

Висновки

1. Максимальна кількість випадків спайкової хвороби спостерігається у вікових групах 25–34 і 55–64 років.

2. У осіб молодого віку поширеність спайкового процесу менша, ніж у хворих похилого віку, але вираженість спайкового процесу в уражених ділянках вища.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно з'ясувати причини вікових відмінностей частоти виникнення спайкової хвороби після лапаротомії для розробки засобів профілактики надмірного спайкоутворення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Государственное учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.

2. Профілактика злукового процесу органів черевної порожнини / Т. В. Семенова, І. С. Бомбушкар, Є. Ю. Мірошниченко та ін. // Шпитальна хірургія. — 2000. — № 1. — С. 130-133.

3. Афанасьев С. В. Медико-експертна допомога хворим та інвалідам зі спайковою хворобою черевної порожнини // Шпитальна хірургія. — 2003. — № 4. — С. 18-22.

4. Вансович В. Є. Значення спадкової схильності у виникненні спайкової хвороби очеревини // Вісник проб-

лем біології та медицини. — 2005. — № 4. — С. 18-21.

5. Покидько М. І., Феджага І. П. Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-86.

6. Вансович В. Є. Особливості експериментального спайкоутворення в щурів з різним функціональним станом глутатіонзалежної ланки антиоксидантної системи / Актуальні питання клінічної анатомії та оперативної хірургії: матеріали всеукраїнської наукової конференції (11–13 жовтня 2004 р.) // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2004. — № 3. — С. 40-41.

7. Гланц С. Медико-біологическая статистика. — М.: Практика, 1998. — 459 с.

УДК 616.74-073

Ю. І. Горанський, С. В. Мосенко

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛІНЕВРИТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ДЕЯКИХ ХРОНІЧНИХ ЕКЗОГЕННИХ ІНТОКСИКАЦІЯХ

Одеський державний медичний університет

Клінічні прояви токсичних уражень нервової системи відрізняються варіабельністю і залежать від тропності токсичного агента до тих чи інших її структур, а також чутливості їх до ушкоджуючого фактора. Крім залучення центральної нервової системи (ЦНС), можливе ураження периферичного відділу, найчастіше в вигляді поліневропатії, як правило, аксонального або змішаного аксонально-демієлінізуючого типу [1–4].

Наприклад, клінічні прояви ураження периферичної нервової системи у хворих, які страждають на алкоголізм, виникають, за даними різних авторів [2; 5], в 9–67 % випадків, що пов'язано з особливостями контингенту обстежених, викорис-

товуваними методами та критеріями діагностики захворювання. Частота хронічного вживання алкоголю, за результатами епідеміологічних досліджень [2], становить від 3 до 10 % серед населення старше 18 років. Найпоширеніша клінічна форма — хронічна алкогольна поліневропатія, що характеризується повільно прогресуючим перебігом; також можливі випадки гострого й підгострого розвитку захворювання. Розрізняють три основні [2; 4] клініко-патогенетичні форми поліневропатії, пов'язані з алкоголізмом: токсична (власне алкогольна), тіаміндефіцитна та змішана. В основі всіх форм — аксональна дегенерація, що залучає різні типи нервових волокон — переважно моторні,

сенсорні або вегетативні, що й визначає їх клінічні відмінності. Хронічна інтоксикація ацетоном, етилацетатом, аліфатичними та нафтоновими вуглеводнями, що відбувається в токсикоманів, призводить до розвитку сенсомоторної або сенсорної поліневропатії змішаного типу з повільно прогресуючим перебігом та водночас симптомів ураження ЦНС [2; 4]. Нарешті, ураження периферичної нервової системи при хронічних свинцевих отруєннях, найчастіших серед отруєнь важкими металами, характеризується розвитком переважно аксональної поліневропатії [2].

Мета роботи — вивчення клінічних проявів, електрофізіологічних параметрів і топографічних характеристик



поліневропатії при деяких поширених хронічних інтоксикаціях.

Нами проведено обстеження 58 хворих (у тому числі 47 чоловіків) із токсичним ураженням периферичної нервової системи. Переважна більшість пацієнтів (40 осіб віком 28–58 років — перша група) страждали на алкоголізм і мали алкогольний анамнез більше 3 років (середня тривалість — 11 років і 4 міс), у двох випадках спостерігали підгострий розвиток захворювання. В анамнезі зафіксовано вживання сурогатів алкоголю (72,5 % хворих), а також супровідні прояви алкогольної хвороби — жирову дистрофію печінки, цироз печінки, хронічний панкреатит, серцеву недостатність та ін. Друга група — підлітки-токсикомани (усього — 12 осіб, із них один — у минулому; середній вік — $(14,0 \pm 2,2)$ року, середня тривалість захворювання — $(2,1 \pm 0,4)$ року). Третя група (6 осіб) — оператори автозаправних станцій (середній вік — $(29,0 \pm 4,2)$ року).

У хворих першої групи провідними були скарги на відчуття оніміння й поколювання в стопах і кистях, переважно вночі, болісні судороги м'язів гомілки, слабкість у кінцівках і нестійкість при ходьбі. Початок захворювання переважно непомітний, прогресування, як правило, протягом багатьох місяців; симптоматика поширювалася симетрично у висхідному напрямку. При клінічному неврологічному обстеженні виявлено симптоми ураження центральної та периферичної нервової системи (останньої — у вигляді дистальної симетричної поліневропатії). Майже однаковою мірою страждали поверхнева і глибока чутливість, у тому числі вібраційна, були відсутні ахіллові, часто — колінні рефлекси. В 10 хворих відзначався млявий атрофічний параліч або парез (від легкого до глибокого) нижніх і верхніх кінцівок; у решти (30 осіб) рефлекторно-рухові порушення торкну-

лися тільки нижніх кінцівок. Сенсорні розлади різних модальностей у цілому домінували над моторними, які навіть при значній тривалості страждання могли бути обмежені, наприклад, лише слабкістю розгиначів пальців або стіп.

Досить часто (в 15 хворих) були наявні ознаки вегетативної дисфункції, що проявлялися надмірною пітливістю, похолоданням, гіперемією або мармуровим забарвленням шкірних покривів, акроціанозом дистальних відділів кінцівок, а також мацерацією, порушенням пігментації шкіри, гіперкератозом, тахікардією в спокої. Іншими проявами хронічних неврологічних порушень були мозочкова (в 15 хворих) і чутлива (у 8 хворих) атаксія з частими падіннями, енцефалопатія (в 28 хворих) з уповільненням і сплюсненням психічних процесів, емоційною нестійкістю, мієлопатія (в 5 пацієнтів) із спастичним парапарезом, провідниковими чутливими порушеннями й розладами функції тазових резервуарів.

У другій групі ураження периферичної нервової системи мало підгострий або хронічний повільно прогресуючий перебіг, із початковими проявами у вигляді оніміння або парестезій дистальних відділів кінцівок, далі — слабкості розгиначів стіп, гомілок, зниження або випадання рефлексів, згодом — глибоких видів чутливості. У більшості виявлені вегетативно-трофічні розлади, симптоми ураження окорухових нервів, черепних нервів каудальної групи, а також емоційно-особистісного й когнітивного порушень.

У третій групі скарги були неспецифічні (загальна слабкість, постійний головний біль, запаморочення, надалі — нудота, біль у животі та ін.); розгорнутий поліневритичний синдром із характерними симптомами (слабкість розгиначів ніг, відчуття оніміння, парестезії в них, вегетативні розлади) клінічно виявлений тільки в 2 хворих.

Для уточнення характеру й вираженості поліневритичних порушень у всіх спостереженнях проведені термотопографічні дослідження [6; 7] дистантним термографом «Радуга-4», а також електронейромиографічні (ЕНМГ) і електроміографічні (ЕМГ) дослідження на 4-каналному багатофункціональному діагностичному комплексі «НейроМВП» (Нейрософт, Івано-Франківськ). За допомогою електронейромиографії досліджували моторні та сенсорні волокна ліктьового, серединного, малогомілкового й великогомілкового нервів у дистальних сегментах кінцівок на рівні передпліччя й гомілки [8; 9], параметри F-хвилі серединного й великогомілкового нервів [10; 11]. Методом голкової ЕМГ визначали стан і динаміку денерваційних змін [12] у дистальних м'язах рук (*m. abductor digiti minimi*, *m. abductor pollicis brevis*) і ніг (*m. extensor digitorum communis* і *m. tibialis anterior*).

При ЕНМГ-дослідженні в 34 хворих першої групи виявлене значне (на 50–70 %) зниження амплітуд рефлекторних відповідей (моторних і більшою мірою сенсорних) разом із деяким зниженням швидкостей поширення збудження (ШПЗ) по чутливих і рухових нервах ніг (рис. 1), швидкості поширення по F-хвилі, зменшенням тахеодисперсії (рис. 2), тобто первинно аксональний варіант ура-

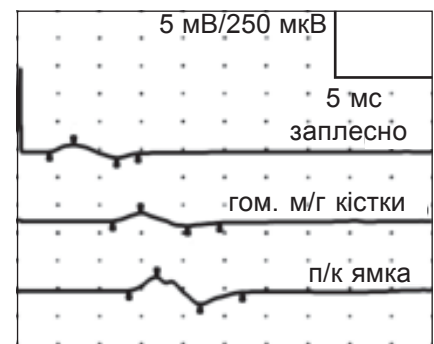


Рис. 1. Стимуляційна ЕНМГ. Дослідження потенціалу дії та швидкості поширення збудження по моторних волокнах *n. tibialis dxt.* Зниження амплітуд М-відповідей, ШПЗм



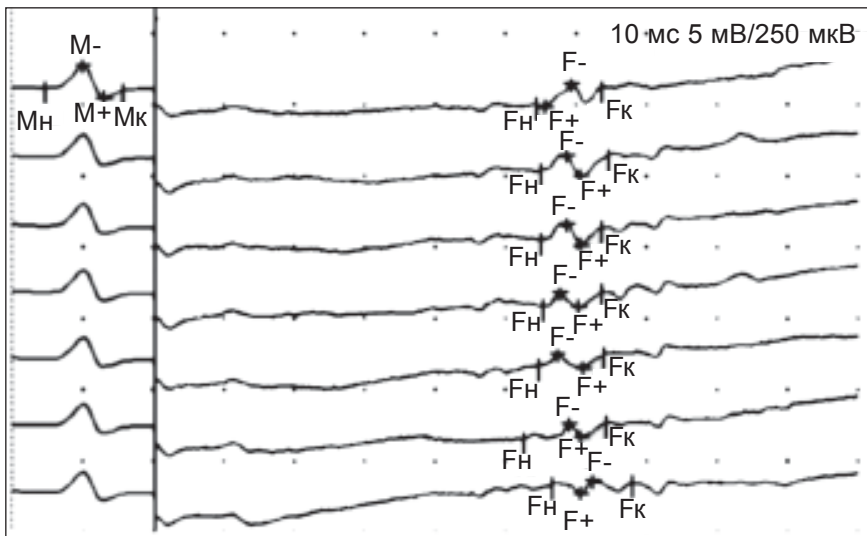


Рис. 2. Стимуляційна ЕНМГ. F — хвиля, *n. Tibialis sin.* Зменшення дисперсії швидкості F-хвилі, відносно підвищення амплітуди F-хвилі

ження з вторинною дифузною демієлінізацією.

При порівнянні ЕНМГ-показників найнижчі значення (до 0) амплітуд потенціалів дії виявлено в малогомілкового і великогомілкового нервах (рис. 3), рідше — у серединному, що, безсумнівно, корелює з клінічними даними. Голкова ЕМГ вказує на денерваційні зміни й підвищений відсоток поліфазних потенціалів (рис. 4) навіть на ранніх стадіях хронічного алкоголізму. Виявлено значне зниження кількості функціонуючих рухових одиниць, особливо у дистальних м'язах руки.

У шести пацієнтів першої групи виявлено ознаки фокальної демієлінізації малогомілкового нерва (нетипової, за даними літератури [2; 9; 13; 14], для даного виду інтоксикації) — частковий моторний блок і дисперсія часу при близьких до норми швидкісних показниках (рис. 5). Критеріями наявності блоку неврального проведення прийняті в умовах стимуляції проксимальної точки зменшення площі негативної фази відповіді більше ніж на 25 %, а дисперсії часу — при збільшенні тривалості більше ніж на 30 % [12; 14].

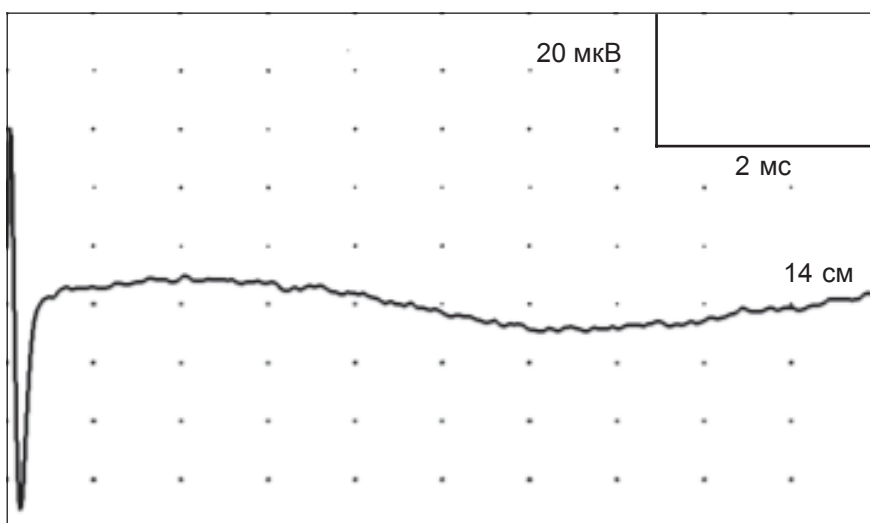


Рис. 3. Стимуляційна ЕНМГ. Дослідження потенціалу дії та швидкості поширення збудження по сенсорних волокнах *n. Peroneus superficialis sin.* Відсутність потенціалу

Результати ЕНМГ- і ЕМГ-досліджень у другій групі виявляють ознаки помірної та вираженої змішаної аксонально-дем'єлінізуючої поліневропатії зі змінами майже в усіх досліджуваних нервах із неефективною реіннервацією, у третій — аксональної дегенерації з переважанням змін у дистальних відділах малогомілкового й великогомілкового нервів.

Вивчення термотопографічних співвідношень дозволило узагальнити основні зміни, характерні для всіх вивчених токсичних поліневропатій. Тепловізійна картина залежала, головним чином, від вираженості ушкодження периферичних нервів (чутливих і рухових порушень, виявлених клінічно й нейрофізіологічними методами). Так, у 44 хворих виявлено зниження світіння в ділянці кистей (рис. 6) і стіп, збільшення проксимально-дистального індексу на кінцівках (верхній — $(6,2 \pm 0,1)^\circ\text{C}$, нижній — $(8,8 \pm 0,1)^\circ\text{C}$, при нормі відповідно $(2,2 \pm 0,1)^\circ\text{C}$ і $(2,8 \pm 0,1)^\circ\text{C}$; $P < 0,001$), збільшення орально-каудального індексу — $(10,20 \pm 0,12)^\circ\text{C}$, при нормі $(3,5 \pm 0,1)^\circ\text{C}$; $P < 0,001$. У 14 спостереженнях на верхніх або нижніх кінцівках спостерігалися явища «тепловізійної ампутації» пальців [6; 7] (рис. 7).

Приховані порушення іннерваційного апарату судин кінцівок виявилися також при застосуванні в таких хворих холодової проби; при цьому на кистях відзначалося вірогідне збільшення часу повного відновлення температури (ЧПВТ) до $(10,40 \pm 0,12)$ хв, на стопах збільшення показника охолодження (ПО) сягало $(14,6 \pm 0,1)^\circ\text{C}$, зниження ПВТ — до $(50,4 \pm 0,4)^\circ\text{C}$ і уповільнення ЧПВТ — до $(12,60 \pm 0,14)$ хв.

Висновки

Метод електронейроміографії демонструє високу діагностичну ефективність при всіх досліджених видах токсичного ураження периферичної нервової системи навіть на початко-



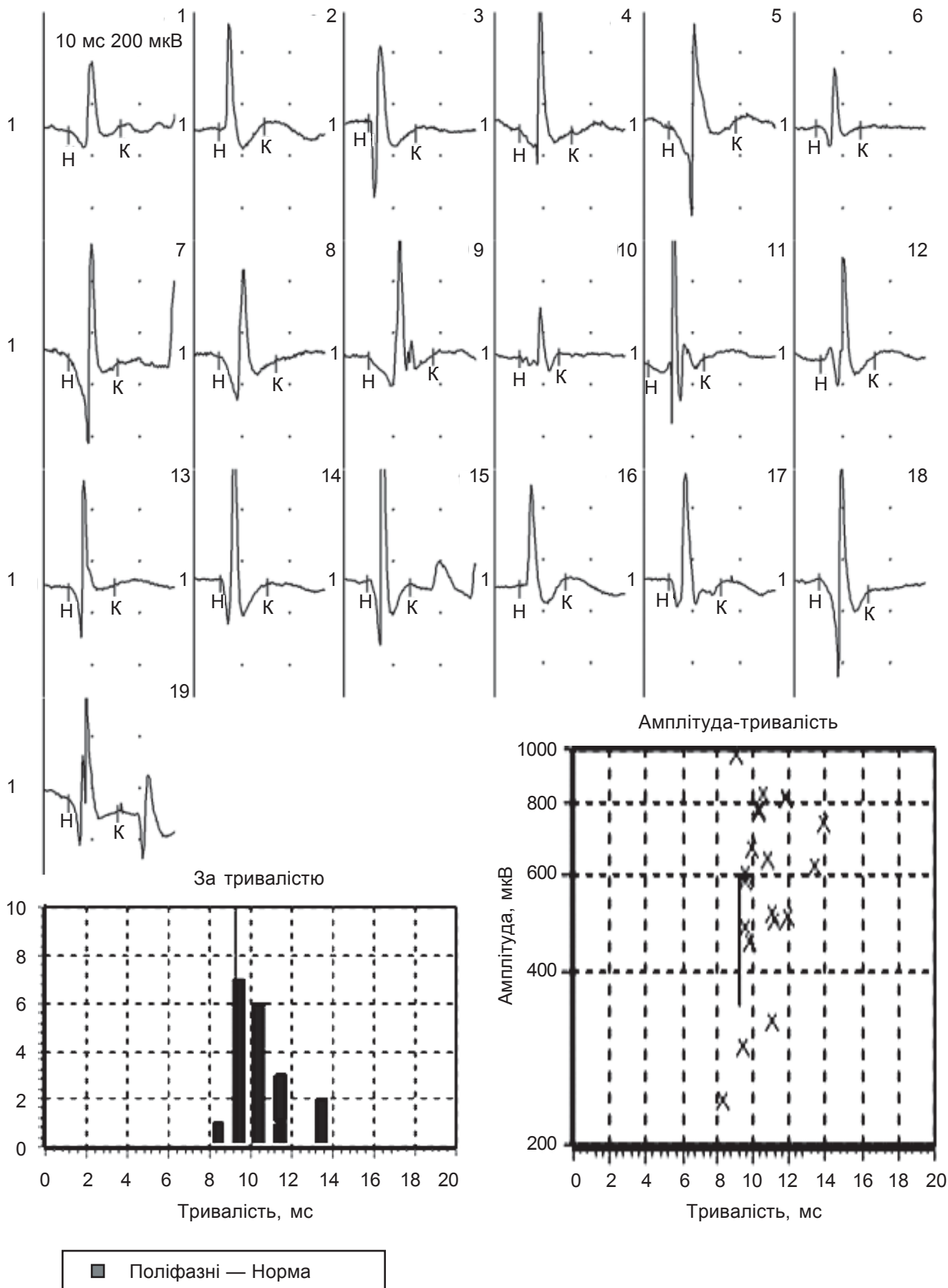


Рис. 4. Голкова ЕМГ, аналіз потенціалів рухових одиниць *m. abductor hallucis dxt*. IIIБ ЕМГ-стадія денерваційно-реінерваційного процесу



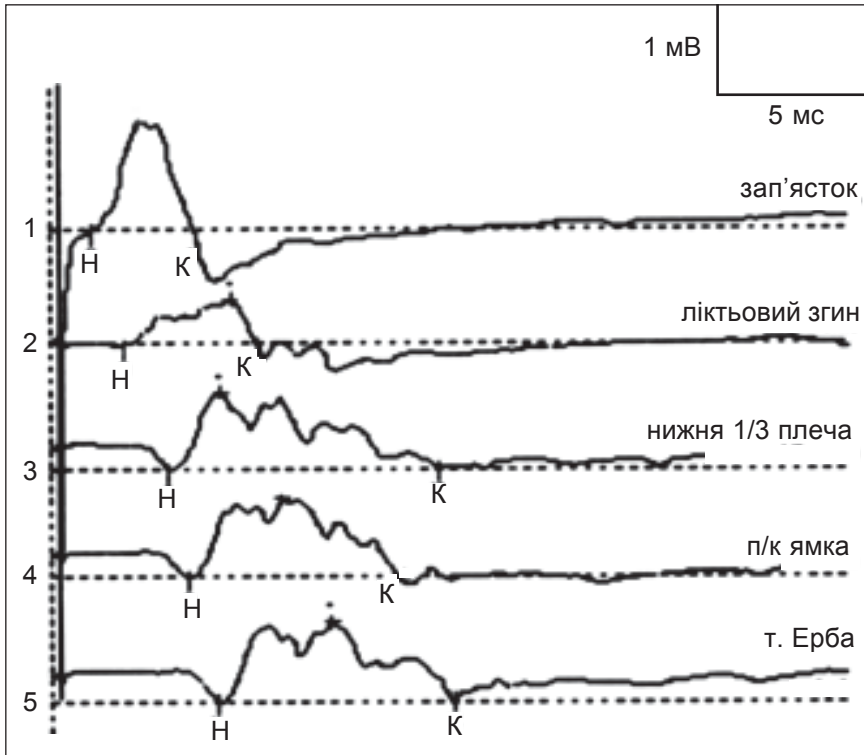


Рис. 5. Стимуляційна ЕНМГ. Дослідження потенціалу дії та швидкості поширення збудження по моторних волокнах *n. medianus sin.* Вогнищева демієлінізація. Дефігурація М-відповіді, зменшення амплітуди, збільшення тривалості



Рис. 6. Хвора Д., 34 роки. Діагноз: токсична поліневропатія. Тепловізійне дослідження. Виражена симетрична гіпотермія дистальних відділів рук



Рис. 7. Хворий Т., 52 роки. Діагноз: токсична поліневропатія. Тепловізійне дослідження. «Термоампутація» пальців рук

вих стадіях захворювання. Результати ЕНМГ- і ЕМГ-досліджень корелюють із клінікою: рівень, характер і ступінь ураження моторних, сенсорних і вегетативних волокон периферичних нервів відповідають вираженості рухових, чутливих і вегетативних порушень. Порівняння найбільш загальних

ЕНМГ-показників, таких як амплітуда потенціалу дії та швидкість поширення збудження, обмежує варіанти ураження периферичного нерва у межах переважно аксонального, демієлінізуючого або змішаного. Застосування вірогідних і чутливих діагностичних методів — електроміографії та термо-

графії сприяє більш ранній і точній діагностиці різних поліневропатій, оптимізації лікування й об'єктивній оцінці його ефективності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Курако Ю. Л., Горанский Ю. И., Кузнецов И. В. К ранней диагностике токсических полинейропатий: Материалы междунар. конф.: «Актуальные аспекты органической патологии нервной системы». — Одесса, 1995. — С. 35-36.
2. Левин О. С. Полиневропатии: Клиническое руководство. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 496 с.
3. Периферические нейропатии: Доклад исследовательской группы ВОЗ. — Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1982.
4. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 368.
5. Ангельчева О. И. Акогольная полиневропатия // Неврологический журнал. — М.: Медицина, 2006. — № 1. — С. 51-55.
6. Горанский Ю. И. Тепловізійне відображення захворювань периферичної нервової системи // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 6 (68). — С. 75-77.
7. Современные аспекты применения тепловидения в клинической неврологии / Ю. Л. Курако, Ю. И. Горанский, И. В. Кузнецов, А. В. Перькова // Укр. вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3, вип. 2 (6). — С. 61-62.
8. Клиника, диагностика и лечение демиелинизирующих полиневропатий / Б. М. Гехт, Д. Н. Меркулова, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов // Неврологический журнал. — М.: Медицина, 1996. — № 1.
9. Грищенко А. Б., Гончарова Я. А., Евтушенко С. К. Клинико-электромиографические особенности полиневропатий и их терапия // Междунар. невролог. журнал. — 2006. — № 2 (6). — С. 65-69.
10. Николаев С. Г. Анализ параметров F-волны в оценке функционального состояния нейромоторного аппарата верхних конечностей у лиц молодого возраста: Дис. ... канд. мед. наук. — Владимир, 2001. — 124 с.
11. Николаев С. Г., Арифуллин А. Н. Нормальные параметры F-волны при регистрации с нижних конечностей



// VI Восточно-Европейская конференция: «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология», «Клинические нейронауки: Нейрофизиология, неврология, нейрохирургия». Украина, Ялта — Гурзуф, октябрь. 2004. — С. 54-56.

12. *Электрмиография* в диагностике нервно-мышечных заболева-

ний / Б. М. Гехт, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов, А. Г. Санадзе. — Таганрог, 1997.

13. *Острая алкогольная полиневропатия* / И. А. Строков, В. В. Алексеев, И. В. Айзенберг, А. В. Володина // *Невролог. журнал.* — М.: Медицина, 2004. — № 1. — С. 45-50.

14. *Ходулев В. И., Нечипуренко Н. И., Овсянкина Г. И.* Электронеуромиографические критерии частичного моторного блока проведения и временной дисперсии у больных алкогольной полиневропатией // *Журн. неврол. и психиатрии.* — 2002. — № 1. — С. 49-53.

УДК 546.41+544.412.3+616.839+616.12-008.331

Н. В. Губіна

ЗМІНИ КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Івано-Франківський державний медичний університет

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є провідним фактором ризику інсульту, інфаркту міокарда, раптової смерті, хронічної серцевої недостатності. Все це вимагає поглибленого вивчення й оцінки механізмів розвитку АГ. Зокрема, за останні роки отримані нові клініко-експериментальні дані про зниження при АГ парасимпатичного контролю хронотропної функції серця, зменшення гальмівних впливів кардіопульмональних барорецепторів на активність симпатичної нервової системи (СНС), збільшення чутливості артеріальних судин до адренергічних впливів [1]. Окрім того, як показали дослідження D. Lucini et al. (2002) [2], систолічний артеріальний тиск (САТ) в значно більшій мірі, ніж діастолічний (ДАТ), впливає на ступінь серцево-судинних ризиків.

Ще одним фактором патогенезу АГ є патологія клітинних мембран і відповідні розлади електролітного обміну, зокрема кальцію та магнію, що дозволило М. С. Кушаковському (2002) [3] виділити залежний від кальцію варіант АГ. Зміни в різних ланках обміну кальцію (Ca), зокрема сироваткової концентрації, кишкової абсорбції, при АГ

виявили В. В. Коломієць, О. В. Боброва (1998) [4]. T. Fujita et al. (2000) [5] встановили, що вміст кальцію в сироватці крові при АГ знижений. За даними Л. М. Пасиєшвили, Е. В. Власенко (2004) [6], головна роль у патогенезі АГ належить внутрішньоклітинному підвищенню рівня кальцію. Наявність дефектів у ліпідному шарі клітинних мембран гладких м'язів якраз і сприяє проникненню кальцію всередину клітин [7].

Як відомо, всі етапи обміну кальцію регулюються в основному паратгормоном (ПТГ) і кальцитоніном (КТ), похідними вітаміну D, насамперед — 1,25-дигідроксихолекальциферолом [8]. Підвищення рівня кальційрегулюючих гормонів у експериментальних тварин (щурів лінії SHR) з генетично зумовленою АГ та у людей, хворих на АГ, встановив Ю. В. Постнов (2001) [9]. Підвищує ризик виникнення первинної АГ зниження рівня кальцію в сироватці крові на фоні підвищення концентрації ПТГ. Не до кінця з'ясованим залишається вплив вегетативного відділу нервової системи на функцію прищитоподібних залоз. Зокрема, активація симпатичного відділу вегетативної нервової системи веде до стимуляції діяльності прищитопо-

дібних залоз, тимчасом як введення атропіну інтактним щурам призводить до підвищення рівня ПТГ, що, можливо, вказує на ймовірність гальмівного впливу парасимпатичного відділу на функцію прищитоподібних залоз (Д. И. Ковалев, 1991) [10].

Таким чином, на даний момент не до кінця вивченими залишаються взаємозв'язки між рівнем кальцію та кальційрегулюючих гормонів, варіабельністю серцевого ритму у хворих на АГ.

Мета роботи: вивчити вміст кальцію в сироватці крові та в еритроцитах, гормональні механізми їх регуляції з участю щитоподібної та прищитоподібних залоз та їх зв'язок із варіабельністю серцевого ритму у хворих на АГ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 53 хворих на АГ (30 жінок і 23 чоловіки) віком від 21 до 68 років (середній вік — $51,70 \pm 1,62$ року), що знаходилися на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Центральної міської клінічної лікарні Івано-Франківська. Згідно з класифікацією, рекомендованою Українським науковим товариством кардіоло-

