

УДК 616-073.7+616.379-008.64+616.839

Л.А. Скрипко

ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У статті наведені та проаналізовані дані дослідження імунного статусу та визначена роль імунних чинників у прогресуванні полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу. Встановлено зв'язок між маркерами функціонального стану мієліну та деякими показниками імунної системи, причому найчутливішими є характеристики великогілкового нерва, у більшості випадків – резидуальна латенція, показник функ-

ціонального стану мієліну найдистальніших відрізків нервів. З'ясовано, що з прогресуванням ступеня тяжкості полінейропатії спостерігається вторинна демієлінізація як наслідок поглиблення процесу аксонопатії, так й імунних порушень.

Ключові слова: діабетична полінейропатія, електронейроміографія, клітинний та гуморальний імунітет.

Вступ. Згідно із загальноприйнятою класифікацією [2, 8], полінейропатії за патофізіологічними ознаками поділять на аксональні та демієлінізуючі. Таке патоморфологічне розмежування характеру ураження нервових волокон, безперечно, є клінічно важливим; від цього залежить і тактика лікування, і певною мірою – прогноз. Відомо, що при початкових проявах полінейропатії у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу типовий аксональний тип ураження нервових стовбурів [3]; з прогресуванням захворювання в патологічний процес залучається й мієлін [9]. Демієлінізація може бути вторинним процесом, що не є специфічним і спостерігається при прогресуванні аксонального ураження нервів будь-якого генезу [1], але, як відомо, демієлінізації периферичних нервових волокон можуть сприяти й автоімунні процеси [2, 9]. За даними досліджень, у хворих на ЦД 2-го типу виявляються стійкі зміни в різних ланках імунної системи: клітинному, гуморальному імунітеті, фагоцитарній активності [6, 7]. Гіперглікемія, гіперліпідемія, інсулінорезистентність і адаптивна гіперінсулінемія впливають на клітини імунної системи, сприяють розвитку метаболічної імунодепресії, формується стійке імунологічне порушення [1, 6]. Ступінь і глибина імунопатологічних змін залежать від тяжкості, тривалості хвороби і є прогностичним критерієм розвитку ускладнень при ЦД 2-го типу [11]. Ведучим чинником розвитку та прогресування діабетичної полінейропатії (ДПН) є оксидативний стрес внаслідок інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів та окисної модифікації білків, а змінені ліпіди та білки можуть бути джерелом автоімуноагресії. У науковій літературі даних щодо зв'язку ДПН та порушення імуногемеостазу в пацієнтів із ЦД 2-го типу досить мало. Зокрема, встановлено, що сироватка хворих на ЦД 2-го типу з нейропатією містить автоімунні імуноглобуліни, що призводить до комплементозалежного, кальційзалежного апоптозу нейронів. Рівень експресії цих імуноглобулінів асоціюється з тяжкістю нейропатії і з типом нейронального ураження, тому припускають, що зазначені цитотоксич-

ні фактори поряд із гіперглікемією можуть впливати на розвиток ДПН [2, 11].

Мета дослідження. Вивчити роль імунних чинників у прогресуванні ДПН у хворих на ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 62 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Хворими була підписана поінформована згода на участь у дослідженні. Середній вік становив $49,18 \pm 1,86$ року. Серед обстежених було 34 чоловіки та 28 жінок. Всі пацієнти мали середньотяжку форму діабету, що визначалося його компенсацією за рівнем глікованого гемоглобіну, який становив $9,26 \pm 0,64$ %. Пацієнти отримували базову терапію ДПН (цукрознижувальні середники, статини, гіпотензивні препарати, антиагреганти, препарати α -ліпоєвої кислоти, бенфотіамін, при больовому синдромі – габапентин) [4]. У дослідження включали осіб із симптомною стадією ДПН: ІА, ІБ та ІІІ стадією за класифікацією P.J. Dyck et P.K. Tomas (1999). ІА стадія виявлена у 30 (48,4 %), ІБ – у 10 (16,1 %), ІІІ стадія ДПН – у 22 (35,5 %) пацієнтів. Для порівняння отриманих результатів набрано 20 практично здорових осіб (ПЗО), що склали контрольну групу.

Пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження для виключення інших причин ураження периферичних нервів та клінічне неврологічне обстеження.

Електронейроміографічне (ЕНМГ) дослідження малогілкового та великогілкового нервів здійснювали на комп'ютерному двоканальному електронейроміографі «Нейро-ЕМГ-Микро» („Нейрософт”, РФ) тричі на обох кінцівках з усередненням показників. Для оцінки функціонального стану аксонів вивчали амплітуду потенціалу максимальної рухової відповіді – М-відповіді (мВ) на стимуляцію нерва в дистальній точці, для виявлення порушення провідності рухових волокон – резидуальну латенцію (РЛ) (мс) та швидкість проведення збудження нервами (ШПЗ) (м/с).

Імунний статус визначали за наступними показниками: імунокомпетентні клітини: CD8+ – Т-супресори, CD3+ – Т-зрілі лімфоцити, CD4+ – Т-хелпери, CD16+ – NK-натуральні кілери, CD19+ – В-лімфоцити, – визначали за методом імунофлуоресценції (Статус) набором моноклональних і поліклональних антитіл ООО «Сорбент» (м. Подольськ, ОКПО 13180653); рівні імуноглобулінів IgM, IgG методом радіальної імунодифузії в гелі (РІД) за методом Манчіні (ФГУП «НПО «Микроген», РФ). Розраховували імунорегуляторний індекс (ІРІ): CD4+/CD8+.

Статистична обробка отриманих результатів проведена за допомогою статистичних методів аналізу із використанням STATISTICA (StatSoft, Inc.) та MS Excel. Використовували параметричні і непараметричні методи: обчислювали середню арифметичну величину (М), стандартну похибку середнього (m), рівень значущості (р) перевірки статистичних гіпотез. Кореляційний аналіз проводили шляхом використання коефіцієнта кореляції Спірмена.

Результати дослідження та їх обговорення.

Основними скаргами у досліджуваних пацієнтів були: біль – у 51 (82,3 %) особи, відчуття печії шкіри стоп – у 46 (74,2 %), їх оніміння – у 36 (58,1 %), парестезії в кінцівках – у 32 (51,6 %), тонічні судоми в литкових м'язах – у 9 (14,5 %) пацієнтів. Для осіб із ДПН ІІБ стадії, крім вищезгаданих скарг, була характерна слабкість м'язів розгиначів стопи: вони не могли стати на п'яти, а для пацієнтів ІІІ стадії – виразки на шкірі стоп в анамнезі і/або ампутація пальців і/або деформація стопи.

У пацієнтів із ІІА стадією ДПН відзначалося вірогідне зниження амплітуди М-відповіді при дослідженні малогомілкових та великогомілко-

вих нервів у порівнянні з даними ПЗО на 41,1 % (p<0,05) та 41,28 % (p<0,05) відповідно (табл. 1). Паралельно спостерігали вірогідно зміннені показники маркерів функціонального стану мієліну. Так, показник РЛ подовжувався щодо нормативних даних на 92 % (p<0,05) та 81,2 % (p<0,05), а ШПЗ зменшувалась на 15,4 % (p<0,05) та 16,5 % (p<0,05) відповідно. Отримані дані свідчать, що ураження моторних волокон нервів у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ІІА стадією ДПН, характеризувалося змішаним характером: поряд із ураженням аксону виявлялись ознаки демієлінізації не тільки в найбільш дистальних відділах нервових волокон, про що свідчило подовження РЛ, але і в більш проксимальних ділянках, на що вказувало сповільнення ШПЗ. Причому ознаки ураження мієліну в даній когорти пацієнтів спостерігалось із однаковою інтенсивністю на обох рухових нервах нижніх кінцівок.

Всі показники ЕНМГ тестування нервів нижніх кінцівок у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН ІІБ стадії, відрізнялися від даних групи контролю (p<0,05), а показники РЛ та ШПЗ при дослідженні малогомілкових нервів вірогідно змінювались і в порівнянні з показниками пацієнтів з ІІА стадією полінейропатії (p<0,05) поряд із незначною зміною амплітуди М-відповіді (p>0,05). Крім того, показник ШПЗ малогомілковими нервами вірогідно менший порівняно з таким при ІІІ стадії ДПН (p<0,05). Такі виражені зміни функціонального стану мієліну малогомілкових нервів у цієї когорти осіб власне й сприяють парезу розгиначів стопи та пальців. Адже доведено, що саме явища демієлінізації нервів визначають ступінь парезу іннервованих ними м'язів [2, 8].

У хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН ІІІ стадії, помітне прогресування ураження

Таблиця 1
Електронейроміографічні показники функції малогомілкових та великогомілкових нервів у хворих на цукровий діабет 2-го типу за стадією полінейропатії (M±m)

ЕНМГ показники	ПЗО, n=20	Дані ЕНМГ у пацієнтів із ДПН		
		ІІА стадії, n=30	ІІБ стадії, n=10	ІІІ стадії, n=22
Малогомілкові нерви				
Амплітуда М-відповіді, мВ	6,08±0,45	3,58±0,11*	2,08±0,21*	1,41±0,08 */*/*/**
Резидуальна латенція, мс	1,93±0,07	3,72±0,12*	4,39±0,11*/*	4,58±0,13 */*
ШПЗ руховими волокнами нерва, м/с	48,38±0,74	40,95±0,31*	33,78±0,39*/*	35,62±0,34 */*/*/**
Великогомілкові нерви				
Амплітуда М-відповіді, мВ	6,76±0,38	3,97±0,13*	2,52±0,23*	1,92±0,13 */*/*/**
Резидуальна латенція, мс	1,97±0,04	3,57±0,06*	3,89±0,05*	4,27±0,05*/*
ШПЗ руховими волокнами нерва, м/с	48,70±0,55	40,67±0,32*	39,07±0,39*	36,44±0,32 */*/*/**

Примітка. 1.* – різниця вірогідна відносно показників практично здорових осіб (p<0,05); 2.** – різниця вірогідна відносно показників осіб із ДПН ІІА стадії (p<0,05); 3.*** – різниця вірогідна відносно показників осіб із ДПН ІІБ стадії (p<0,05)

Таблиця 2

Аналіз показників клітинного та гуморального імунітету у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН, %

Показники	ПЗО, n=20	Стадії ДПН		
		ІА, n=30	ІБ, n=10	ІІІ, n=22
CD4+	40,10±1,13	41,76±1,02	43,47±1,16	44,81±1,23*
CD8+	27,82±0,52	28,33±0,93	24,12±0,56**/**	21,08±0,46 **/**/**
CD16+	16,54±0,77	12,21±0,83*	10,08±0,47*	10,03±0,38**/**
CD19+	10,34±0,36	16,02±0,17*	18,11±0,83**/**	22,16±0,55**/**
IPI	1,44±0,09	1,47±0,05	1,65±0,08**/**	1,92±0,04**/**/**
Ig M, г/л	1,47±0,35	1,49±0,95	1,38±0,23	1,51±0,98
Ig G, г/л	10,23±0,58	19,61±1,04*	22,58±1,06**/**	25,67±0,56**/**/**

Примітка. 1. * – вірогідно порівняно з ПЗО ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна порівняно з показником хворих з ІА стадією ДПН ($p < 0,05$); 3. *** – різниця вірогідна порівняно з показником хворих з ІБ стадією ДПН ($p < 0,05$)

Таблиця 3

Результати кореляційного аналізу показників ЕНМГ дослідження та даними імунного гомеостазу у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН

Показники ЕНМГ	Показники імунограми						
	CD19+	CD16+	CD8+	CD4+	IPI	Ig G, г/л	Ig M, г/л
Малогомілковий нерв							
РЛ, мс	r=0,19 p=0,121	r=-0,16 p=0,1366	r=-0,23 p=0,096	R=0,36 p=0,062	r=0,52* p=0,041	r=0,26 p=0,076	r=0,18 p=0,114
ШПЗ, м/с	r=-0,12 p=0,211	r=0,12 p=0,341	r=0,21 p=0,091	R=-0,32 p=0,082	r=-0,42 p=0,068	r=-0,28 p=0,083	r=0,22 p=0,123
Великогомілковий нерв							
РЛ, мс	r=0,28 p=0,064	r=-0,68* p=0,034	r=-0,76* p=0,026	r=0,24 p=0,122	r=0,66* p=0,016	r=0,72* p=0,041	r=0,29 p=0,132
ШПЗ, м/с	r=-0,21 p=0,069	r=0,54* p=0,039	r=0,48 p=0,0673	r=-0,19 p=0,218	r=-0,48 p=0,081	r=-0,68* p=0,044	r=0,31 p=0,118

Примітка. * – наявний кореляційний зв'язок ($p < 0,05$)

периферичних нервів: всі показники ЕНМГ дослідження вірогідно погіршувалися порівняно з даними хворих на ДПН ІА стадії, а деякі – із результатами тестування нервів при ІБ стадії. Якщо взяти до уваги динаміку показників ЕНМГ мало- та великогомілкових нервів із зростанням ступеня тяжкості полінейропатії, то порівняно з даними ПЗО амплітуда М-відповіді при ІІІ стадії ДПН зменшилась на 23,2 % ($p < 0,05$) та 28,4 % ($p < 0,05$), РЛ подовжилась більш ніж удвічі ($p < 0,001$), а ШПЗ сповільнилась на 73,6 % ($p < 0,05$) та 74,8 % ($p < 0,05$) відповідно, що свідчить про змішаний тип ураження периферичних нервів ніг при ЦД 2-го типу з переважанням аксонопатії.

А отримані результати ЕНМГ дослідження нервів при ІБ і ІІІ стадіях ДПН можуть вказувати на те, що перехід однієї стадії в іншу не є обов'язковим. Тобто, на нашу думку, те, що в більшості пацієнтів із ІІІ стадією відсутній парез м'язів-розгиначів стопи, може вказувати, що вони ніби «минають» ІБ стадію. Цей феномен ще не вивчений, оскільки в літературі трапляються його опи-

сові, фактичні дані [1, 3] без з'ясування природи цього стану.

Таким чином, оцінюючи динаміку змін параметрів ЕНМГ за ступенем тяжкості ДПН у хворих на ЦД 2-го типу, слід відмітити, що ЕНМГ особливістю при ІА та ІІІ стадіях були ознаки змішаного ураження моторних стовбурів нервів із переважанням аксонопатії, а в осіб з ІБ стадією паралельно із поглибленням явищ аксонального ураження спостерігали інтенсивне ушкодження мієліну, більш виражене в малогомілкових нервах.

При аналізі результатів імунологічного дослідження виявлено порушення в системі клітинного та гуморального імунітету порівняно з контрольною групою (табл. 2). Спостерігали відсутність вірогідної різниці вмісту Т-хелперів (CD4+) у всіх досліджуваних осіб порівняно з групою контролю ($p > 0,05$). Водночас визначалося вірогідне зниження вмісту Т-супресорів (CD8+) при ІБ та ІІІ стадії ДПН порівняно з ПЗО ($p < 0,05$) та пацієнтами з ІА стадією ДПН ($p < 0,05$) з вірогідною міжгруповою різницею: 24,12±0,56 при ІБ

($p < 0,05$) та $21,08 \pm 0,46$ при III стадії ($p < 0,05$). Це може призводити до зростання функціональної активності В-клітин, що проявиться у підвищенні синтезу Ig, з прогресуванням ураження периферійних нервів у хворих на ЦД 2-го типу. При визначенні CD16+ – NK-натуральних кілерів виявлено зниження вмісту цієї субпопуляції лімфоцитів порівняно з ПЗО: до $12,21 \pm 0,47$ % при ПА ($p < 0,05$), $11,78 \pm 0,67$ % при ПБ ($p < 0,05$) та $10,03 \pm 0,38$ % при III стадії ДПН ($p < 0,05$), причому різниця була вірогідно у порівнянні з показниками пацієнтів із різною стадією ДПН. Встановлено підвищений вміст CD19+ – В-лімфоцитів у пацієнтів із ПА стадією до $16,02 \pm 0,17$ % ($p < 0,05$), з ПБ стадією до $18,11 \pm 0,83$ % ($p < 0,05$) та з III стадією до $22,16 \pm 0,55$ % ($p < 0,05$), що свідчить про активну продукцію антитіл. Зміни хелперно-супресорного співвідношення знаходили своє відображення у вірогідному зростанні імунорегляторного індексу як показника активності процесу з прогресуванням ДПН ($p < 0,05$). Стає зрозумілим, чому в пацієнтів із III стадією ДПН такий високий ризик утворення виразок та й ампутацій внаслідок розвитку гнійно-некротичного процесу загалом.

Порівняно з контролем спостерігали вірогідне підвищення вмісту IgG до $20,82 \pm 1,06$ г/л при ПА стадії ($p < 0,05$), $23,81 \pm 1,12$ г/л при ПБ ($p < 0,05$) та $25,75 \pm 0,66$ г/л при III стадії ДПН ($p < 0,05$) та тенденцію до підвищення IgM до $1,55 \pm 0,83$ г/л при ПА ($p > 0,05$) та $1,82 \pm 0,64$ г/л при III стадії ДПН ($p > 0,05$). Наявні дані про те, що IgM у хворих на ДПН мають антимієлінову дію, здатні фіксуватися на мієліновій оболонці нерва і, враховуючи здатність імуноглобулінів утворювати імунні комплекси і впливати на мембранну проникність, можуть відігравати певну роль у розвитку патологічного процесу [5, 11].

Оскільки виявлено, що у хворих на ЦД 2-го типу характерне відхилення усіх ланок імунної системи з прогресуванням ступеня ураження периферичних нервів, для з'ясування впливу імунного статусу в зазначеній когорти пацієнтів на ступінь ураження нервових волокон нами проведено кореляційний аналіз між даними ЕНМГ – показниками функціонального стану мієліну та показниками стану імунної системи.

Встановлено кореляційний зв'язок між маркерами функціонального стану мієліну ШПЗ і РЛ та деякими показниками імунної системи (табл. 3), причому найчутливішими були характеристики ЕНМГ великогомілкових нервів, у більшості випадків – РЛ, тобто показник функціонального стану мієліну найдистальніших відрізків нервів. Цей факт свідчить, що у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДПН, мієлінопатія, що супроводжує аксональне ураження периферійних нервів, є також наслідком імунної дисфункції в даній категорії осіб.

Існує думка про формування хибного кола, в якому стійкі метаболічні зміни, зумовлені ЦД 2-го типу, спричиняють порушення імунної відповіді, а в подальшому через пролонгацію запален-

ня, оксидативний стрес, цитокиновий дисбаланс – прогресування ускладнень діабету, зокрема ДПН, і наступний виток метаболічних змін [10].

Отже, у хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений симптомною стадією ДПН, окрім вторинної мієлінопатії, яка, як правило, спостерігається з прогресуванням аксонопатії, має місце ураження мієліну внаслідок імунних порушень.

Висновки

1. У хворих на цукровий діабет 2-го типу, ускладнений діабетичною полінейропатією симптомною стадією, має місце змішаний тип ураження нервових волокон з переважанням аксонопатії.

2. З прогресуванням ступеня тяжкості полінейропатії спостерігається вторинна демієлінізація як наслідок поглиблення процесу аксонопатії, так і внаслідок імунних порушень.

Перспективи подальших досліджень. Оскільки у хворих на ЦД 2-го типу спостерігається імунна дисфункція, яка є одним із чинників розвитку та прогресування ураження периферичних нервів, у подальшому слід дослідити безпечність та ефективність застосування імуномодуючих засобів у комплексній терапії даної патології.

Література

1. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика / [И.В. Гурьева, Е.Ю. Комелягина, И.В. Кузина, А.С. Аметов]: методические рекомендации. – М., 2004. – 23 с.
2. Мусаев А.В. Пеллоидотерапия больных с диабетической полинейропатией (клинико-иммунологическое исследование) / А.В. Мусаев, С.С. Имамвердиев, У.С. Керимбейли // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2008. – Т. 108, № 2. – С. 17-23.
3. Неврологичні синдроми цукрового діабету / П.М. Ляшук, Н.В. Пашковська, Р.П. Ляшук [та ін.] // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 3 (55) – С. 139-144.
4. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія»: наказ Міністерства Охорони Здоров'я від 22. 05. 2009 № 356. – К., 2009. – 55 с.
5. Скрипник Н.В. Корелятивні взаємозв'язки адипоцитокінів резистину та адипонектину з критеріями інсулінорезистентності та порушенням обміну речовин у Карпатському регіоні / Н. В. Скрипник // Бук. мед. вісник. – 2010. – Т. 14, № 1 (53). – С. 81-86.
6. Сульская Ю.В. Клеточное звено иммунитета у больных сахарным диабетом 2-го типа // Ю.В. Сульская, В.А. Белоглазов / Имунол. та алергол. – 2009. – № 4. – С. 55-61.
7. Тихонова Т.М. Особенности состояния клеточного иммунитета у больных сахарным диабетом в зависимости от варианта течения заболевания / Междунар. мед. ж. // Т.М. Тихонова. – 2011. – № 4. – С. 83-86.
8. Ткаченко О.В. Полінейропатії / О.В. Ткаченко, В.В. Оржешковський // Мистецтво лікування. – 2010. – № 1. – С. 38-41.
9. Rickey E. Modeling nerve conduction criteria for diagnosis of diabetic polyneuropathy / E.C. Rickey, J. William // Muscle and Nerve. – 2011. – Vol. 44. – P. 340-345.
10. Pittas A.G. Adipocytokines and insulin resistance / A.G. Pittas, N. Joseph, A.S. Greenberg // J. Clin. Endocrin. Metabol. – 2004. – Vol. 89. – P. 447-452.
11. Seissler J. Autoimmune diagnostics in diabetes mellitus / J. Seissler, W.A. Scherbaum // Clin. Chem. Lab. Med. – 2006. – Vol. 4, № 2. – P. 133-137. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20795891>

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА*Л.А. Скрипко*

Резюме. В статье приведены и проанализированы данные исследования иммунного статуса и определена роль иммунных факторов в прогрессировании полинейропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа. Установлена связь между маркерами функционального состояния миелина и некоторыми показателями иммунной системы, причем чувствительными являются характеристики большеберцовых нервов, в большинстве случаев – резидуальная латенция, показатель функционального состояния миелина самых дистальных отрезков нервов. Выяснено, что с прогрессированием степени тяжести полинейропатии наблюдается вторичная демиелинизация как вследствие углубления процесса аксонопатии, так и иммунных нарушений.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, электронейромиография, клеточный и гуморальный иммунитет.

ELECTRONEUROMYOGRAPHICAL AND IMMUNOLOGICAL PARALELLS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 COMPLICATED WITH POLYNEUROPATHY*L.A. Skrypko*

Abstract. This article presents and analyzes the data from a study of the immune status and the role of immune factors in the progression of polyneuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. The relationship between markers of the functional state of myelin and some parameters of the immune system are ascertained. The most sensitive are tibial nerve characteristics and in most cases – the residual latency period, that is the functional state index of myelin of the most distal nerves' segments. It was found that the progression of the polyneuropathy severity is accompanied by the secondary demyelination as a result both of the deepening axonopathy process and some immune disorders.

Key words: diabetic polyneuropathy, electroneuromyography, cellular and humoral immunity.

SHHE «National Medical University» (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. В.М. Пашковський

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 106-110

Надійшла до редакції 19.12.2013 року

© Л.А. Скрипко, 2014

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

*В.Д. Скрипко, Ю.А. Клименко, А.О. Клименко, М.Г. Гончар***ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ ТОНКОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ РОЗВИТКУ ЕНТЕРЕРГІЇ КИШЕЧНИКУ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Проведено вивчення у 202 хворих на гостру тонкокишкову непрохідність (ГТКН) клінічно-біохімічних показників, що характеризують стан ендотоксикозу. Встановлено, що дилатований привідний відділ тонкої кишки є одним із джерел формування

ендотоксикації і його функціональний стан, внаслідок порушення морфологічної структури напряму впливає на результати комплексного хірургічного лікування.

Ключові слова: кишкова непрохідність, ендогенна інтоксикація, реамберин.

Вступ. Гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) відноситься до числа найбільш тяжких невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини з високою інвалідизацією та післяопераційною нестабільністю.

У формуванні критичного стану в організмі хворого провідна роль відводиться розвитку ентерергії кишечника, що супроводжується інтенсивним наростанням ендотоксикозу на тлі вираженої гіпоксії і дефіциту енергозабезпечення, що супроводжується порушенням моторики кишечника з розвитком дистрофічно-дегенеративних змін, па-

резом та синдромом підвищеної судинної проникливості в стінці кишечника. Проте пускові механізми патогенетичних змін метаболічного гомеостазу в організмі хворих досліджені недостатньо різномірно. З розвитком затримки проходження вмісту та ураження стінки защемленої кишкової петлі і порушення пасажу кишкового хімусу відбувається посилення процесів бродіння та гниття з надлишковим утворенням високотоксичних метаболічних компонентів та кишкових отрут на тлі трансформації умовно-патогенної мікрофлори в патогенну з подальшою транслокацією бактерій.

© В.Д. Скрипко, Ю.А. Клименко, А.О. Клименко, М.Г. Гончар, 2014