

УДК 616.833-005.4



СОРОКИН Ю.Н.,



САГАРАДЗЕ С.А.,



МЕЛЬНИКОВ А.В.

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
КУ «Луганская городская многопрофильная больница № 8»

ОСТРАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Резюме. Атеросклероз магистральных сосудов является наиболее частой причиной хронических облитерирующих заболеваний аорты и артерий нижних конечностей с развитием острой сосудистой недостаточности. Наряду с таким тяжелым и частым ее осложнением, как гангрена конечности, к стойкой инвалидизации может приводить и развитие ишемической нейропатии периферических нервов конечностей с моторным дефицитом, которое наблюдается относительно реже.

Материал и методы. Представлено клиническое наблюдение острого развития ишемической нейропатии, обусловленной облитерирующим поражением брюшного отдела аорты и артерий нижних конечностей.

Результаты. Острое нарушение артериального кровотока в нижних конечностях привело к развитию ишемической нейропатии с поражением малоберцовых и большеберцовых нервов с двух сторон с выраженным парезом стоп. Дуплексное сканирование брюшного отдела аорты и артерий нижних конечностей выявило плотные и мягкие циркулярные атеросклеротические бляшки в брюшном отделе аорты, признаки окклюзии общей и наружной подвздошных артерий с двух сторон, стеноз 50 % просвета обеих общих бедренных артерий и значительное снижение скорости кровотока по правой глубокой и левой поверхностной бедренным артериям. С целью восстановления кровотока была выполнена операция — поперечная симпатэктомия слева, тромбэктомия из дистального отдела аорты, эндартерэктомия из поверхностной бедренной артерии левого бедра, двустороннее аортобедренное шунтирование. После проведенного оперативного вмешательства кровотоки в нижних конечностях и функция малоберцовых и большеберцовых нервов восстановились.

Выводы. Ранняя диагностика ишемических нейропатий будет способствовать более эффективному лечению и поможет предотвратить развитие стойкой инвалидизации при данной патологии.

Ключевые слова: атеросклероз, ишемическая нейропатия, критическая ишемия конечности.

Поражения периферических нервов ишемического генеза являются нечастым видом нейропатий и обусловлены шунтированием крови при наличии артериовенозных шунтов, некомпрессионной окклюзией главной проксимальной артерии конечности тромбоемболического происхождения (у больных с диабетической ангиопатией, узелковым периартериитом, облитерирующим эндартериитом или атеросклеротическим поражением периферических артерий), эмболией при заболеваниях сердца и сосудов или могут быть результатом различных сосудистых хирургических вмешательств с развитием синдрома обкрадывания (прежде всего при создании

сосудистого доступа с размещением трансплантата для проведения гемодиализа у больных с почечной недостаточностью вследствие диабетической нефропатии — диализного шунта). Другими причинами ишемических

Адрес для переписки с авторами:

Сорокин Юрий Николаевич
91045, Украина, г. Луганск, кв. 50-летия Оборона Луганска, 1г
Кафедра неврологии и нейрохирургии,
Луганский государственный медицинский университет
lynxet@ukr.net

© Сорокин Ю.Н., Сагарадзе С.А., Мельников А.В., 2014
© «Международный неврологический журнал», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

нейропатий могут быть также амилоидоз, первичные васкулиты и некротизирующий артериит при остром и хроническом активном гепатите В, ревматоидном артрите и при заражении вирусом иммунодефицита человека [2, 6, 9–11, 13].

Распространенность заболеваний периферических артерий составляет от 2,5 % в возрастной группе 50–59 лет до 14,5 % в возрастной группе старше 70 лет. При этом у 15 % мужчин и 5 % женщин без клинических симптомов артериальной недостаточности выявляются признаки стеноза артерий нижних конечностей, равного 50 % и более. Острая или хроническая артериальная недостаточность вследствие окклюзии магистральных сосудов в 1–2 % случаев может приводить к развитию критической ишемии конечности, что сопровождается 25% риском ампутации конечности и таким же риском летального исхода к концу первого года после верификации диагноза. При этом летальность при эмболических поражениях нижних конечностей составляет 15–21 %, а при тромбозах — 23–29 % [1, 4].

Вместе с тем в литературе недостаточно данных о развитии ишемических нейропатий у пациентов с атеросклеротическим поражением периферических артерий. Отмечено, что хронические ишемические процессы у больных с облитерирующим атеросклерозом характеризуются невыраженными клиническими проявлениями, что обусловлено компенсаторными возможностями коллатерального кровообращения. Однако в случае внезапного прекращения поступления крови в конечность при облитерирующем атеросклерозе, что чаще всего бывает при атеротромбозе, отмечаются более выраженные клинические проявления ишемического процесса.

Впервые термин «ишемическая нейропатия» был использован А. J. Wilbourn с соавторами в 1983 г. [14]. Было выявлено, что аксональные инфаркты развиваются без значительного некроза мышечной ткани. Это связано с большей резистентностью мышц по сравнению с нервными волокнами при острой некомпрессионной ишемии конечностей. Ишемия нерва заканчивается развитием фокальной, мультифокальной фасцикулярной или секторной дегенерации нервных волокон периферических и внутримышечных нервов [8].

Периферическая нейропатия может быть первым проявлением атеросклеротического поражения артерий и облитерирующего эндартериита. При этом раньше других мелких сосудов поражаются сосуды, питающие сосудистую стенку (эпинеуральные артерии, vasa vasorum), в которых развивается окклюзия вследствие утолщения интимы и образования пристеночных тромбов [2].

Клиническая картина ишемических нейропатий включает остро развивающиеся боли, парестезии, онемение и мышечную слабость или паралич. Часто при этом отсутствуют клинические признаки значительной ишемии конечности — кожные покровы теплые, капиллярное наполнение сохранено, пульсация периферических артерий и ультразвуковые показатели не изменены.

Выявляется уменьшение скорости проведения при электронейромиографии (ЭНМГ), однако аксональная дегенерация в значительной степени (64,8 %) превалирует над демиелинизирующим процессом (1,9 %) [5, 10, 12].

Установлено значительное повышение частоты развития туннельного синдрома запястного канала у гемодиализных пациентов по сравнению с аналогичным синдромом в популяции в целом. При этом на стороне диализного шунта запястный туннельный синдром выявлялся в 30,5 % случаев; контралатерально — в 2,5 раза реже (12,2 %) [3, 7].

Недооценка возможности развития ишемических нейропатий у больных с системным васкулитом, диабетической ангиопатией, атеросклеротическим поражением периферических артерий или в послеоперационном периоде при формировании сосудистого доступа с размещением трансплантата для проведения гемодиализа у больных с почечной недостаточностью обуславливает развитие инвалидизации пациентов. Своевременная диагностика и раннее лечение ишемических нейропатий помогут избежать осложненного течения этой патологии и уменьшить затраты здравоохранения [6].

С учетом того, что описания случаев острой ишемической нейропатии периферических нервов при атеросклеротическом поражении артерий конечностей встречаются редко, мы приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной П., 49 лет, находился в отделении хирургии сосудов Луганской городской многопрофильной больницы № 8 с 08.12.2011 г. по 06.01.2012 г., история болезни № 5773.

При поступлении предъявлял жалобы на онемение и слабость в стопах, с трудом мог передвигаться самостоятельно.

Анамнез заболевания. 7 декабря во время физической нагрузки при длительном нахождении в положении сидя на корточках во время работы (работает сварщиком) внезапно почувствовал резкую боль в левой голени, развились онемение и слабость в левой стопе. Машиной скорой помощи был доставлен в хирургическое отделение местной больницы. Через 2 часа после первого эпизода ощутил менее резкую боль и в правой голени, появились онемение и слабость в правой стопе, передвигаться самостоятельно удавалось с трудом. 8 декабря был переведен в отделение хирургии сосудов Луганской городской многопрофильной больницы № 8.

При сборе анамнеза заболевания стало известно, что на протяжении 3 лет пациент находится на амбулаторном учете у хирурга в связи с проявлениями хронической ишемии нижних конечностей в виде ишемии напряжения IIa ст. по классификации Фонтена — Покровского.

Неврологический статус: сознание ясное. Глазные щели, зрачки D = S. Подвижность глазных яблок в полном объеме. Слабость конвергенции слева. Сглажена левая носогубная складка. Язык по средней линии. Глубокие рефлексy с рук и коленные нерезко

повышены, равномерные, ахилловы — не вызываются. Патологических и менингеальных знаков нет. Умеренно выраженная слабость подошвенного сгибания стоп (3 балла), выраженная — тыльного (2 балла). Аналгезия в зоне иннервации малоберцовых (по передней поверхности голени и тылу стоп) и большеберцовых (по задней поверхности голени и по латеральной — тыла и подошвы стопы) нервов с двух сторон. Координаторных и сфинктерных расстройств не выявлено.

Локальный статус: кожные покровы стоп бледно-розовые, отечны, прохладны на ощупь. Пульсация на артериях стоп, подколенных и бедренных артериях не определяется. Лодыжечно-плечевой индекс составил 0 ед. слева и справа.

В отделении проведено обследование. Клинический анализ крови: гемоглобин — 130 г/л; эритроциты — $4,2 \cdot 10^{12}$ /л; лейкоциты — $8,3 \cdot 10^9$ /л; ЦП — 0,92; СОЭ — 32 мм/ч. Глюкоза крови — 3,94 ммоль/л. Общий анализ мочи — без особенностей. RW крови — отрицательно.

Белки крови, печеночные, почечные пробы — без особенностей. Коагулограмма: ПТИ — 63 %, время рекальцификации плазмы — 145 с, фибриноген — 4,6 г/л, фибриноген В — отрицательно.

Липиды крови: общий холестерин — 6,2 ммоль/л; триглицериды — 4,5 ммоль/л; ЛПВП — 0,8 ммоль/л; ЛПНП — 2,0 ммоль/л; ЛПОНП — 3,0 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 6,8 ед.

ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС — 90 ударов в 1 мин. Снижение вольтажа в отведениях от конечностей. Гипоксия боковой зоны — avL. Поворот сердца по часовой стрелке. Нарушение распространения импульса по миокарду.

Рё-графия органов грудной клетки (09.12.2011 г.). Заключение: легочные поля прозрачные. Корни легких уплотнены, тяжистые. Сердце в размерах не увеличено. Аорта уплотнена.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, органов малого таза (13.12.2011 г.). Заключение: УЗ-признаки хронического простатита.

Реография нижних конечностей (19.12.2011 г.). Реографический индекс справа: голень — 0,15, стопа — 0;

слева: голень — 0,4, стопа — 0,3–0,4. Заключение: резкое, почти до окклюзии, снижение показателей регионального кровенаполнения, по форме приближается к застойно-гипертоническому.

Парциальное насыщение артериальной крови кислородом (PaO₂) (19.12.2011 г.). PaO₂ на тыле стопы справа и слева — 0,8 мм рт.ст., на подошве справа и слева — 1,1 мм рт.ст.

Допплерометрия сосудов нижних конечностей (19.12.2011 г.). Давление в сосудах голени (задняя большеберцовая артерия и передняя артерия стопы) не определялось.

Дуплексное сканирование (14.12.2011 г.) брюшного отдела аорты и артерий нижних конечностей (табл. 1). Брюшной отдел аорты — 9,1 мм, стенки атеросклеротически изменены плотными и мягкими циркулярными бляшками. Кровоток по типу постстенотического. Объемный кровоток (Vs) — 163 см/с.

Терапевт: ишемическая болезнь сердца. Диффузный кардиосклероз. Атеросклероз. Изолированная систолическая гипертензия. СН IA. ФК I.

Таким образом, клинически и согласно данным доплерометрии и дуплексного сканирования у больного определяется стеноокклюзионное поражение дистального отдела брюшной аорты, подвздошных и бедренных артерий, обуславливающее значительные ишемические проявления в обеих нижних конечностях.

Установлен клинический диагноз: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, синдром Лериша II–III ст. Ишемическая нейропатия малоберцовых и большеберцовых нервов с двух сторон, выраженный парез стоп.

С целью восстановления кровотока было принято решение выполнить оперативное вмешательство — аортобифеморальное шунтирование синтетическим протезом.

23.12.2011 г. выполнена операция: поперечная симпатэктомия слева. Тромбэктомия из дистального отдела аорты, эндартерэктомия из поверхностной бедренной артерии левого бедра. Двустороннее аортобедренное шунтирование синтетическим протезом Vascutek (16 × 10 × 10 мм).

Таблица 1. Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей

Артерия	Справа		Слева	
	Диаметр (мм)	Скорость (см/с)	Диаметр (мм)	Скорость (см/с)
Общая подвздошная артерия	4	Vs-окклюзия	4	Vs-окклюзия
Наружная подвздошная артерия	5	Vs-окклюзия	5	Vs-окклюзия
Общая бедренная артерия	3,3 (стеноз до 50 %)	45	3,9 (стеноз 50 %)	28
Поверхностная бедренная артерия	3,6	39	1,8	18
Глубокая бедренная артерия	2,2	9	2,5	41
Поверхностная бедренная артерия в средней трети бедра	3,2	41	1,8	28

Во время операции было обнаружено выраженное атеросклеротическое поражение дистального отдела аорты по задней стенке с переходом на подвздошные артерии. Общие и наружные подвздошные артерии были резко стенозированы циркулярными атеросклеротическими бляшками, просвет артерий был резко сужен. В просвете аорты определялся организованный тромб. Отмечалось также выраженное атеросклеротическое поражение общих бедренных и поверхностных бедренных артерий, особенно слева, что определило необходимость выполнения эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии слева.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Сразу после операции пациент стал отмечать появление ощущения тепла в ногах и увеличение объема активных движений в пальцах стоп, постепенно почувствовал уменьшение выраженности онемения, стала возрастать сила в сгибателях и разгибателях стоп. Лодыжечно-плечевой индекс составил 1,0 ед. слева и 0,75 ед. справа.

Допплерометрия сосудов нижних конечностей (25.12.2011 г.). Давление в сосудах голени: задняя большеберцовая артерия — 30 мм рт.ст. (справа) и 130 мм рт.ст. (слева); передняя артерия стопы — 90 мм рт.ст. (справа) и 130 мм рт.ст. (слева).

Реография нижних конечностей (05.01.2012 г.). Реографический индекс справа: голень — 0,2–0,3, стопа — 0,1–0,2; слева: голень — 0,1–0,15, стопа — 0,1–0,2. Заключение: резкое, почти до окклюзии, снижение показателей регионального кровенаполнения, по форме приближается к застойно-гипертоническому.

Неврологический статус при выписке: возросла сила тыльного и подошвенного сгибания стоп до 4 баллов. Глубокие рефлексы с рук и коленные нерезко повышены, равномерные, ахилловы — не вызываются. Сохраняется гипалгезия в зоне иннервации малоберцовых нервов (по передней поверхности голени и тылу стоп), анальгезия — в зоне иннервации большеберцовых нервов (подошвенная поверхность стоп).

Полученное лечение: промедол, дексалгин, ксефокам, зинацеф, вазонит, реополиглокин, цефтриаксон, рибоксин, контрикал, пентоксифиллин, милдронат, нейромидин, нейровитан, кокарбоксилаза, гепарин, варфарин, оротат калия, берлитион, актовегин, мильгамма, L-лизина эсцинат, келтикан, гемотрансфузия, инфузия плазмы, электростимуляция голени, синусоидально модулированные токи на поясницу, массаж спины, ног.

Выписан для амбулаторного лечения. Рекомендовано: галиум-хеель — 10 кап. под язык 3 раза/день; варфарин — 30 мг в сутки постоянно под контролем международного нормализованного отношения, аспирин кардио — 100 мг после ужина постоянно; аторвакор — 20 мг после ужина постоянно. Контрольный осмотр ангиохирурга и невролога через 1 мес. Контроль коагулограммы через 2 недели. Постоянное ношение эластичного бинта на левой ноге.

Осмотр в динамике через 4 месяца (25.05.2012 г.). Остается онемение ног, но значительно уменьшилась его выраженность. Слабость в ногах практически не отмечает. Неврологический статус: слабость конвергенции глазных яблок слева. Сглажена левая носогубная складка. Глубокие рефлексы с рук и коленные нерезко повышены, равномерные, ахилловы — не вызываются. Нерезко выраженная слабость разгибателя I пальца правой стопы (4 балла). Легкая гипалгезия в зоне иннервации малоберцовых нервов (по передней поверхности голени и тылу стоп), анальгезия — в зоне иннервации большеберцовых нервов (подошвенная поверхность стоп).

Выполнена ЭНМГ (29.05.2012 г.). При стимуляции периферических нервов нижних конечностей в области стопы моторные ответы с правого малоберцового и левого большеберцового нервов не зарегистрированы. По левому большеберцовому и правому малоберцовому нервам амплитуда моторных ответов резко снижена, резидуальная латентность значительно удлинена, моторная скорость распространения возбуждения в пределах нормы.

При стимуляции малоберцовых нервов в области верхней трети голени амплитуда моторных ответов, моторная скорость распространения возбуждения и резидуальная латентность в пределах нормы.

Не получены F-волны с малоберцовых и большеберцовых нервов с двух сторон. Резко снижена амплитуда H-рефлекса, удлинена его латентность с двух сторон, амплитуда моторного ответа с икроножных мышц с двух сторон в пределах нормы. Сенсорные ответы с икроножных и поверхностных малоберцовых нервов не получены.

Заключение: по данным стимуляционной ЭНМГ имеются признаки резко выраженной двусторонней аксональной нейропатии малоберцовых и большеберцовых нервов в области стопы.

Таким образом, внезапное развитие во время физической нагрузки при длительном нахождении в положении сидя на корточках выраженного болевого синдрома в голени с онемением и слабостью стоп свидетельствовало об остром нарушении артериального кровотока в нижних конечностях. Неврологическое обследование выявило признаки выраженного периферического пареза в мышцах голени и стоп с двух сторон и отсутствие болевой чувствительности в зоне иннервации малоберцовых и большеберцовых нервов с двух сторон.

Снижение лодыжечно-плечевого индекса менее 0,95 ед. является биологическим маркером атеросклероза. Снижение его до 0 ед. указывает на резко выраженное обструктивное поражение артериального русла нижних конечностей у данного пациента. Это же отражает и выявленное с помощью реографии нижних конечностей резкое, почти до окклюзии, снижение показателей регионального кровенаполнения, что сочеталось и с

низким парциальным насыщением артериальной крови кислородом.

Допплерометрия сосудов нижних конечностей выявила признаки критической ишемии обеих нижних конечностей. При проведении дуплексного сканирования брюшного отдела аорты и артерий нижних конечностей обнаружены плотные и мягкие циркулярные атеросклеротические бляшки в брюшном отделе аорты, признаки окклюзии общей и наружной подвздошных артерий с двух сторон, стеноз 50 % просвета обеих общих бедренных артерий и значительное снижение скорости кровотока по правой глубокой и левой поверхностной бедренным артериям.

Клинические данные и данные ультразвукового исследования сосудов свидетельствовали о резко выраженном атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей, что привело к развитию ишемической нейропатии малоберцовых и большеберцовых нервов с двух сторон с выраженным парезом стоп.

Непосредственной причиной окклюзии сосудов стало развитие острого артериального тромбоза, который более чем в 90 % случаев возникает у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей, в отличие от эмболии периферических артерий, связанной в 95 % случаев с заболеваниями сердца (инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аневризмы сердца, приобретенный порок сердца, мерцательная аритмия), остальное — аневризма аорты или подключичной артерии, тромбоз вен большого круга кровообращения (при дефектах сердечных перегородок), пневмонии, опухоли легких [1].

С целью восстановления кровотока было проведено оперативное вмешательство, которое представляло собой удаление тромба из дистального отдела аорты и эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии левого бедра с двусторонним аортобедренным шунтированием синтетическим протезом. С целью стимуляции коллатерального кровотока была также выполнена поперечная симпатэктомия слева.

В результате операции хирургическим путем удалось восстановить магистральный кровоток в аортобедренном сегменте обеих нижних конечностей. Клинически это проявлялось восстановлением пульсации на подколенных артериях с обеих сторон, потеплением ног, увеличением объема активных и пассивных движений в пальцах стоп и купированием болевого синдрома вследствие снижения проявлений ишемии нижних конечностей, в связи с чем вскоре были отменены наркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства.

Проведенная через 2 дня после оперативного вмешательства повторная доплерометрия сосудов нижних конечностей выявила значительное увеличение давления в сосудах голени, что сопровождалось и выраженным увеличением лодыжечно-плечевого индекса, особенно слева — практически до нормальных значений.

Повторная (через 2 недели после операции) реография нижних конечностей также показала улучшение регионального кровенаполнения сосудов нижних конечностей, однако эти изменения были менее показательными по сравнению с данными доплерометрии.

В течение последующих 4 месяцев наблюдалось уменьшение явлений нейропатии с увеличением мышечной силы в сгибателях и разгибателях стоп и с уменьшением степени и площади сенсорных расстройств. В то же время данные ЭНМГ указывали на резко выраженный характер аксонального поражения малоберцовых и большеберцовых нервов с обеих сторон в области стопы, что отражает глубину повреждения нервных структур и возможную длительность и частичность восстановления нервных волокон в прогностическом отношении.

Выводы

Атеросклероз магистральных сосудов является наиболее частой причиной хронических облитерирующих заболеваний аорты и артерий нижних конечностей с развитием острой сосудистой недостаточности. Клинически проявления ишемии конечностей у больных атеросклерозом значительно усиливаются при резком прекращении кровотока конечностей, что возникает в случаях атеротромбоза на фоне облитерирующего атеросклероза. Это обуславливает прежде всего развитие тяжелых ишемических расстройств периферических нервов конечностей.

Поэтому наряду с таким тяжелым и частым осложнением стеноокклюзирующих поражений магистральных артерий, как гангрена конечности, к стойкой инвалидизации может приводить и развитие ишемической нейропатии периферических нервов конечностей с моторным дефицитом, которое наблюдается относительно реже. Своевременная диагностика тромботических осложнений на фоне атеросклероза и ранняя хирургическая коррекция кровотока в определенной мере способны снизить проявления ишемических нейропатий. Все это в комплексе с ранней диагностикой ишемических нейропатий будет способствовать более эффективному лечению и поможет предотвратить развитие стойкой инвалидизации при данной патологии.

Список литературы

1. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1. Периферические артерии. — М.: Изд-во НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010. — 176 с.
2. Bendixen B.H. Cholesterol emboli neuropathy / B.H. Bendixen, D.S. Younger, L.S. Hair // *Neurology*. — 1992. — V. 42(2). — P. 428-430.
3. Gousheh J. Association between carpal tunnel syndrome and arteriovenous fistula in hemodialysis patients / J. Gousheh, A. Iranpour // *Plast. Reconstr. Surg.* — 2005. — V. 116(2). — P. 508-513.

4. Gray B.H. *The impact of isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population* / B.H. Gray, A.A. Grant, C.A. Kalbaugh [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* — 2010. — V. 24(3). — P. 349-359.
5. Kaku D.A. *Conduction block as an early sign of reversible injury in ischemic monomelic neuropathy* / D.A. Kaku, R.I. Malmamut, D.J. Frey, G.J. Parry // *Neurology.* — 1993. — V. 43(6). — P. 1126-1130.
6. Kirksey L. *Ischemic monomelic neuropathy: an underappreciated cause of pain and disability following vascular access surgery* / L. Kirksey // *J. Vasc. Access.* — 2010. — V. 11(2). — P. 165-168.
7. Namazi H. *Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis* / H. Namazi, Z. Majd // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* — 2007. — V. 127(8). — P. 725-728.
8. Nukada H. *Ischemic neuropathy* / H. Nukada // *Rinsho Shinkeigaku.* — 1990. — V. 30(12). — P. 1368-1370.
9. Rabbani M.A. *Ischemic monomelic neuropathy: a complication of vascular access procedure* / M.A. Rabbani, B. Ahmad, S.M. Shah, A. Ahmad // *J. Pak. Med. Assoc.* — 2005. — V. 55(9). — P. 400-401.

10. Said G. *The peripheral neuropathy of necrotizing arteritis: a clinicopathological study* / G. Said, C. Lacroix-Ciaudo, H. Fujimura [et al.] // *Ann. Neurol.* — 1988. — V. 23(5). — P. 461-465.
11. Thermann F. *Ischemic monomelic neuropathy: a rare but important complication after hemodialysis access placement — a review* / F. Thermann, M. Kornhuber // *J. Vasc. Access.* — 2011. — V. 12(2). — P. 113-119.
12. Vital C. *Combined nerve and muscle biopsy in the diagnosis of vasculitic neuropathy. A 16-year retrospective study of 202 cases* / C. Vital, A. Vital, M.H. Cannon [et al.] // *J. Peripher. Nerv. Syst.* — 2006. — V. 11(1). — P. 20-29.
13. Ugalde V. *Ischemic peripheral neuropathy* / V. Ugalde, B.S. Rosen // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* — 2001. — V. 12(2). — P. 365-380.
14. Wilbourn A.J. *Ischemic monomelic neuropathy* / A.J. Wilbourn, A.J. Furlan, W. Hulley, W. Ruschhaupt // *Neurology.* — 1983. — V. 33(4). — P. 447-451.

Получено 31.03.13 ■

Сорокін Ю.М., Сагарадзе С.А., Мельников О.В.
ДЗ «Луганський державний медичний університет»
КЗ «Луганська міська багатопрофільна лікарня № 8»

Sorokin Yu.N., Sagaradze S.A., Melnikov A.V.
State Institution «Lugansk State Medical University»
Municipal Institution «Lugansk City Multifield Hospital № 8»,
Lugansk, Ukraine

ГОСТРА ІШЕМІЧНА НЕЙРОПАТІЯ

Резюме. Атеросклероз магістральних судин є найбільш частим чинником хронічних облітеруючих захворювань аорти і артерій нижніх кінцівок із розвитком гострої судинної недостатності. Поряд з таким тяжким і частим її ускладненням, як гангрена кінцівки, до стійкої інвалідації може призводити і розвиток ішемічної нейропатії периферичних нервів кінцівок із моторним дефіцитом, що спостерігається відносно рідко.

Матеріал і методи. Наведено клінічне спостереження гострого розвитку ішемічної нейропатії, зумовленої облітеруючим ураженням червеного відділу аорти й артерій нижніх кінцівок.

Результати. Гостре порушення артеріального кровотоку в нижніх кінцівках призвело до розвитку ішемічної нейропатії з ураженням малогомілкових і великогомілкових нервів із двох сторін із вираженим парезом стоп. Дуплексне сканування червеного відділу аорти й артерій нижніх кінцівок виявило щільні й м'які циркулярні атеросклеротичні бляшки у червоному відділі аорти, ознаки оклюзії загальної і зовнішньої клубових артерій з двох сторін, стеноз 50 % просвіту обох загальних стегнових артерій і значне зниження швидкості кровотоку по правій глибокій та лівій поверхневій стегнових артеріях.

З метою відновлення кровотоку було виконано операцію — поперечна симпатектомія зліва, тромбектомія з дистального відділу аорти, ендартеректомія з поверхневої стегнової артерії лівого стегна, двобічне аортостегнове шунтування. Після проведеного оперативного втручання кровотік у нижніх кінцівках і функція малогомілкових і великогомілкових нервів відновилися.

Висновки. Рання діагностика ішемічних нейропатій буде сприяти більш ефективному лікуванню і допоможе попередити розвиток стійкої інвалідації при даній патології.

Ключові слова: атеросклероз, ішемічна нейропатія, критична ішемія кінцівки.

ACUTE ISCHEMIC NEUROPATHY

Summary. The atherosclerosis of the main vessels is the most common reason of chronic obliterating diseases of aorta and arteries of the lower extremities with development of acute vascular insufficiency. Along with such severe and common complication, as extremity gangrene, development of ischemic neuropathy of peripheral nerves of extremities with motor deficiency, which is observed rather rarely, can also result in persistent disability.

Material and Methods. Clinical supervision of acute development of ischemic neuropathy, caused by obliterating defeat of abdominal aorta and arteries of the lower extremities, is presented.

Results. Acute impairment of arterial blood flow in the lower extremities has led to the development of ischemic neuropathy with 2-sided affection of fibular and tibial nerves with significant paresis of the feet. Duplex scanning of abdominal aorta and arteries of the lower extremities has revealed dense and soft circular atherosclerotic plaques in the abdominal aorta, signs of 2-sided occlusion of the general and external iliac arteries, 50% stenosis of the lumen of both general femoral arteries and considerable decrease in the speed of blood flow in the right deep and left superficial femoral arteries.

For the purpose of restoration of blood flow, surgical intervention was carried out — left lateral sympathectomy, thrombectomy from distal aorta, endarterectomy from superficial femoral artery of the left hip, bilateral aorto-femoral bypass. Following the surgery the blood flow in the lower extremities and function of fibular and tibial nerves recovered.

Conclusions. Early detection of ischemic neuropathy will promote more effective treatment and will help to prevent development of persistent disability at this pathology.

Key words: atherosclerosis, ischemic neuropathy, critical ischemia of extremity.