

УДК 616.61-02: 616.8

Т.Л.Томусяк, О.С.Федорук

## НЕВРОЛОГІЧНА СИМПТОМАТИКА ПАТОЛОГІЧНО РУХОМОЇ НИРКИ

Кафедра медичної підготовки (зав. – проф. Т.Л.Томусяк) Чернівецького національного університету ім. Ю.Фельковича, кафедра анестезіології, реанімації та урології (зав. - проф. В.М.Кошовчук) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Проведено аналіз неврологічної симптоматики у 46 хворих з патологічно рухомою ниркою (ПРН). Встановлено, що перебіг ПРН найбільш часто супроводжується астеничним, больовим та нейросоматичним синдромами, що зумовлено здебільшого порушеннями функції вегетативної нервової системи (ВНС).

Доведено, що лікування неврологічних порушень повинно бути спрямовано на ліквідацію ПРН, нормалізацію функції ВНС і підвищення адаптаційних можливостей організму.

**Ключові слова:** патологічно рухома нирка, неврологічна симптоматика.

**Вступ.** За останні роки велика увага надається неврологічним зрушенням при різних захворюваннях внутрішніх органів, які класифікуються як психосоматичні захворювання [2,7,10], нейросоматичні синдроми [1,3-6], дизрегуляторні вісцеропатії [10] та ін. Автори вважають, що ведучим механізмом їх розвитку є порушення вегетативних та гуморальних кореляцій [8,9]. Не зважаючи на всебічне вивчення проблеми патологічно рухомої нирки (ПРН), вивченню стану нервової системи в цієї категорії хворих надається недостатньо уваги.

**Мета дослідження.** Проаналізувати неврологічну симптоматику та можливі патофізіологічні механізми її розвитку в осіб з патологічно рухомою ниркою для розробки рекомендацій щодо підвищення ефективності лікування.

**Матеріал і методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 46 осіб з ПРН (43 жінки і 3 чоловіки). Хворих віком від 21 до 30 років було 14, від 31 до 40 років – 28, від 41 до 50 років – 5. Споріднення ПРН із спланхноптозом відмічалось у 28 хворих. У 30 хворих спостерігали однібічну ПРН (у 16 хворих зліва, у 14 - справа), у 16 - двобічну. Тривалість захворювання з моменту виникнення скарг складала від 1 до 12 років.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами виявлені неврологічні порушення різного характеру в більшості хворих: астеничний синдром (40 хворих), больовий (35), синдром вегетативних пароксизмів солярного типу (12), вегетативних пароксизмів гіпоталамічного характеру (14), нейротрофічний (8), нейросоматичний (15), аміотрофічний (3).

Астеничні порушення частіше характеризувалися гіпостенічним симптомокомплексом (26 хворих), що проявлявся дратівливістю, головним болем, швидкою втомлюваністю, погіршенням пам'яті, зниженням працездатності, в'ялістю, апатією, частою зміною настрою. Найбільша працездатність у хворих відмічалась у першу половину дня. Після відпочинку лежачи або напівлежачи стан хворих знову покращувався і працездатність підвищувалась. Сон, як правило, не був порушеним.

Вегетативні пароксизми в сонячному сплентні починалися після тривалої ходьби і навіть у положенні лежачи. Біль тупого характеру виникала в епігастральній ділянці, іррадіювала по

всьому животу, супроводжувалася блюванням. При цьому відмічалася блідість обличчя, посилення серцебиття, холодний піт, здуття живота. Підвищувався артеріальний тиск (більше за рахунок діастолічного). У 7 хворих до вказаних вище симптомів приєднувалися почервоніння та пітливість обличчя, біль розповсюджувався на руку зі зблідненням шкіри її дистальних відділів, частіше на стороні нефроптозу. Вегетативні пароксизми гіпоталамічного характеру проявлялися нападами головного болю з підвищеним артеріальним тиском, задухою, почашеним серцебиттям, зблідненням обличчя, відчуттям холоду в кінцівках, страхом, болями в хребті, тобто проходили за класичним симпатико-адреналовим типом. Виникнення нападів було пов'язано з фізичним навантаженням. В ортостазі в цих хворих відмічалось почашення пульсу і підвищення діастолічного артеріального тиску до 90 мм рт.ст. на стороні нефроптозу. Спонтанний дермографізм обличчя зберігався на 4-5 хвилин довше, ніж у 20 здорових осіб контрольної групи.

Нейротрофічні прояви проявлялися частіше у випадінні волосся за типом вогнищевої алопеції. У всіх 8 хворих алопеція виникала на боці ПРН, а при двобічному ПРН – була симетричною. Випадіння волосся поступово прогресувало. ПРН була випадковою знахідкою в 3 хворих при обстеження їх із приводу неврологічної патології.

Нейросоматичні прояви виражалися у дискінезії жовчичних шляхів, підвищенні моторики шлунка і кишечника, інспіраторній задусі без ознак легеневої та серцевої недостатності. У всіх цих хворих не було виявлено внутрішніх захворювань органічного характеру.

Аміотрофічні зміни проявлялись атрофією м'язів спини на боці ПРН. Аміотрофічні зміни супроводжувалися витонченням шкіри, локальним ціанотичністю, що послужила основою для проведення диференціальної діагностики з дерматоміозитом. Порушення чутливості у зоні аміотрофій не було, однак відмічалася збільшена чутливість до холодного подразника.

Лікування ускладнень з боку нервової системи у хворих на ПРН базувалося на вивченні ведучих механізмів їх розвитку: перерозтягнення нейросудинного пучка, підвищення збудливості симпатичного відділу вегетативної нервової системи,

загальної астенизації. Крім загально прийнятих рекомендацій, хворим призначали адаптогенні (настойка елеутерокока), симпатолітичні середники (корвалол, екстракт валеріани), курс рефлексотерапії 1 раз у 3 місяці, вітамінотерапію. Операція (нефропексія) виконана у 21 хворого. У 25 хворих своєчасно проведено консервативне або оперативне лікування в поєднанні з вказаною вище терапією протягом 1-2 років дозволила ліквідувати неврологічні прояви основного захворювання. Із 46 хворих значне покращання відмічено в 31, помірне покращання - у 15. Повної нормалізації вегетативної нервової системи (ВНС) не наступало в 14 із 30 обстежених у віддалені строки, в яких ПРН споріднювалась із спланхноптозом, який очевидно підтримував дизрегуляторну вісцеропатію.

Таким чином, велике значення в розвитку соматоневрологічних захворювань, зокрема при ПРН, має формування вісцеро-вісцеральних, вісцерокутанних, вісцеро-кутанно-церебральних рефлексів. Зміна рефлексорних зв'язків у першу чергу відображається на ВНС, яка є зв'язуючою ланкою між внутрішніми органами і ЦНС. ПРН може зумовити нові патологічні прояви з боку нервової системи, які проходять під маскою захворювань будь-якого органа або системи. Провідними з вказаних проявів є астеничні, больові, вегетативні, пароксизмальні, нейротрофічні, нейросоматичні та аміотрофічні.

Розвиток різних за клінічною картиною симптомомкомплексів можна представити як прояв зрушень адаптаційно-трофічної функції симпатичного відділу ВНС. Їх джерелом є постійна патологічна імпульсація за вегетативними структурами, які виникають внаслідок тривалого переподразнення симпатичних навколоартеріальних нервових закінчень. Блокада вегетативних ядер ретикулярної формації призводить до астенизації „прорив”-імпульсів в ядра гіпоталамуса, що викликає вегетативно-судинні пароксизми, а також нейротрофічні зміни. Мезенцефальні порушення проявляються аміотрофією. Біль є наслідком як перерозтягнення навколосудинних симпатичних волокон, так і включення структур крижового парасимпатичного сплетення.

#### Висновки

1. Клінічна картина неврологічних ускладнень ПРН зумовлена рівнем замикання патологічної імпульсації та, здебільшого, порушенням функції ВНС.

2. Перебіг ПРН найбільш часто супроводжується астеничним, больовим та нейросоматичним синдромами.

3. Лікування неврологічних порушень повинно бути спрямовано на ліквідацію ПРН, нормалізацію функції ВНС і підвищення адаптаційних можливостей організму.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є подальше вивчення механізмів виникнення неврологічних ускладнень ПРН з метою розробки патогенетично обґрунтованих методів їх лікування та профілактики.

#### Література

1. Тетевосян А.С., Тонян А.Г., Халафян А.А. и др. Патогенетические критерии подвижной почки // Урология. – 2004. — № 6. – С. 9-16.
2. Конева О.П., Неймарк А.И., Пивень Б.Н. Особенности психических нарушений у больных хроническим пиелонефритом // Урология. – 2003. — №5. – С. 32-35.
3. Britton T.C. Increased writing activity in neurological disease // Lancet. – 2001. – V. 353, № 9049. - P. 372-373.
4. Carod F.J., Tappe J. Prevention of neurological disorders of high altitude disease // Clin. Pediatr. Phila. – 2000. – V. 36, № 2. - P. 105-108.
5. Mensah A., Ba M., Gueye S.M. et al. Neurologic aspects of vesico-vaginal fistula of obstetrical origin // Prog. Urol. – 1998. – V. 6, №3. - P. 398-402.
6. Ohlmann D., Hamann G.F., Hassler M. Involvement of the central nervous system in hemolytic uremic syndrome/thrombotic thrombocytopenic purpura // Nervenarzt. - 2004. – V. 74, № 10. - P. 880-882.
7. Oka A., Saito M., Kubota M. et al. Temporary improvement of neurological symptoms with gammaglobulin therapy in a boy with adrenoleukodystrophy // Brain. Dev. - 1999. – V. 21, № 2. - P. 119-121.
8. Price R.W. Neurological complications of HIV infection // Lancet. - 1996. – V. 348, № 9025. - P. 445-452.
9. Wyndaele J.J. Correlation between clinical neurological data and urodynamic function in spinal cord injured patients // Spinal. Cord. - 2004. – V. 42, № 4. - P. 213-216.
10. Zifko U., Luinger M., Albrecht G. et al. Phrenic neuropathy in chronic renal failure // Thorax. - 2003. – V. 58, № 7. - P. 793-794.

## NEUROLOGIC SYMPTOMATOLOGY OF PATHOLOGICALLY MOVABLE KIDNEY

*T.L. Tomusiak, O.S. Fedoruk*

**Abstract.** An analysis of neurologic symptomatology in 46 patients with a pathologically movable kidney (PMK) has been performed. It has been established that the PMK course is accompanied by asthenic, pain and neurosomatic syndromes, predominantly due to dysfunctions of the vegetative nervous system (VNS). It has been proved that the treatment must be directed at the liquidation of PMK, the normalization of the VNS function and an increase of adaptation potentials of the organism.

**Key words:** pathologically movable kidney, neurologic symptomatology.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2005. – Vol.9, №4. - P.54-55

Надійшла до редакції 6.04.2005 року