

Клинико-патогенетические и нейрофизиологические особенности брюшнотифозной полиневропатии

Р.А. Рахмонов, Ф.А. Ходжаев

Полиневропатии вызывают сложный переменный комплекс двигательных, сенсорных и вегетативных нарушений и отличаются характерной динамикой клинических проявлений, которая определяется не только особенностями их этиологии и патогенеза, но и закономерностями морфофункциональной организации периферической нервной системы [5]. Имея затяжное и часто тяжелое течение, полиневропатии сопровождаются стойкими функциональными дефектами, приводящими к ограничению или полной утрате трудоспособности, что придает проблеме социальную значимость. В Таджикистане ухудшение социально-экономической ситуации в 1990-х годах, беспорядочные миграционные процессы, снижение контроля за санитарно-гигиеническими условиями внешней среды, причиной которых являлись распад СССР и разразившаяся гражданская война в республике, привели к росту уровня инфекционных заболеваний, таких как брюшной тиф, дифтерия и др., течение которых зачастую усугублялось полиневропатиями. Исследованию полиневропатий инфекционного генеза посвящено большое количество работ [1–4, 6], однако поскольку течение брюшного тифа у жителей Республики Таджикистан имеет свои этиопатогенетические особенности, это, соответственно, отражается и на клинических проявлениях брюшнотифозной полиневропатии (БТПН). Всё изложенное обуславливает актуальность дальнейших углубленных исследований, направленных на изучение природы полиневропатий после перенесенного брюшного тифа, оценку эффективности лечебно-профилактических мероприятий, выбор адекватной терапии. Недочет специфических факторов, присущих таджикской популяции, может способствовать хронизации полиневропатического процесса после выздоровления больного от основного заболевания.

Возникновение полиневропатии на фоне брюшного тифа является сравнительно плохо изученной проблемой.

Кафедра неврологии и основ медицинской генетики Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Душанбе.

Рахматулло Азизович Рахмонов – докт. мед. наук, зав. кафедрой.

Фарход Анатольевич Ходжаев – канд. мед. наук, ассистент кафедры.

Имеющиеся данные литературы относительно оценки неврологического статуса, особенностей клинической картины, результатов иммунологического и электронейромиографического исследований при БТПН остаются крайне скудными, в связи с чем данная форма инфекционного поражения периферической нервной системы заслуживает особого внимания и детального рассмотрения.

В настоящей работе представлены результаты наших исследований клинико-патогенетических и нейрофизиологических особенностей БТПН.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 16 больных с верифицированным диагнозом БТПН в возрасте от 16 до 51 года (в среднем $27,6 \pm 2,8$ года). Подавляющее большинство больных (11 (68,8%)) проживали в сельской местности. Во всех случаях отмечалось хроническое течение полиневропатии.

Всем больным было проведено детальное клинико-неврологическое и нейрофизиологическое (электронейромиография – ЭНМГ) обследование. Также у всех пациентов была исследована активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) и реакций антиоксидантной защиты путем определения в сыворотке крови уровня основного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА), уровня витамина С (природного антиоксиданта) и активности одного из основных ферментов антиоксидантной системы клетки – супероксиддисмутазы (СОД).

Результаты и обсуждение

В наших наблюдениях БТПН чаще всего (у 81,5% обследованных) развивалась после тяжелой формы брюшного тифа. При этом у 3 больных течение тифа в разгаре заболевания осложнилось инфекционно-токсическим шоком, а у 5 – инфекционно-токсическим психозом. Сроки, в течение которых развились симптомы БТПН, были следующими: до 3 лет после острой стадии брюшного тифа – у 12 больных, свыше 3 лет – у остальных больных.

Клинические проявления БТПН представлены в табл. 1. Больных беспокоила общая слабость (25,0%), головная боль (12,5%), частым симптомом являлась слабость дистальных отделов рук (37,5%). Несколько реже отмечалось

Таблица 1. Клинические проявления БТПН

Клинические проявления	Количество больных	
	абс.	%
Чувствительные симптомы		
онемение рук	3	18,8
онемение ног	6	37,5
боли в руках	1	6,3
боли в ногах	9	56,3
жжение в руках и ногах	4	25,0
парестезии в руках и ногах	6	37,5
головная боль	2	12,5
Двигательные симптомы		
слабость дистальных отделов рук	6	37,5
слабость дистальных отделов ног	12	75,0
невозможность активных движений	6	37,5
затруднение при ходьбе	10	62,5
затруднение глотания	–	–
нарушение речи	–	–
общая слабость	4	25,0

Таблица 2. Характеристика состояния больных БТПН по шкале функциональных неврологических нарушений (NDS)

Степень нарушений	Количество больных	
	абс.	%
Легкие проявления невропатии (0–2 балла)	6	37,5
Умеренная невропатия (3–5 баллов)	8	50,0
Выраженная невропатия (6–8 баллов)	2	12,5
Тяжелая невропатия (9–10 баллов)	–	–

Таблица 3. Невропатические симптомы и другие неврологические нарушения у больных БТПН

Симптомы	Выраженность, баллы
Невропатические жалобы	
онемение	0,62 ± 0,22
парестезии	0,73 ± 0,25
боль	1,12 ± 0,31
жжение	0,33 ± 0,15
TSS, сумма баллов	2,81 ± 0,30
Нарушение чувствительности	
вибрационной	0,88 ± 0,26
болевой	1,00 ± 0,26
температурной	0
снижение рефлексов (ахиллова, коленного)	1,38 ± 0,35
NDS (по Янгу), сумма баллов	3,25 ± 0,44
Другие симптомы	
мышечная сила нижних конечностей	2,50 ± 0,50
рефлексы (ахиллов, коленный)	1,25 ± 0,36
чувствительность на уровне большого пальца стопы	1,38 ± 0,30
NISLL (модифицированная), сумма баллов	5,13 ± 0,60

онемение рук (18,8%), боли в руках (6,3%). Жжение в руках и ногах выявлялось в каждом 4-м случае, а парестезии в руках и ногах – в 37,5% случаев. Основные изменения касались двигательных функций. Слабость дистальных отделов ног являлась наиболее частым симптомом и отмечалась у 75% больных. Онемение ног наблюдалось в 37,5% случаев, гипералгезия в дистальных отделах нижних конечностей выявлялась у 56,3% больных, что приводило к затруднению при ходьбе (62,5%). Такое проявление, как отсутствие активных движений, прослеживалось в 37,5% случаев. Как видно на рисунке, у больных БТПН преобладали нарушения поверхностной чувствительности, а именно гипестезия по типу “носков”.

При оценке степени тяжести функциональных неврологических нарушений, оцениваемых по шкале NDS (табл. 2), было установлено, что у пациентов с БТПН преобладала умеренная степень нарушения функций – она отмечалась у 8 больных, т.е. в каждом 2-м случае.

При оценке субъективной симптоматики по шкале TSS у больных БТПН преобладала жгучая боль, реже отмечались парестезии, затем онемение и значительно более редко – жжение. Так, степень выраженности боли составляла в среднем 1,12 ± 0,31 балла, парестезий – 0,73 ± 0,25 балла, онемения (которое встречалось с меньшей частотой) – 0,62 ± 0,22 балла; наименее выраженным было жжение – в среднем 0,33 ± 0,15 балла (табл. 3). При более детальной оценке состояния больных БТПН по шкале NDS (по Янгу) было выявлено, что у них преобладало снижение рефлексов (ахиллова, коленного), несколько в меньшей степени отмечались нарушения болевой чувствительности, затем нарушения вибрационной чувствительности, при этом температурная чувствительность не страдала. Так, выраженность снижения рефлексов составила 1,38 ± 0,35 балла, нарушений болевой чувствительности – 1,00 ± 0,26 балла, вибрационной чувствительности – 0,88 ± 0,26 балла (см. табл. 3).

При оценке неврологического статуса по модифицированной шкале NISLL в группе больных БТПН доминирующим симптомом оказалось снижение мышечной силы, второе место занимали нарушения чувствительности на уровне большого пальца стопы, далее – снижение рефлексов. Так, выраженность снижения мышечной силы составила 2,50 ± 0,50 балла, расстройств всех видов чувствительности на уровне большого пальца стопы – 1,38 ± 0,30 балла, снижения рефлексов – 1,25 ± 0,36 балла. Общая сумма баллов по шкале NISLL (модифицированной) составила 5,13 ± 0,60 (см. табл. 3).

При проведении стимуляционной ЭНМГ оказалось, что параметры проводящей функции чувствительных и двигательных волокон при исследовании локтевого и срединного нервов соответствовали норме в отличие от малоберцового и большеберцового нервов, показатели которых были снижены. Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о том, что у пациентов с БТПН отмечается снижение максимальной амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового и большеберцового нервов. Исходя из вышеиз-

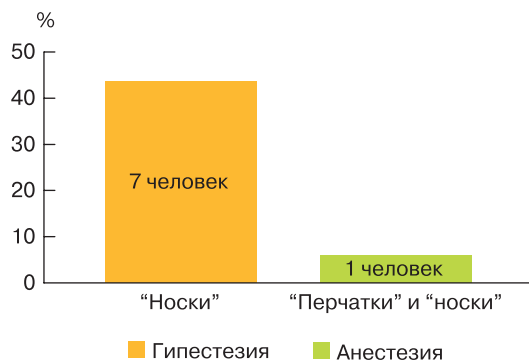
Таблица 4. Показатели стимуляционной ЭНМГ у больных БТПН

Нерв	Сторона	N. tibialis	N. peroneus	N. medialis	N. ulnaris
СПИ _{аф} , м/с	Правая	35,56 ± 1,13	38,38 ± 1,50	56,94 ± 0,92	61,44 ± 1,35
	Левая	35,31 ± 1,05	37,31 ± 1,46	56,50 ± 1,13	61,50 ± 1,27
	Норма	45–50	46–56	50–65	60–65
СПИ _{эф} , м/с	Правая	40,44 ± 1,77	42,56 ± 2,08	59,94 ± 1,35	54,19 ± 1,41
	Левая	41,19 ± 2,12	41,38 ± 2,23	61,75 ± 1,29	55,25 ± 1,31
	Норма	50–60	50–52	50–71	50–60
ДЕ, число	Правая	253,94 ± 13,63	259,88 ± 13,96	363,13 ± 13,29	347,75 ± 13,59
	Левая	254,13 ± 12,66	262,00 ± 12,88	368,13 ± 14,05	347,13 ± 13,23
	Норма	300–480			
Латентный период, с	Правая	3,02 ± 0,23	2,97 ± 0,22	1,70 ± 0,07	1,91 ± 0,14
	Левая	3,08 ± 0,23	3,02 ± 0,22	1,74 ± 0,06	1,90 ± 0,13
	Норма	1–2			
Максимальная амплитуда, мВ	Правая	7,68 ± 0,70	7,94 ± 0,75	13,56 ± 0,75	12,69 ± 0,74
	Левая	7,63 ± 0,66	7,78 ± 0,72	13,41 ± 0,64	12,63 ± 0,73
	Норма	10–12			

Обозначения: СПИ_{аф} – скорость проведения импульса по афферентным волокнам, СПИ_{эф} – скорость проведения импульса по эфферентным волокнам, ДЕ – двигательные единицы.

ложенного, можно утверждать, что у больных БТПН имеет место смешанный тип поражения периферической нервной системы (табл. 4).

При исследовании биохимических показателей сыворотки крови у больных БТПН отмечалось незначительное увеличение уровня МДА – $0,77 \pm 0,01$ против $0,68 \pm 0,04$ мкмоль/мл у лиц контрольной группы ($p < 0,05$). Показатели активности СОД достигали $11,72 \pm 0,96$ ЕД/мл у больных против $18,25 \pm 0,13$ ЕД/мл в контроле ($p < 0,001$).



Типы нарушений поверхностной чувствительности по полиневритическому типу у больных БТПН.

Содержание витамина С в сыворотке крови у больных БТПН составило $0,82 \pm 0,04$ мг% против $1,40 \pm 0,06$ мг% в контроле ($p < 0,001$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных БТПН патологический процесс преобладает в нервах нижних конечностей. В патогенезе данной формы полиневропатии определенную роль играет умеренно выраженный оксидантный стресс и нарушение равновесия между системами ПОЛ и антиоксидантной защиты. Стимуляционная ЭНМГ при БТПН продемонстрировала, что параметры прово-

дящей функции чувствительных и двигательных волокон при исследовании локтевого и срединного нервов не отличаются от нормы, тогда как аналогичные показатели при исследовании малоберцового и большеберцового нервов заметно снижены. В то же время при БТПН отмечается угнетение максимальной амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового и большеберцового нервов, что свидетельствует о смешанном типе поражения периферической нервной системы.

Список литературы

1. Андросюк Ю.Г. Клинико-диагностическое значение сывороточных маркеров в распознавании и прогнозировании течения лепрозных невропатий: Дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2005.
2. Ахмеджанова Л.Т. Клинико-иммунологическая характеристика хронических демиелинизирующих полиневропатий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
3. Белопасов В.В. и др. // Журн. неврол. и психиатр. 2004. Т. 104. № 11. С. 19.
4. Валикова Т.А. и др. // Бюл. сибирской медицины. 2008. Прилож. 1. С. 182.
5. Левин О.С. Полиневропатии: Клиническое руководство. М., 2006.
6. Шевченко А.В. Хронические воспалительные демиелинизирующие полиневропатии у детей (клиника, диагностика, дифференциальная диагностика): Дис. ... канд. мед. наук. М., 2007.