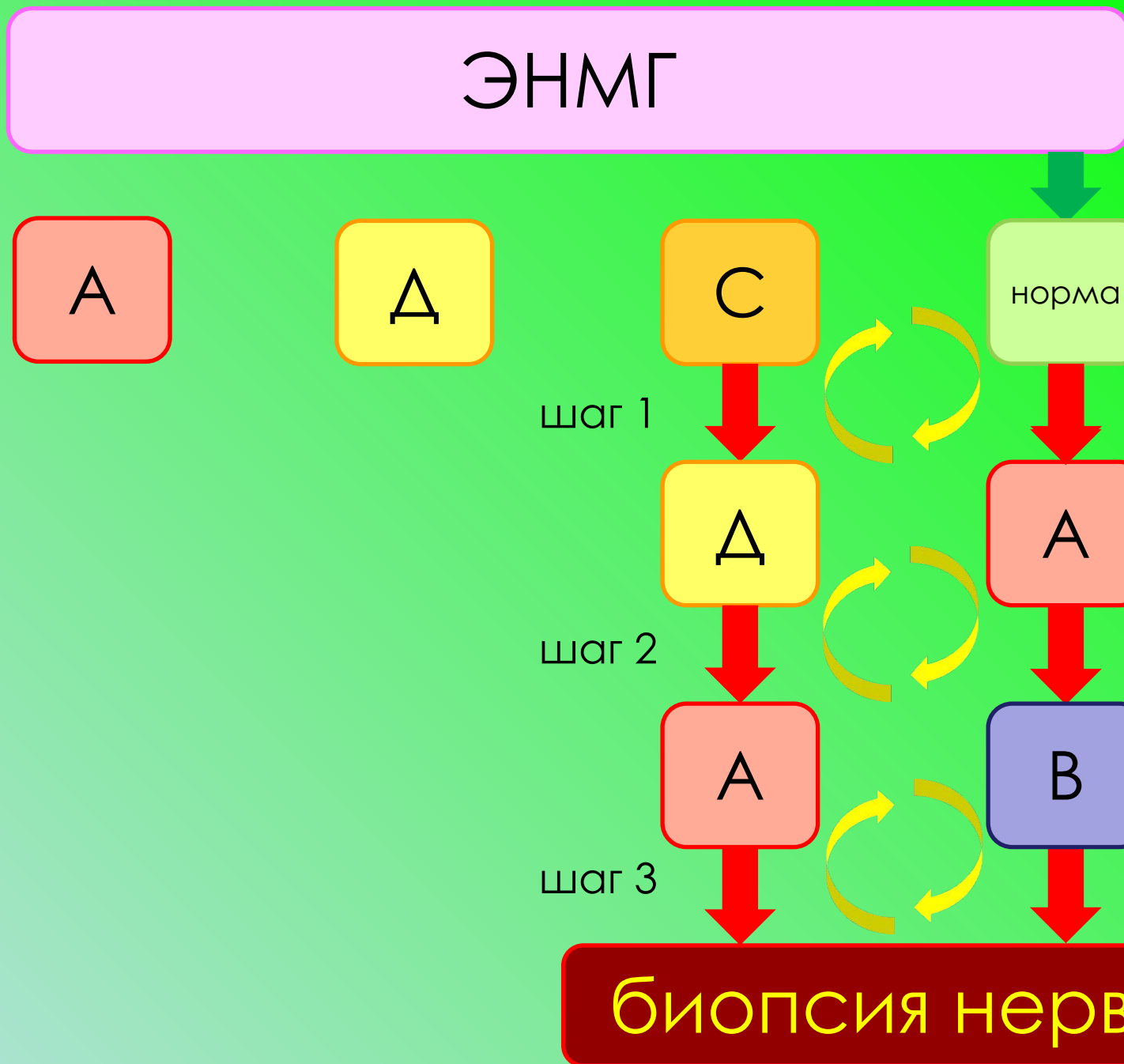
A

B

шаг 3

шаг 3

биопсия нерва



# Наследственные и идиопатические невропатии

Этиология	Тип	Комментарии
Болезнь Шарко-Мари-Тута тип 1 тип 2	Δ A	HMSN-I HMSN-II
Метахроматическая лейкодистрофия	Δ	
Нейропатия со склонностью к параличам от сдавления	Δ	
Болезнь Рефсума	Δ	HMSN-IV
Идиопатическая полиневропатия	A	диагноз исключения, течение обычно хроническое

Форма заболевания	Тип наследования	Локус	Ген
HMCH типа 1 (миелинопатии)			
HMCH1A	AD	17p11.2	PMP22
HMCH1B	AD	1q22-q23	MPZ (P <sub>0</sub> )
HMCH1C	AD	16p13.1-p12.3	LITAF (SIMPLE)
HMCH1D	AD	10q21.1-q22.1	EGR2
HMCH1E	AD	8p21	NERL
HMCH типа 2 (аксонопатии)			
HMCH2A	AD	1p35-p36	MFN2
HMCH2A	AD	1p35-p36	KIF1B
HMCH2B	AD	3q13-q22	RAB7
HMCH2C	AD	12q23-q24	Неизвестен
HMCH2D	AD	7p14	GAPS
HMCH2E	AD	8p21	NERL
HMCH2F	AD	7q11-21	HSPB1 (HSP27)
HMCH2G	AD	12q12-q13.3	Неизвестен
HMCH2I	AD	1q22-q23	MPZ (P <sub>0</sub> )
HMCH2L	AD	12q24	HSPB8
Аутосомно-доминантные HMCH "промежуточного" типа			
DI-HMCHA	AD	10q24.1-q25.1	Неизвестен
DI-HMCHB	AD	19p12-p13.2	DNM2
DI-HMCHC	AD	1p34-p35	YAPS
DI-HMCH	AD	1q22-q23	MPZ
HMCH-P	AD	3q13.1	Неизвестен
HMCH	AD	8p23	APHGEF10
с низкими СПИ			
HMCH типа 4 (аутосомно-рецессивные миелинопатии)			
HMCH4A	AP	8q13-q21	GDAP1
HMCH4B2	AP	11p15	SBF2 (MTMR13)
HMCH4B1	AP	11q23	MTMR2
HMCH4C	AP	5q23-q33	SH3TC2 (KIAA1985)
HMCH4D	AP	8q24	NDRG1
HMCH4E	AP	10q21.1-q22.1	EGR2
HMCH4F	AP	19q13.1-q13.3	PRX
CCFDN	AP	18q23-qter	CTDP1
HMCH4G	AP	10q23	Неизвестен
HMCH4H	AP	12p11.1-q13.11	FGD4
HMCH4J	AP	6q21	FIG4
HMCH типа 4C (аутосомно-рецессивные аксонопатии)			
AP-HMCH2A (HMCH4C1)	AP	1q21.2-q21.3	LMNA
AP-HMCH2 (HMCH4C2)	AP	8q21.3	Неизвестен
AP-HMCH2B (HMCH4C3)	AP	19q13.3	Неизвестен
AP-HMCH2 (HMCH4C4)	AP	8q21	GDAP1
X-сцепленные HMCH			
HMCH1X	XR/XD	Xq13.1	GJB1 (Cx32)
HMCH2X	XR	Xq24-q26	Неизвестен
HMCH3X	XR	Xp22.2	Неизвестен
HMCH4X	XR	Xq26-q28	Неизвестен
HMCH5	XR	Xq21.32-q24	PPF51



# Невропатии, связанные с приёмом лекарственных препаратов

Этиология	Тип	Комментарии	Лабораторные тесты
Амиодарон	С	в основном А с сенсомоторной	нет
Хлорохин	Д	м.б. А	нет
Дигоксин	А	в основном сенсорная	нет
Героин	А	сенсомоторная	нет
Гидралазин	А	в основном сенсорная	нет
Изониазид	А	в основном сенсорная	нет
Литий	А	сенсомоторная	нет
Метронидазол	А	в основном сенсорная	нет
Мизопростол	А	моторная	нет
Нитрофурантаин	А	сенсомоторная	нет
Фенитоин	А	в основном сенсорная	нет
Прокаинамид	Д	м.б. А	нет
Статины	А	в основном сенсорная	нет
Винкристин	А	сенсомоторная	нет
Витамин В6 (передозировка)	А	в основном сенсорная	нет

# Невропатии, связанные с интоксикацией

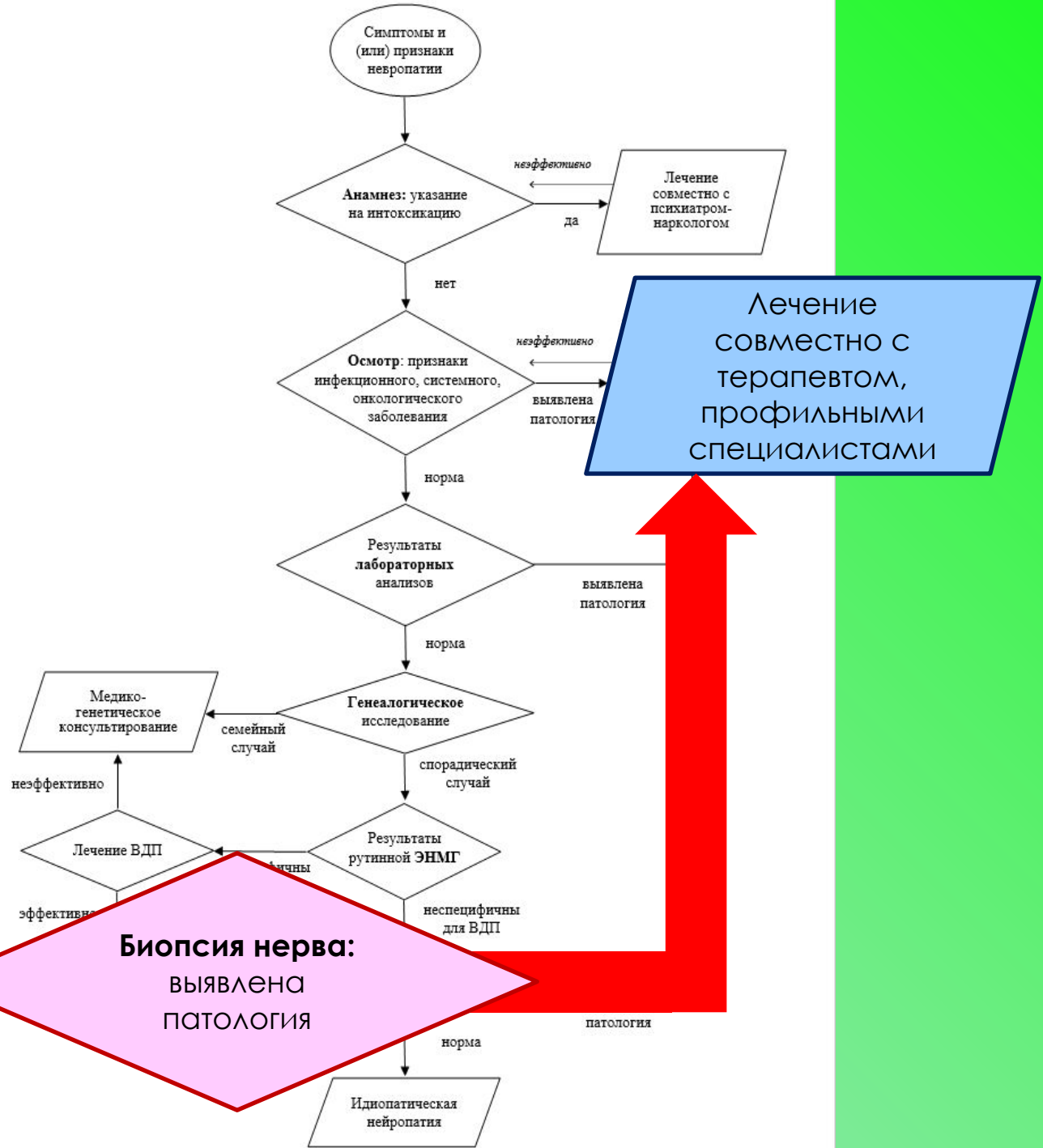
Этиология	Тип	Комментарии	Лабораторные тесты
Дифтерийный токсин	Δ	острая	гистологическое исследование
Этанол	A	сенсомоторная	нет
Тяжелые металлы: мышьяк (As), свинец (Pb), ртуть (Hg), золото (Au)	A A A Δ	моторная (Pb и Hg), сенсомоторная (As)	суточная экскреция тяжелых металлов с мочой
Фосфорорганические соединения	A	сенсомоторная	нет
Столбнячный токсин	A	моторная, острая	нет

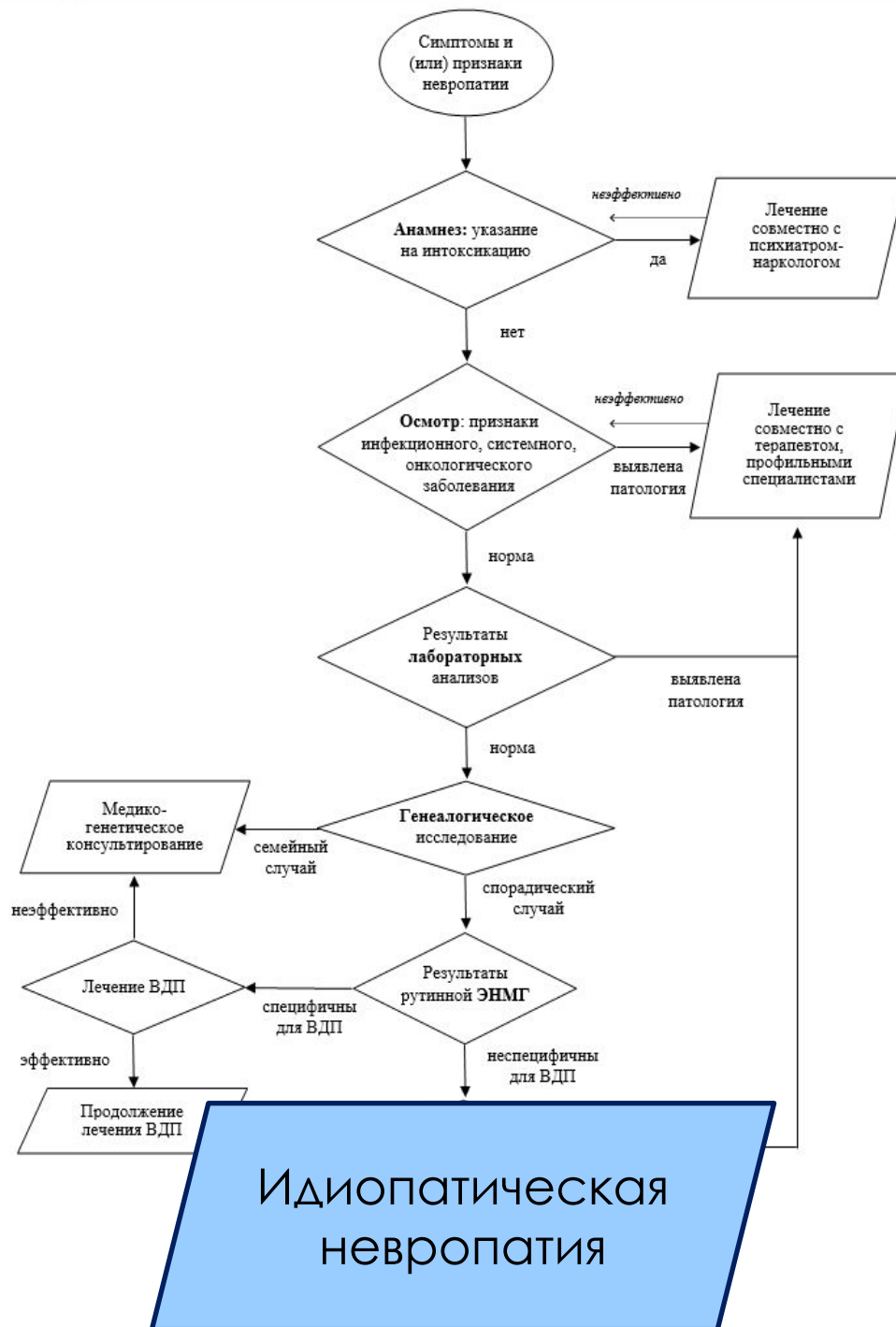
# Невропатии вторичные (при заболеваниях)

Этиология	Тип	Комментарии	Лабораторные тесты
Синдром приобретенного иммунодефицита	A	в основном сенсорная	тест на ВИЧ
Паранеопластический синдром	A	обычно сенсорная	антитела: anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-Tr, anti-Ma, anti-CV2
Хронические заболевания печени	C	в основном Д	трансаминазы, билирубин, альбумин, щелочная фосфатаза
Критические состояния	A	обычно острая или подострая	нет
Сахарный диабет	C	хроническая, может преобладать А	глюкемия, HbA1C, тест на толерантность к глюкозе
Почечная недостаточность	A		креатинин сыворотки, мочевины крови
Гипотиреоз	A	обычно острая или подострая, м.б. хроническая	тиреотропный гормон
Лепра	A	обычно сенсорная	антитела к фенольному гликолипиду-1, биопсия кожи
Болезнь Лайма	A		антитела к боррелиям
Лимфома	C	в основном А	клинический анализ крови, визуализация

Этиология	Тип	Комментарии	Лабораторные тесты
Моноклональная гаммапатия		обычно хроническая	электрофорез белков сыворотки крови и мочи с иммунофиксацией
Амилоидоз	A	обычно сенсорная	
Множественная миелома	C	после лечения преобладает A	
Плазмоцитома	D	м.б. негрубые A изменения	
Моноклональная гаммапатия неуточненного генеза			
IgM	D	может преобладать A	
IgG или IgA	D		
Порфирия	A	острая	титр порфирина
Сифилис	A		RPR и VDRL с ЦСЖ
Дефицит витамина B <sub>6</sub>	A	сенсорная > моторная	витамин B <sub>6</sub>
Дефицит витамина B <sub>12</sub>	A	+ признаки поражения верхнего мотонейрона	клинический анализ крови, гомоцистеин, витамин B <sub>12</sub> , метилмалоновая кислота

# ШАГ 6





## **ПНП, наиболее часто встречающиеся в пожилом возрасте:**

- дисметаболические (диабетическая, при дефиците витамина В12, заболеваниях щитовидной железы, печени, почек);
- токсическая (алкогольная);
- аутоимунные (хроническая воспалительная демиелинизирующая, на фоне моноклональной гаммапатии);
- паранеопластические;
- амилоидные;
- идиопатические с поражением тонких волокон.

## **Основные направления лечения:**

- устранить причину (интоксикация, прием лекарственных препаратов) и (или) лечение основного заболевания, которое привело к развитию вторичной невропатии,
- патогенетическое,
- восстановление нарушенных функций (медикаментозная и немедикаментозная реабилитация),
- симптоматическое (купирование боли, лечение трофических нарушений и др.).

## **Важно учитывать:**

- коморбидность,
- полипрагмазию,
- синдром падений.



# Принципы выбора препарата

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

**КОМОРБИДНОСТЬ**

**УРОВЕНЬ  
ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ БАЗЫ**

**БИОДОСТУПНОСТЬ**

**ПОЛИПРАГМАЗИЯ**

**ВКЛЮЧЕНИЕ В СПИСОК  
ЖН и ВЛС**

**ВОЗМОЖНОСТЬ  
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В  
АМБУЛАТОРНЫХ  
УСЛОВИЯХ**

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ**

**ВКЛЮЧЕНИЕ В  
СТАНДАРТЫ**

**КОМПЛАЕНТНОСТЬ**

**ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ**

# TREATMENT OF PAINFUL DIABETIC NEUROPATHY



This is a summary of the American Academy of Neurology (AAN) guideline update regarding pharmacologic and nonpharmacologic treatment of painful diabetic neuropathy (PDN).

*Please refer to the full guideline at [www.aan.com](http://www.aan.com) for more information, including definitions of the classifications of evidence and recommendations.*

## Pharmacologic Treatments

**In patients with PDN, what is the efficacy of pharmacologic agents to reduce pain and improve physical function and quality of life (QOL)?**

Anticonvulsants	
<b>Strong evidence</b>	If clinically appropriate, pregabalin should be offered for the treatment of PDN ( <b>Level A<sup>+</sup></b> ).
<b>Moderate evidence</b>	Gabapentin and sodium valproate should be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ).
	Oxcarbazepine, lamotrigine, and lacosamide should probably not be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ).
<b>Insufficient evidence</b>	There is insufficient evidence to support or refute the use of topiramate for the treatment of PDN ( <b>Level U</b> ).
<b>Clinical context</b>	Although sodium valproate may be effective in treating PDN, it is potentially teratogenic and should be avoided in diabetic women of childbearing age. Due to potential adverse effects such as weight gain and potential worsening of glycemic control, this drug is unlikely to be the first treatment choice for PDN.

## Antidepressants

<b>Moderate evidence</b>	Amitriptyline, venlafaxine, and duloxetine should be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ). Data are insufficient to recommend one of these agents over the others.
<b>Weak evidence</b>	Venlafaxine may be added to gabapentin for a better response ( <b>Level C</b> ).
<b>Insufficient evidence</b>	There is insufficient evidence to support or refute the use of desipramine, imipramine, fluoxetine, or the combination of nortriptyline and fluphenazine in the treatment of PDN ( <b>Level U</b> ).

## Opioids

<b>Moderate evidence</b>	Dextromethorphan, morphine sulphate, tramadol, and oxycodone should be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ). Data are insufficient to recommend one agent over the other.
<b>Clinical context</b>	The use of opioids for chronic nonmalignant pain has gained credence over the last decade due to the studies reviewed in this article. Both tramadol and dextromethorphan were associated with substantial adverse events (e.g., sedation in 18% on tramadol and 58% on dextromethorphan, nausea in 23% on tramadol, and constipation in 21% on tramadol). The use of opioids can be associated with the development of novel pain syndromes such as rebound headache. Chronic use of opioids leads to tolerance and frequent escalation of dose.

## Other Pharmacologic Agents

<b>Moderate evidence</b>	Capsaicin and isosorbide dinitrate spray should be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ).
	Clonidine, pentoxifylline, and mexiletine should probably not be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ).
<b>Weak evidence</b>	The Lidoderm patch may be considered for the treatment of PDN ( <b>Level C</b> ).
<b>Insufficient evidence</b>	There is insufficient evidence to support or refute the usefulness of vitamins and $\alpha$ -lipoic acid in the treatment of PDN ( <b>Level U</b> ).
<b>Clinical context</b>	Although capsaicin has been effective in reducing pain in PDN clinical trials, many patients are intolerant of the side effects, mainly burning pain on contact with warm/hot water or in hot weather.

## Nonpharmacologic Treatments

In patients with PDN, what is the efficacy of nonpharmacologic modalities to reduce pain and improve physical function and QOL?

### Electrical Stimulation, Magnetic Field Treatment, and Other Interventions

<b>Moderate evidence</b>	Percutaneous electrical nerve stimulation should be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ).
	Electromagnetic field treatment, low-intensity laser treatment, and Reiki therapy should probably not be considered for the treatment of PDN ( <b>Level B</b> ).
<b>Insufficient evidence</b>	Evidence is insufficient to support or refute the use of amitriptyline plus electrotherapy for treatment of PDN ( <b>Level U</b> ).

#### Clinical Context Summary For All Evidence

It is notable that the placebo effect varied from 0% to 50% pain reduction in these studies.

Adjuvant analgesic agents are drugs primarily developed for an indication other than treatment of PDN (e.g., anticonvulsants and antidepressants) that have been found to lessen pain when given to patients with PDN. Their use in the treatment of PDN is common. The panel recognizes that PDN is a chronic disease and that there are no data on the efficacy of the chronic use of any treatment, as most trials have durations of 2 to 20 weeks. It is important to note that the evidence is limited, the degree of effectiveness can be minor, the side effects can be intolerable, the impact on improving physical function is limited, and the cost is high, particularly for novel agents.

A summary of Level A and B recommendations for the treatment of PDN is provided in the table.

## TREATMENT OF PAINFUL DIABETIC NEUROPATHY

Table: Summary of Recommendations

	Recommended Drug and Dose	Not Recommended
Level A	Pregabalin, 300–600 mg/day	
Level B	Gabapentin, 900–3600 mg/day Sodium valproate, 500–1200 mg/day <b>Venlafaxine, 75–225 mg/day</b> Duloxetine, 60–120 mg/day Amitriptyline, 25–100 mg/day Dextromethorphan, 400 mg/day Morphine sulphate, titrated to 120 mg/day Tramadol, 210 mg/day Oxycodone, mean 37 mg/day, max 120 mg/day Capsaicin, 0.075% qid Isosorbide dinitrate spray Electrical stimulation, percutaneous nerve stimulation x 3–4 weeks	Oxcarbazepine Lamotrigine Lacosamide Clonidine Pentoxifylline Mexiletine Magnetic field treatment Low-intensity laser therapy Reiki therapy

24 декабря

**Об утверждении  
хронической**

В соответствии  
№ 323-ФЗ «Об основах  
(Собрание законодательства  
№ 26, ст. 3442, 3446)  
Утвердить стандарт  
хронической болезни  
приложение.

Министр

24 декабря

**Об утверждении  
полиневропа**

В соответствии  
№ 323-ФЗ «Об основах  
(Собрание законодательства  
№ 26, ст. 3442, 3446)  
Утвердить стандарт  
полиневропатии с  
приложением.

Министр

24 декабря 2012 г.

Министр



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**  
(Минздрав России)

**ПРИКАЗ**

Москва



№ 1544 Н

**Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при  
диабетической полиневропатии**

В соответствии со статьей 37 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724; 2012, № 26, ст. 3442, 3446) п р и к а з ы в а ю:

Утвердить стандарт специализированной медицинской помощи при диабетической полиневропатии согласно приложению.

В.И. Скворцова

Зарегистрировано в Минюсте России 5 марта 2013 г. N 27459

---

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ПРИКАЗ**

**от 24 декабря 2012 г. N 1544н**

**ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СТАНДАРТА  
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ  
ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ**

В соответствии со [статьей 37](#) Федерального закона от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, N 48, ст. 6724; 2012, N 26, ст. 3442, 3446) приказываю:

Утвердить [стандарт](#) специализированной медицинской помощи при диабетической полиневропатии согласно приложению.

Министр  
В.И.СКВОРЦОВА

Производные бензодиазепина	0,1	Клоназепам	1,5 мг	15 мг
Производные карбоксамида	0,1	Карбамазепин	600 мг	12000 мг
Другие противосудорожные препараты	0,5	Габапентин	900 мг	18000 мг
		Прегабалин	300 мг	6000 мг
		Топирамат	100 мг	2000 мг
Производные бензодиазепина	0,05	Диазепам	5 мг	25 мг
Неселективные ингибиторы обратного захвата моноаминов	0,3	Амитриптилин	150 мг	3000 мг
		Имипрамин	150 мг	3000 мг
		Кломипрамин	150 мг	3000 мг
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	0,15	Пароксетин	20 мг	400 мг
		Циталопрам	40 мг	800 мг
Другие антидепрессанты	0,2	Дулоксетин	60 мг	1200 мг
		Тразодон	100 мг	2100 мг
		Венлафаксин	75 мг	1575 мг
		Агомелатин	25 мг	525 мг



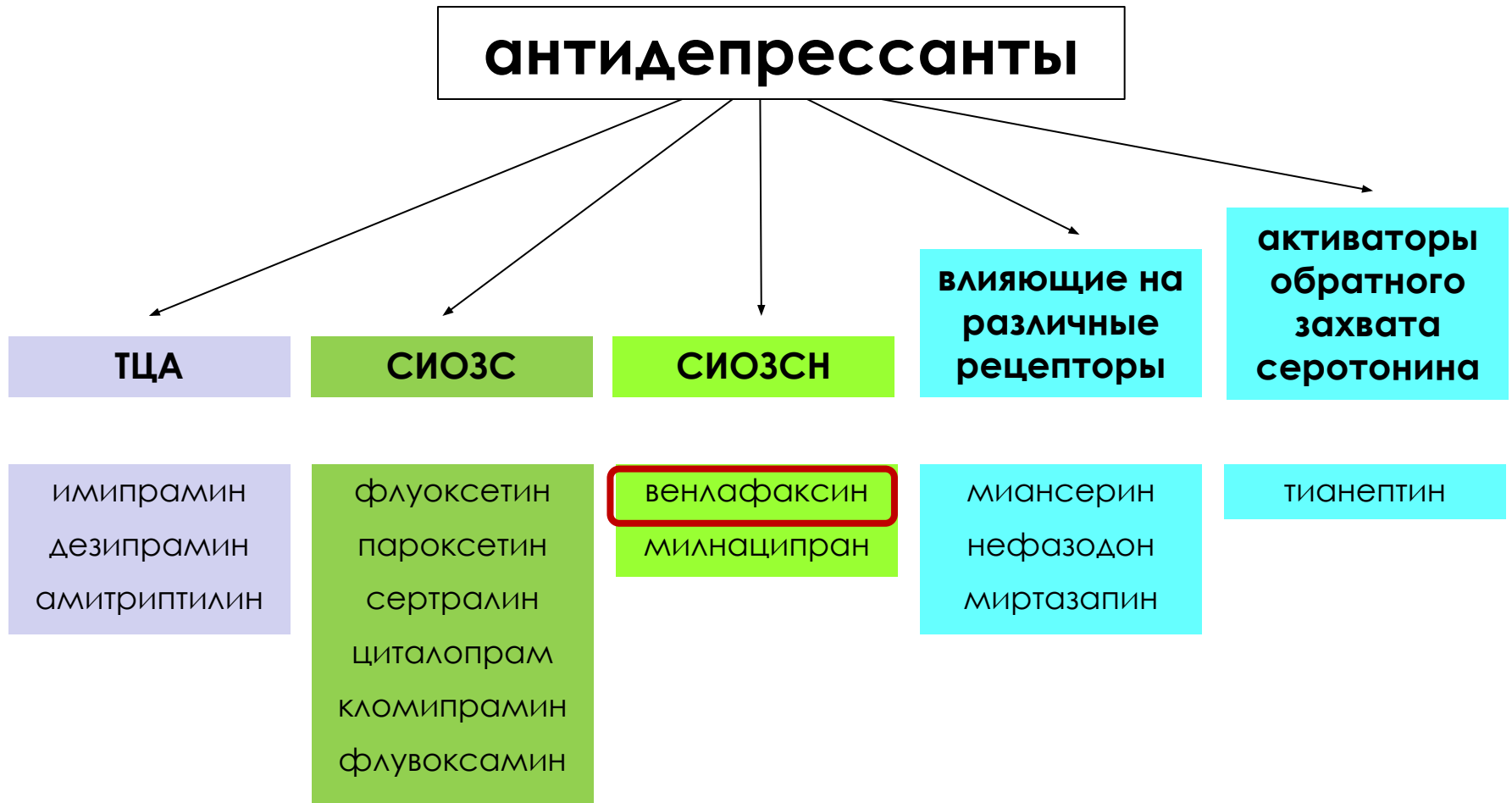
Производные уксусной кислоты и родственные соединения	0,3	Кеторолак	60 мг	300 мг
		Диклофенак	150 мг	1500 мг
		Индометацин	75 мг	750 мг
Оксикамы	0,4	Мелоксикам	10 мг	100 мг
		Пироксикам	20 мг	200 мг
		Лорноксикам	8 мг	80 мг
Производные пропионовой кислоты	0,3	Напроксен	250 мг	2500 мг
		Кетопрофен	200 мг	2000 мг
		Ибупрофен	600 мг	6000 мг
Коксибы	0,05	Целекоксиб	200 мг	2000 мг
Другие нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты	0,1	Нимесулид	100 мг	1000 мг
Анальгетики со смешанным механизмом действия	0,1	Трамадол	100 мг	1000 мг

Витамин В1	0,4	Тиамин	50 мг	500 мг
		Бенфотиамин	150 мг	3000 мг
Витамин В1 в комбинации с витаминами В6 и/или В12	0,1	Бенфотиамин + Пиридоксин	300 мг + 300 мг	6000 мг + 6000 мг
Другие витаминные препараты	0,1	Пиридоксин	50 мг	500 мг
Витамин В12 и его аналоги	0,1	Цианокобаламин	500 мг	5000 мг
Прочие препараты для лечения заболеваний ЖКТ и нарушений обмена веществ	1,0	Тиоктовая кислота	600 мг	8400 мг
Прочие гематологические средства	0,4	Актовегин	2000 мг	20000 мг
Производные пурина	0,1	Пентоксифиллин	400 мг	8000 мг
Антихолинэстеразные средства	0,3	Галантамин	15 мг	300 мг
Антихолинэстеразные средства	0,5	Ипидакрин	80 мг	1600 мг
		Неостигмина метилсульфат	1 мг	10 мг
Прочие препараты для лечения заболеваний нервной системы	0,7	Пиридоксин + Тиамин + Цианокобаламин + Лидокаин	2 мг	40 мг
		Инозин + Никотинамид + Рибофлавин + Янтарная кислота	10 мг	100 мг
		Этилметилгидрокси-пиридина сукцинат	200 мг	2000 мг

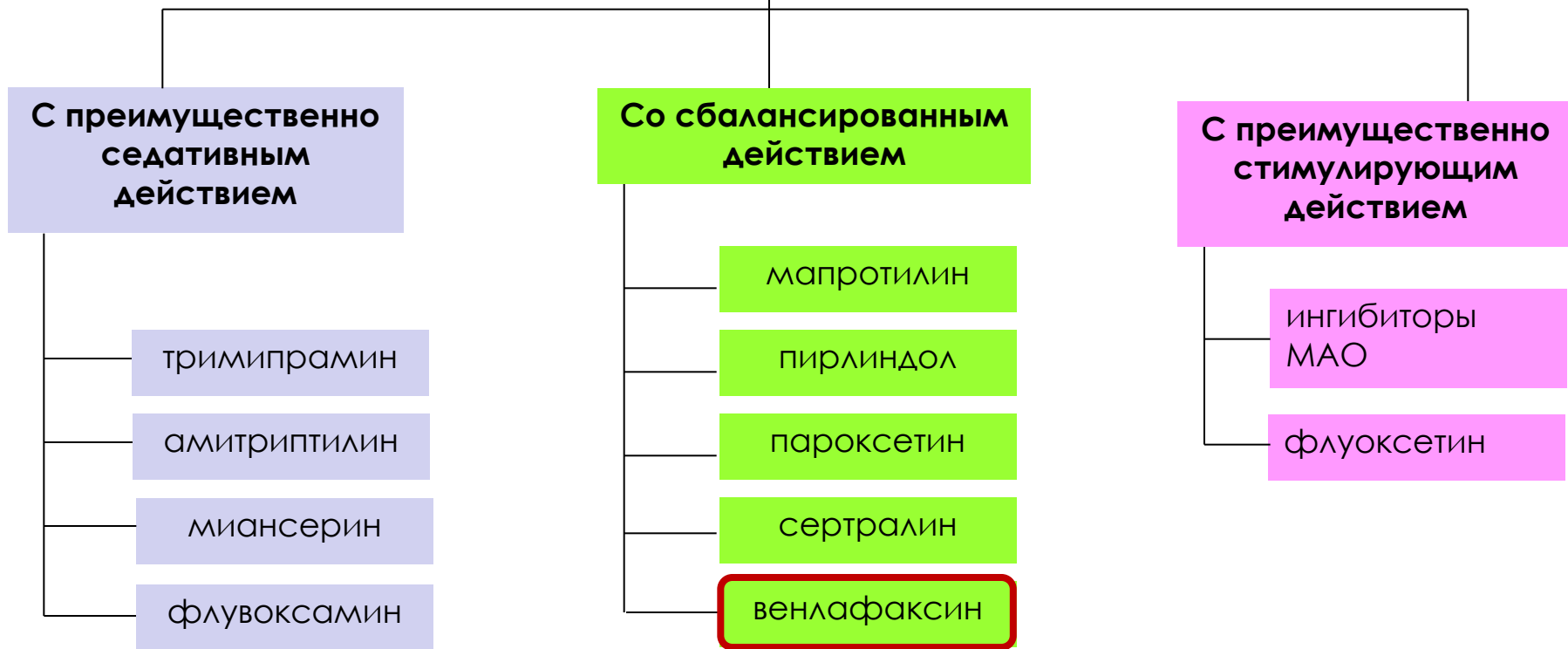
## Симптоматическое лечение

Производные бензодиазепа	0,1	Клоназепам	1,5 мг	15 мг
Производные карбоксиамида	0,1	Карбамазепин	600 мг	12000 мг
Другие противосудорожные препараты	0,5	Габапентин	900 мг	18000 мг
		Прегабалин	300 мг	6000 мг
		Топирамат	100 мг	2000 мг
Производные бензодиазепа	0,05	Диазепам	5 мг	25 мг
Неселективные ингибиторы обратного захвата моноаминов	0,3	Амитриптилин	150 мг	3000 мг
		Имипрамин	150 мг	3000 мг
		Кломипрамин	150 мг	3000 мг
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	0,15	Пароксетин	20 мг	400 мг
		Циталопрам	40 мг	800 мг
Другие антидепрессанты	0,2	Дулоксетин	60 мг	1200 мг
		Тразодон	100 мг	2100 мг
		Венлафаксин	75 мг	1575 мг
		Агомелатин	25 мг	525 мг

# антидепрессанты



# антидепрессанты



**МНН:** венлафаксин

**Фармакологическая группа:** антидепрессант,  
селективный ингибитор обратного захвата серотонина,  
норадреналина и дофамина (СИОЗСН)

**Форма выпуска:**

таблетки **37,5** мг и **75** мг N30

**Показания:**

депрессии, лечение и профилактика.



## Безопасность: венлафаксин

### При внезапном прекращении приема или резком снижении дозы возможны:

бессилие, тревога, головная боль, тошнота, головокружение, сухость во рту, понос, бессонница, нервозность, парестезии, повышенная потливость, нарушения равновесия

Если лечение продолжалось дольше 1 недели, прекращать прием постепенно, как минимум, в течение 1 недели, если лечение дольше 6 недель – как минимум, в течение 2 недель.



**Безопасность:** венлафаксин

**НЕ вызывает** побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов

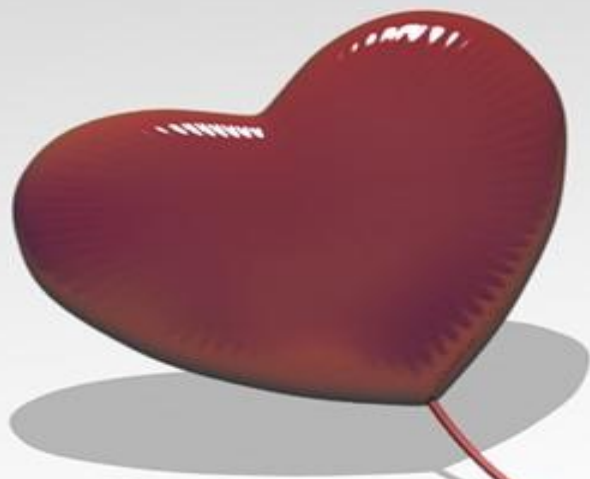
**НЕ воздействует** на:

- М-холинорецепторы
- Н1-гистаминовые рецепторы
- α1-адренорецепторы
- опиатные рецепторы
- NMDA-рецепторы





## Безопасность: венлафаксин



**НЕ влияет**  
на сердечную проводимость<sup>1</sup>

**НЕТ риска** развития  
гипертензивных реакций  
у пациентов с гипертонической  
болезнью<sup>2</sup>

**безопасен** для кардиологических пациентов  
в дозах 50–250 мг/сут.<sup>3</sup>

1. Preskorn SH. Applied Clinical Psychopharmacology. J Practical Psychiatry and Behavioral Health, 1999, July; 224-8.

2. Thase ME. Effects of venlafaxine on blood pressure: a meta-analysis of original data from 3744 depressed patients. J Clin Psychiatry 1998;59:502-508.

3. Antidepressant efficacy and cardiovascular safety of venlafaxine in young vs old patients with comorbid medical disorder by Zimmer B, Kant r, Zeiler D, Brilmyer M Allegheny General Hospital, Department of Psychiatry, Pittsburgh, PA 15212 -5234 USA. J Neural Transm 1999; 106 (2): 197-211

## **Для пожилых пациентов**

необходима **патогенетическая терапия**, способствующая восстановлению функции периферических нервов и улучшению функций ЦНС.

## **Основное требование –**

уменьшение боли

на фоне улучшения функции периферических нервов.

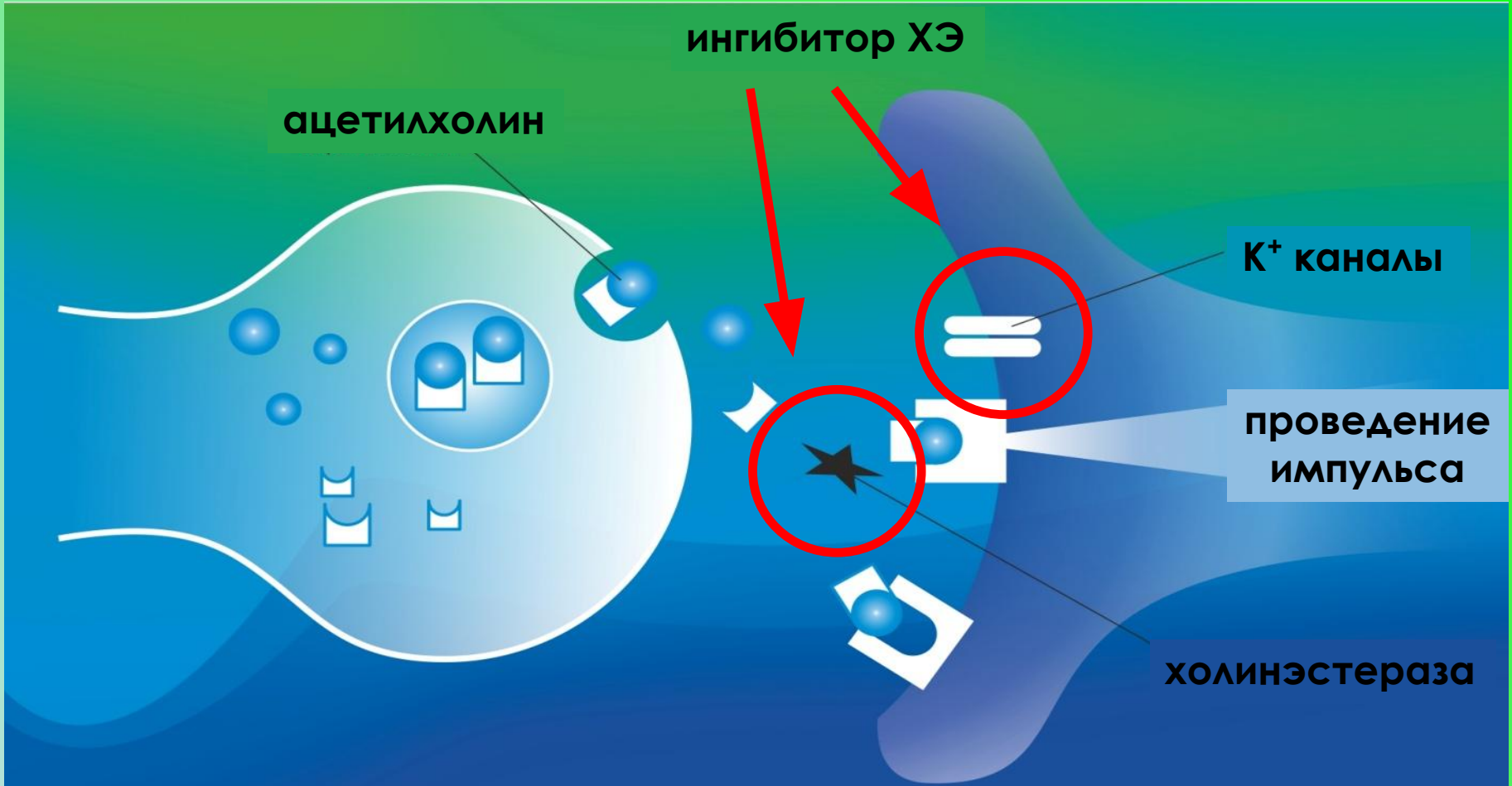
## **Основные направления:**

- витамины группы В,
- антихолинэстеразные препараты,
- антиоксиданты.

## Патогенетическое лечение

Витамин В1	0,4	Тиамин	50 мг	500 мг
		Бенфотиамин	150 мг	3000 мг
Витамин В1 в комбинации с витаминами В6 и/или В12	0,1	Бенфотиамин + Пиридоксин	300 мг + 300 мг	6000 мг + 6000 мг
Другие витаминные препараты	0,1	Пиридоксин	50 мг	500 мг
Витамин В12 и его аналоги	0,1	Цианокобаламин	500 мг	5000 мг
Прочие препараты для лечения заболеваний ЖКТ и нарушений обмена веществ	1,0	Тиоктовая кислота	600 мг	8400 мг
Прочие гематологические средства	0,4	Актовегин	2000 мг	20000 мг
Производные пурина	0,1	Пентоксифиллин	400 мг	8000 мг
Антихолинэстеразные средства	0,3	Галантамин	15 мг	300 мг
Антихолинэстеразные средства	0,5	Ипидакрин	80 мг	1600 мг
		Неостигмина метилсульфат	1 мг	10 мг
Прочие препараты для лечения заболеваний нервной системы	0,7	Пиридоксин + Тиамин + Цианокобаламин + Лидокаин	2 мг	40 мг
		Инозин + Никотинамид + Рибофлавин + Янтарная кислота	10 мг	100 мг
		Этилметилгидрокси-пиридина сукцинат	200 мг	2000 мг

# механизм действия ингибиторов холинэстеразы



# механизм действия ингибиторов холинэстеразы



## классификация ингибиторов холинэстеразы

	Влияние на		
	ПНС	ЦНС	другое
<b>Aminostigminum</b>			отравление
<b>Carbacholum</b>			глаукома
<b>Distigmini bromidum</b>	+		
<b>Donepezilum</b>		+	
<b>Galantaminum</b>	+	+	
<b>Ipidacrinum</b>	+	+	
<b>Neostigmini methylsulfas</b>	+		
<b>Pyridostigmini bromidum</b>	+		
<b>Rivastigminum</b>		+	

**МНН:** ипидакрина гидрохлорид

**Фармакологическая группа:** ингибитор холинэстеразы

**Форма выпуска:**

**5** мг/мл и **15** мг/мл раствор для инъекций №10,  
таблетки **20** мг №50

**Показания:**

Заболевания ЦНС:

- Бульбарные параличи и парезы.
- Восстановительный период органических поражений ЦНС, сопровождающихся двигательными и/или когнитивными нарушениями.

Заболевания ПНС:

- Мононевропатии и полинейропатии.
- Полирадикулопатия.
- Миастения.



**Безопасность:** ипидакрина гидрохлорид

**Побочные эффекты:**

- повышенное слюноотделение, тошнота, анорексия, понос, рвота, усиление перистальтики кишечника;
- желтуха, зуд и высыпания на коже,
- потливость, гипотермия;
- брадикардия,
- бронхоспазм,
- головокружение.





Иногда начало **патогенетической терапии** заболеваний ПНС в пожилом возрасте приводит к **усилению боли** вследствие усиления периферической афферентации по регенерирующим нервным волокнам.

Болевой синдром при патогенетической монотерапии (витамины группы В, антихолинэстеразные препараты, антиоксиданты) регрессирует медленнее, чем при симптоматической терапии.

**Важно!**

При выраженном нейропатическом болевом синдроме при заболеваниях ПНС в пожилом возрасте уже в начале лечения целесообразно назначение **комбинированной терапии**.



**СПАСИБО!**