

ДЕБЮТ ЭКЗОГЕННОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ковалева Н.С., Забазнов К.Г.*

Ростовский Государственный Медицинский Университет, Ростов-на-Дону

УДК: 616.718/8-009.85/.833-002
DOI: 10.25881/BPNMSC.2019.40.10.031

Резюме. Возрастающее количество больных трудоспособного возраста с трофическими язвами нижних конечностей, и трудности диагностики причин их развития обуславливают актуальность изучения нетипичных случаев в лечении таких пациентов. В настоящей статье рассмотрены особенности течения полинейропатии, которая дебютировала с трофическими нарушениями. Даны рекомендации по курации пациентов с подобной симптоматикой. Максимально развернутый и тщательный сбор анамнеза жизни, проявление осторожности в отношении атипичного течения хронической венозной недостаточности, с учетом различных вариантов полинейропатии, позволил обосновать правильный диагноз и выработать адекватную лечебную тактику.

Ключевые слова: трофические язвы нижних конечностей, токсическая полинейропатия, аксональная полинейропатия, демиелинизирующая полинейропатия.

Трофические язвы нижних конечностей являются одной из нерешенных проблем современной сосудистой хирургии, которая, несмотря на свою многовековую историю, не теряет актуальности и в настоящее время. Высокая социальная значимость данной патологии обусловлена ухудшением качества жизни больных вследствие не только бытовых сложностей, связанных с наличием трофических изменений, но и с болевым синдромом, которым они часто сопровождаются, что обрекает пациентов на длительные страдания [1; 4; 7]. Кроме того, данная патология характеризуется высокой устойчивостью к консервативной терапии, тенденцией к росту частоты встречаемости среди лиц трудоспособного возраста, а также сложностью и высокой экономической затратностью лечения, так как заживление дефекта кожи происходит в течение нескольких недель [7; 9].

Несмотря на широкое распространение в клинической практике термина «трофические язвы», в МКБ данное заболевание отдельно не рубрицируется. Неоднозначность патогенеза трофических язв обуславливает возможность их развития при множестве заболеваний, сопровождающихся нарушением регионарной гемодинамики, а также травмами

EXOGENOUS POLYNEUROPATHY IN PATIENTS WITH TROPHIC ULCERS OF LEGS

Kovaleva N.S.¹, Zabaznov K.G.*²

Rostov State Medical University, Rostov-on-don

Abstract. The increasing number of patients of working age with trophic ulcers of the lower extremities, and difficulties in diagnosing the causes of their development determine the relevance of the study of atypical cases of management of such patients. This article discusses the features of the course of polyneuropathy debuted with trophic disorders. The assessment of tactics of management of the patient is given, recommendations on management of patients with similar pathologies are developed, namely: obligatory careful collection and the analysis of anamnesis of life, alertness concerning a possible atypical course of many diseases, in particular, full neuropathy, the maximum expansion of diagnostic search.

Keywords: trophic ulcers of the lower extremities, toxic polyneuropathy, axonal polyneuropathy, demyelinating polyneuropathy.

кожи, мягких тканей и периферических нервов. Приведем основные этиологические варианты трофических язв [2]:

- 1) Венозные – развивающиеся при варикозной болезни, хронической венозной недостаточности, посттромботической болезни;
- 2) Артериальные – развивающиеся при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, хронической артериальной недостаточности;
- 3) Диабетические – обусловленный диабетической ангиопатией;
- 4) Гипертонические – локальные артериовенозные шунты;
- 5) Нейротрофические;
- 6) При системных заболеваниях соединительной ткани;
- 7) Экзогенно обусловленные (рубцово-трофические, фagedенические, пиогенные, развивающиеся вследствие ожогов и обморожений, артериальные, лучевые);
- 8) Специальные и инфекционные.
- 9) Малигнизированные новообразования кожи.
- 10) Обусловленные ангиодисплазией.

Примерная частота встречаемости трофических язв различной этиологии такова: варикозные – 52%, артериаль-

ные – 14%, смешанные – 13%, посттромбофлебитические – 7%, посттравматические – 6%, диабетические – 5%, нейротрофические – 1% и прочие – 2% [8].

Как показывают приведенные данные, распространенность язв нейрогенного генеза, среди трофических язв достаточно низка. Основной причиной формирования нейротрофических дефектов кожных покровов является денервация на фоне заболеваний, травм и токсических повреждений периферических нервов.

Токсическое повреждение нервной системы может наблюдаться при взаимодействии с различными химическими веществами как в быту, так и на производстве. К указанным веществам относятся тяжелые металлы (свинец, ртуть, мышьяк, талий, кадмий), фосфорорганические соединения, акриламид, сероуглерод, метилбромид, алалхлорид, диоксины, этиленгликоль, N-гексан, триортокрезилфосфат и многие другие. Развиваться токсическое повреждение нервной системы может остро – при поступлении в организм однократно большого количества токсина, либо постепенно – при хронической интоксикации вследствие длительного поступления вещества в субтоксических дозах. Характер поражения

* e-mail: dr.zabaznow@yandex.ru

нервной системы зависит как от тропности токсина к тем или иным структурам нервной системы, их чувствительности к повреждающему фактору, так и от суммарной полученной дозы и способа поступления токсического вещества в организм [5].

Таким образом, очевидно, что и клинические проявления будут весьма различны и могут включать двигательные, чувствительные и вегетативные симптомы в той или иной комбинации, также в зависимости от характера поражения нервных волокон.

В целом тактика ведения пациентов с различными вариантами полинейропатии достаточно хорошо разработана [3; 6]. Но бывают сложные случаи, при которых на первое место в клинической картине выступает нетипичная симптоматика, что может ввести в заблуждение специалиста на начальных этапах обследования и, как следствие, увеличить промежуток «дебют – диагноз».

Больная Я., 42 лет обратилась на консультацию к сосудистому хирургу в поликлинике по месту жительства 30.07.2018 г., с жалобами на незаживающие язвы на медиальных поверхностях правого голеностопного сустава. Считает себя больной с января 2018 г., когда на фоне полного благополучия открылась язва на медиальной поверхности правого голеностопного сустава. Спустя 3 месяца открылась язва на медиальной поверхности левого голеностопного сустава. При осмотре: трофические язвы на медиальных поверхностях голеностопных суставов (площадь язвенного дефекта составляла справа – 32 см², слева 21 см², обе глубиной до 4 мм), дно язвы представлено фибрином, при контакте с ней кровоточит, края язвы с признаками омоложения (Рис. 1).

В рамках дообследования было выполнено ультразвуковое исследование вен нижних конечностей. Признаков нарушения проходимости и острого тромбоза глубоких вен нижних конечностей не выявлено, клапаны глубоких вен состоятельны. Локальная клапанная недостаточность ствола большой подкожной вены на голени с обеих сторон, начальные проявления варикозной трансформации единичных поверхностно расположенных притоков на голени с обеих сторон. Выставлен предварительный диагноз: «Варикозная болезнь нижних конечностей С5 по СЕАР. Проведена терапия согласно общепринятым стандартам (пентоксифиллин 5 мл в сутки, детралекс 1000 мг в сутки, атравматические повяз-



Рис. 1. Пациентка Я., 42 лет. Трофическая язва на медиальной поверхности правого голеностопного сустава до лечения.

ки с серебром на рану, эластическая компрессия нижних конечностей). В связи с отсутствием признаков клинического улучшения и присоединением жалоб на пекущие, тянущие боли в обеих стопах, распространяющиеся вверх на голени, усиливающиеся к вечеру после физической нагрузки, чувство онемения в стопах, дискомфорт в ногах при ходьбе, пациентка была направлена на консультацию к неврологу.

27.08.2018 г. осмотрена неврологом. Неврологический осмотр выявил нарушение поверхностной чувствительности по полиневритическому типу (гиперестезия по типу «носков» до нижней трети голени), умеренное снижение вибрационной чувствительности в дистальных отделах ног при сохранности мышечно-суставного чувства; трофические нарушения с формированием язв на медиальных поверхностях голеностопных суставов; снижение силы тыльного сгибания большого пальца слева до 3,5 баллов, справа – до 4 баллов; легкое симметричное снижение коленных рефлексов и практически полное отсутствие ахилловых рефлексов с двух сторон. Состояние расценено как сенсомоторная полинейропатия неясного генеза с преимущественным поражением дистальных отделов нижних конечностей, с выраженными трофическими нарушениями. Госпитализирована в неврологический центр Ростовского Государственного Медицинского Университета для уточнения диагноза и подбора терапии. В ходе госпитализации проведено до-

обследование, позволившее исключить основные возможные соматические причины имеющегося синдрома. Выполнена электронейромиограмма, выявившая признаки аксонально-демиелинизирующей сенсомоторной полинейропатии нижних конечностей в виде: 1) значительного аксонального поражения моторных нервов с двух сторон, сенсорных волокон икроножных нервов с двух сторон; 2) значительного демиелинизирующего поражения сенсорных волокон большеберцовых нервов с двух сторон. В ходе госпитализации, во время доверительной беседы с больной, лечащим врачом было выяснено, что помимо основной деятельности (при начальном сборе анамнеза пациентка сообщила, что работает телефонисткой) с сентября 2017 г. работает флористом и контактирует с различными химическими веществами в большом количестве без защитных средств. Необходимо отметить, что специалисты, к которым пациентка обращалась на догоспитальном этапе, не уточняли у нее характер трудовой деятельности, в связи с чем имеющийся у больной постоянный контакт с токсическими веществами ранее установлен не был. По просьбе лечащего врача предоставила список химических веществ, с которыми находится в постоянном непосредственном контакте. Из них ряд препаратов относится к фосфорорганическим соединениям (среди них тиофос, карбофос, БИ 58). Учитывая полученную информацию, был сделан вывод, что причиной заболевания является хроническое отравление фосфорорганическими соединениями. Установлен клинический диагноз: экзогенная аксонально-демиелинизирующая сенсомоторная полинейропатия с преимущественным поражением дистальных отделов нижних конечностей, с выраженными трофическими нарушениями. Проведен курс терапии: детоксикационной (реамберин, тиосульфат натрия), нейротрофической (октолипен, тиамин, пиридоксин), улучшающей нервную проводимость (нейромидин), и нормализующий микроциркуляцию (пентоксифиллин), анальгетический курс лечения (конвалис). На фоне проведенной терапии отмечена положительная динамика в виде улучшения общего самочувствия, уменьшения ощущения онемения в ногах, выраженности болей в стопах, дискомфорта в ногах при ходьбе, началась эпителизация язв. Больная выписана для дальнейшего лечения в амбулаторных условиях, проведена разъяснительная беседа о генезе патологии, обоснована необходимость

прекращения контакта с химическими веществами. При повторном осмотре через месяц после выписки была констатирована значимая положительная динамика в виде уменьшения размеров язвы (площадь язвенного дефекта составила справа – 15 см², слева 9 см², глубиной до 2 мм) (Рис. 2), полного регресса болевого синдрома и значительного уменьшения выраженности полиневритических расстройств чувствительности.

Описанный клинический случай не является типичным. Больная социально вполне благополучная, тем не менее, несмотря на формирование и дальнейшее увеличение трофических язв на нижних конечностях, значимо ухудшавших ее качество жизни, в течение семи месяцев не обращалась за медицинской помощью. Кроме того, преобладание в клинической картине трофических нарушений и длительное отсутствие позитивных неврологических симптомов, затруднили раннюю диагностику полинейропатии и, таким образом, увеличили время, прошедшее от развития первых симптомов заболевания до постановки диагноза. Нельзя недооценивать значимость в диагностическом процессе данных анамнеза жизни, которые в этом клиническом наблюдении послужили одним из решающих факторов в постановке клинического диагноза. Комплексный анализ всей полученной в ходе диагностического поиска информации позволил сформировать план терапии, четкое следование которому привело к значимому улучшению состояния больной и регрессу основных симптомов заболевания.

Выводы

Учитывая проведенный анализ клинического случая, становится очевидным недостаточное внимание специалистов на амбулаторном этапе к анамнезу жизни, что, вероятно, связано с недооценкой значимости в диагностическом процессе информации о роде деятельности самими пациентами. Данное наблюдение подтверждает, что диагностика полинейропатии является сложной, интервал «дебют – диагноз» составил 8 месяцев. Значимую роль в дифференциальной

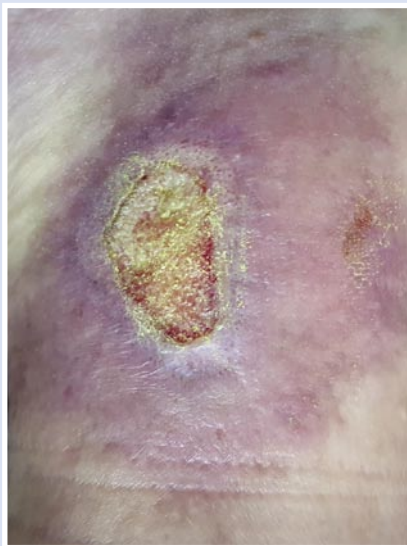


Рис. 2. Пациентка Я., 42 лет. Трофическая язва на медиальной поверхности правого голенистоного сустава после лечения.

диагностике играет электронейромиографическое исследование, позволяющее установить тип поражения нервов, а также асимметричность вовлечения в патологический процесс нервных волокон. Вместе с тем, ранняя диагностика и своевременное назначение патогенетической терапии улучшает прогноз для данной категории пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Альбицкий, А.В., Богачев, В.Ю., Калинина, Е.В. Лечение трофических язв венозной этиологии с точки зрения доказательной медицины // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12. – № 2. – С. 137–144. [Albitsky AV, Bogachev VYu, Kalinina YeV. The treatment of trophic ulcers of venous etiology from the standpoint of evidence-based medicine. *Angiology and vascular surgery*. 2006;12(2):137–144. (In Russ).]
2. Васютков В.Я. Классификация трофических язв голени и стопы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1991. – Т. 146. – № 4. – С. 127–130. [Vasyutkov VYa. Klassifikatsiya troficheskikh yazv goleni i stopy. *Vestn Khir Im I I Grek*. 1991;146(4):127–130. (In Russ).]

3. Гончарова З.А. Ковалева Н.С. Мультифокальная моторная нейропатия // Сибирское медицинское обозрение. – 2017. – № 1. – С. 89–92. [Goncharova ZA, Kovaleva NS. Multifocal motor neuropathy. *Siberian medical review*. 2017;(1): 89–92. (In Russ).]
4. Забазнов К.Г., Кательницкий И.И., Гараян Н.Р., Караханян К.С. Оперативная тактика при сочетанных атеросклеротических поражениях внутренних сонных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 7–1. – С. 72–76. [Zabaznov KG, Katelnitskiy II, Garayan NR, Karakhanyan KS. Operational tactics for combined atherosclerotic lesions of the internal carotid artery or arteries of the lower extremities. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014;(7–1):72–76. (In Russ).]
5. Измеров Н.Ф., Монаенкова А.М., Тарасова Л.А. Профессиональные заболевания: Руководство для врачей. – М., Медицина; 1996. – 200 с. [Izmerov NF, Monaenkova AM, Tarasova LA. *Professional'nye zabolevaniya: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina; 1996. 200 p. (In Russ).]
6. Левин О.С. Полиневропатии: Клиническое руководство. – М., Медицинское информационное агентство; 2016. – 480 с. [Levin OS. *Polinevropatii: Klinicheskoe rukovodstvo*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agenzstvo; 2016. 480 p. (In Russ).]
7. Седов В.М., Андреев Д.Ю., Смирнова Т.Д., Парамонов Б.А., Енькина Т.Н., Соминина А.А., Киселев О.И., Суисси Ю.Ю., Лебедев Л.В. Эффективность клеточной терапии в лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13. – № 1. – С. 65–75. [Sedov VM, Andreev DYU, Smirnova TD, Paramonov BA, Enkina TN, Somnina AA, Kiselev OI, Suissi YuYu, Lebedev LV. The efficacy of cell therapy in the treatment of patients with trophic venous ulcers of the lower limbs. *Angiology and vascular surgery*. 2007;13(1):65–75. (In Russ).]
8. Савельев В.С. Флебология: Руководство для врачей. – М., Медицина; 2001. – 664 с. [Savel'ev VS. *Flebologiya: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina; 2001. 664 p. (In Russ).]
9. Швальб П.Г., Грязнов С.В., Швальб А.П. Некоторые аспекты патогенеза трофических язв венозного происхождения // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 11. – № 1. – С. 61–65. [Shvalb PG, Gryaznov SV, Shvalb AP. Some aspects of the pathogenesis of trophic venous ulcers. *Angiology and vascular surgery*. 2005;11(1):61–65. (In Russ).]