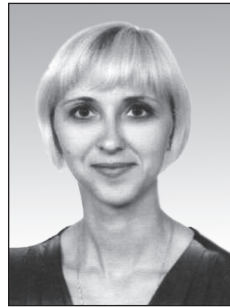


УДК 616.281:616.831-002-036.11+546.265+547.211]-099:622-051

ІГОШИНА А.В., НІКОЛЕНКО В.Ю., ТИЩЕНКО Г.В., НІКОЛЕНКО О.Ю.  
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

## ОСНОВНІ ВЕГЕТАТИВНО-ВЕСТИБУЛЯРНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ТОКСИКО-ГІПОКСИЧНІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ВНАСЛІДОК ГОСТРОГО ОТРУЄННЯ МОНООКСИДОМ ВУГЛЕЦЮ ТА МЕТАНОМ У ГІРНИКІВ ВУГІЛЬНИХ ШАХТ

**Резюме.** Під час дослідження поглиблене клініко-функціональне обстеження в умовах неврологічного стаціонару пройшли 88 гірників із гострим отруєнням монооксидом вуглецю та 72 гірники з гострим отруєнням метаном. Контрольну групу становили 56 здорових гірників, які не різнились за віком, стажем, умовами праці. В результаті дослідження були виявлені та проаналізовані основні вегетативні та вестибулярні порушення при енцефалопатії внаслідок гострого отруєння монооксидом вуглецю та метаном у гірників вугільних шахт. Встановлено, що хворі гірники з токсико-гіпоксичною та гіпоксичною енцефалопатією мають надмірне вегетативне забезпечення внаслідок переваги симпатикотонічних відповідей у  $71,60 \pm 4,80\%$  та  $80,6 \pm 4,7\%$  хворих за результатами проби Ашнера — Даньїні. Визначення вегетативної забезпеченості діяльності за допомогою ортостатичної проби виявило помірне прискорення пульсу в обох групах хворих у середньому на  $18,56 \pm 0,89$  уд/хв — при гострому отруєнні метаном та на  $15,10 \pm 1,07$  уд/хв — при отруєнні монооксидом вуглецю. Ураження вестибулярного аналізатора у хворих з отруєнням монооксидом вуглецю проявлялось у вестибуломоторній та вестибулярній проєкціях, порушенням вищої асоціативної функції. У хворих з отруєнням метаном ураження були менш виражені, на першому місці — порушення вищої асоціативної функції, потім вестибулярні та вестибуломоторні зміни. Таким чином, у хворих має місце напруженість вегетативної відповіді, що у майбутньому може призвести до зривів компенсаторних реакцій.

**Ключові слова:** вегетативні порушення, вестибулярні порушення, гострі отруєння монооксидом вуглецю та метаном.

Адреса для листування з авторами:  
Ніколенко Віктор Юрійович  
E-mail: 50nikolenko@mail.ru»

© Ігошина А.В., Ніколенко В.Ю., Тищенко Г.В.,  
Ніколенко О.Ю., 2015  
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015  
© Заславський О.Ю., 2015

Проблема високої смертності гірників вугільних шахт внаслідок підземних викидів метану залишається актуальною для суспільства взагалі і системи охорони здоров'я України зокрема. Найбільш частими видами інтоксикацій у вугільних шахтах є отруєння монооксидом вуглецю, що виникають внаслідок вибуху метано-повітряної суміші або пожежі та здатні викликати розвиток токсико-гіпоксичної енцефалопатії [12]. Найвищий рівень професійної захворюваності в Україні реєструється у гірників вугільних шахт [6]. Це пов'язано з тим, що у вугільному регіоні, де проводилось дослідження, сконцентровано понад 80 % гірничовидобувних підприємств України, де в несприятливих умовах працює велика кількість осіб, а питома вага хворих унаслідок гострого отруєння монооксидом вуглецю та метаном становить відповідно 59,3 та 35,6 % від загальної кількості випадків виробничих отруєнь [1, 11].

Найбільш частими причинами техногенних аварій у вугільних шахтах є раптові викиди та вибухи вугільного пилу й газу метану, внаслідок яких на організм гірників діє комплекс небезпечних для життя та здоров'я факторів: хімічних, механічних і стресових [13]. Механізм дії метану характеризується розвитком гіпоксичної гіпоксії, що пов'язано зі зменшенням надходження кисню як до мозку, так і до вестибулярного аналізатора, що є дуже чутливими до кисневої недостатності. Як наслідок, починаються порушення центральної нервової системи з можливими симптомами гіпоксичної енцефалопатії, вегетосудинної дистонії і вестибулопатії [10, 15]. Внаслідок гіпоксії в організмі зазнає порушень енергетичний обмін і, відповідно, пуриновий обмін, стимулюється вільнорадикальне окислення, що може призвести до енергодефіциту і викликати необоротні пошкодження або загибель клітин [14]. Порушення пуринового обміну спричиняє підвищення рівнів гіпоксантину, ксантину, сечової кислоти, що є також і нейромедіаторами [16]. Термін від ураження до початку лікування визначає перспективу як на виживання постраждалого, так і на якість його здоров'я після лікування [2].

Монооксид вуглецю може утворюватись при пожежах у шахті, під час вибухів метану, а також бути складовою вибухових газів, у яких міститься до 60 % монооксиду вуглецю [9]. Він є небезпечною екзогенною отрутою і водночас потрібним ендогенним нейротрансмітером [17]. Ендогенно монооксид вуглецю утворюється ферментом гемоксигеназою і є відомим вазодилататором [18]. У механізмі розвитку ураження нервової системи при інтоксикаціях монооксидом вуглецю головну роль відводять гіпоксемії та одночасній безпосередній дії монооксиду вуглецю на ферментні системи нервової тканини, що беруть участь в окисно-відновних процесах, а гіпоксія спричиняє деструкцію нервових клітин [9].

На ступінь тяжкості гострих отруєнь людини монооксидом вуглецю впливає ряд факторів, що викликають підвищення чутливості організму до його впливу. Це втота, втрата крові, анемія, підвищене фізичне напру-

ження, авітамінози, аліментарна дистрофія, опікова та інші хвороби, значні зміни факторів зовнішнього середовища (висока температура повітря, одночасний вплив токсичних речовин, зниження вмісту кисню, наявність у повітрі діоксиду вуглецю). Комбінація кількох факторів найбільш суттєво впливає на стан нервової регуляції.

Відновлення соматичного та соціального здоров'я хворих висококваліфікованих гірників, адаптованих до роботи в підземних умовах, покращення якості їх життя та професійної працездатності є не тільки важливим медичним, але й соціально-економічним завданням [13].

**Метою дослідження** були виявлення й аналіз основних вегетативних і вестибулярних порушень при енцефалопатії внаслідок гострого отруєння монооксидом вуглецю та метаном у гірників вугільних шахт.

## Матеріали та методи

Під час дослідження було проведено поглиблене клініко-функціональне обстеження в умовах стаціонару 88 гірників із гострим отруєнням монооксидом вуглецю (вік хворих — від 21 до 72 років, середній вік —  $40,8 \pm 1,1$  року, підземний стаж — від 1 до 45 років, у середньому  $14,1 \pm 0,8$  року ( $S = 1,68$ ,  $p = 0,09$ ,  $MW = 1,47$ ,  $p = 0,14$  та  $S = 0,89$ ,  $p = 0,37$ ,  $MW = 0,61$ ,  $p = 0,54$  відповідно) та 72 гірників із гострим отруєнням метаном (вік пацієнтів — від 20 до 54 років, середній вік —  $39,01 \pm 0,8$  року, підземний стаж від 1 до 28 років, у середньому  $12,8 \pm 0,8$  року ( $S = 0,75$ ,  $p = 0,45$ ,  $MW = 0,72$ ,  $p = 0,46$  та  $S = 0,10$ ,  $p = 0,92$ ,  $MW = 0,26$ ,  $p = 0,78$  відповідно).

Групи гірників із гострим отруєнням монооксидом вуглецю та метаном за віком та підземним стажем не різнилися між собою ( $S = 1,03$ ,  $p = 0,30$ ,  $MW = 1,04$ ,  $p = 0,29$  та  $S = 0,88$ ,  $p = 0,37$ ,  $MW = 0,97$ ,  $p = 0,32$  відповідно).

Контрольну групу становили 56 здорових гірників, яких було відібрано методом випадкової вибірки та рандомізовано (не мали статистично вірогідної різниці) за віком, стажем і умовами праці. Результати досліджень цих пацієнтів використовували для порівняння функціональних показників. Середній вік гірників контрольної групи був  $37,9 \pm 1,2$  року, підземний стаж — від 2 до 25 років, у середньому  $12,9 \pm 0,9$  року. При обстеженні в них не встановлено захворювань нервової системи та внутрішніх органів.

Вегетативну реактивність хворих гірників визначали за допомогою окосерцевої проби Ашнера — Даньїні [4]. Вегетативну забезпеченість діяльності визначали за допомогою ортостатичної проби [5]. Стан вестибулярного аналізатора оцінювали за 20-бальною шкалою експрес-діагностики К.Ф. Трінуса [7].

Аналіз результатів дослідження побудовано на принципах доказової медицини [1, 66]. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили методами параметричної і непараметричної статистики з використанням ліцензійного пакета Statistica 5.5 (Stat Soft Rus) (Інформатика і комп'ютери. — М.) на персональному комп'ютері. Розраховували такі показники: середні

значення ( $\bar{X}$ ), їх похибки — ( $S^{\bar{x}}$ ), критерії Стюдента (S), Манна — Уїтні (MW), Хі-квадрат ( $\chi^2$ ), вірогідність показників (p) [3, 8].

## Результати та їх обговорення

Оцінка вегетативної нервової системи, проведена за допомогою вегетативної проби Ашнера — Даньїні у гірників із гострим отруєнням монооксидом вуглецю, виявила в 71,60 ± 4,80 % випадків симпатикотонічну відповідь на відміну від контролю — 17,86 ± 5,11 % ( $\chi^2 = 14,52$ , p = 0,0001); у 22,72 ± 4,46 % — нормотонію на відміну від контролю — 75,0 ± 5,78 % ( $\chi^2 = 14,47$ , p = 0,0001); парасимпатикотонія виявилась у 5,68 ± 2,46 % хворих та не відрізнялась від контролю — 7,14 ± 3,44 % ( $\chi^2 = 0,11$ , p = 0,7405). Результати проби у хворих гірників із гострим отруєнням метаном відрізнялись від контролю: найчастіше виявлялась симпатикотонія — у 80,6 ± 4,7 % гірників ( $\chi^2 = 16,77$ , p < 0,001), рідше нормотонія — у 13,8 ± 4,07 % ( $\chi^2 = 20,43$ , p < 0,001), але парасимпатикотонія зустрічалась у 5,6 ± 2,7 % та не відрізнялася від контролю ( $\chi^2 = 0,12$ , p = 0,7298).

Середнє значення зміни пульсу за проби Ашнера — Даньїні показувало його прискорення на 0,35 ± 0,55 уд/хв у хворих із отруєнням монооксидом вуглецю та на 1,46 ± 0,38 уд/хв — у хворих із отруєнням метаном на відміну від контролю — 2,7 ± 0,62 уд/хв (MW = 3,72, p = 0,0002, S = 3,65, p = 0,0003 та MW = 5,29, p < 0,001, S = 6,06, p < 0,001 відповідно).

При проведенні ортостатичної проби у гірників із гострим отруєнням метаном було відзначено помірне прискорення пульсу в середньому на 18,56 ± 0,89 уд/хв на відміну від контролю — 11,85 ± 0,58 уд/хв (MW = 5,72, p < 0,001; S = 5,77, p < 0,001). Результати ортостатичної проби в 62,5 ± 5,7 % хворих були розцінені як симпатикотонічна відповідь, що значно відрізнялось від контрольної групи, де симпатикотонічна відповідь була у 16,1 ± 4,9 % випадків ( $\chi^2 = 12,13$ , p = 0,0005); у 22,2 ± 4,9 % — як нормальна, що в контролі становило 76,76 ± 5,64 % ( $\chi^2 = 13,76$ , p = 0,0002); у 15,3 ± 4,2 % — як парасимпатикотонічна, що від контролю не від-

різнялось — 7,14 ± 3,4 % ( $\chi^2 = 1,61$ , p = 0,2046). При отруєнні монооксидом вуглецю прискорення пульсу в середньому було 15,10 ± 1,07 уд/хв на відміну від контролю — 11,85 ± 0,58 уд/хв (MW = 2,55, p = 0,01; S = 2,20, p = 0,029). У хворих із отруєнням монооксидом вуглецю ортостатична проба дала такі результати: симпатикотонія виявлена у 44,32 ± 5,29 % гірників, у контрольній групі — 16,1 ± 4,9 % ( $\chi^2 = 6,52$ , p = 0,0107); нормальні значення відзначались у 37,5 ± 5,16 % випадків, контроль — 76,76 ± 5,64 % ( $\chi^2 = 6,29$ , p = 0,0121); парасимпатикотонія була у 18,18 ± 4,11 % хворих, контроль — 7,14 ± 3,4 % ( $\chi^2 = 2,70$ , p = 0,1003) (табл. 1).

Відмінність між результатами ортостатичної проби в обох групах хворих — із отруєнням монооксидом вуглецю та з отруєнням метаном (MW = 1,80, p = 0,070; S = 2,42, p = 0,017) не виявлялась.

Дослідження вестибулярних порушень було важливим етапом визначення клінічної картини отруєння монооксидом вуглецю та метаном у хворих гірників.

За результатами табл. 2, інформативними та більш вираженими у хворих із гострим отруєнням монооксидом вуглецю були: проба Уемури, що відрізнялась від контролю (MW = 5,27, p < 0,001; S = 6,13, p < 0,001), крокова проба Фукуди, що відрізнялась від контролю (MW = 2,68, p = 0,007; S = 2,63, p = 0,0093), графічна, що відрізнялась від контролю (MW = 4,63, p = 0,000004; S = 5,78, p < 0,001), вказівна, що відрізнялась від контролю (MW = 3,85, p = 0,000117; S = 4,65, p < 0,001), стеження, що відрізнялась від контролю (MW = 2,008, p = 0,044; S = 2,25, p = 0,02589). Дані анамнезу теж вірогідно відрізнялись від контролю (MW = 7,09, p < 0,001; S = 7,81, p < 0,001). Сума балів у хворих гірників була статистично значно вища, ніж у контролі (MW = 8,73, p < 0,001; S = 11,84, p < 0,001).

У гірників із гострим отруєнням метаном інформативними та більш вираженими були: проба Уемури, що відрізнялась від контролю (MW = 3,28, p = 0,001; S = 4,01, p < 0,001); графічна, що відрізнялась від контролю (MW = 2,32, p = 0,02; S = 2,80, p = 0,0059); вказівна, що відрізнялась від контролю (MW = 2,31, p = 0,02;

**Таблиця 1. Результати вегетативних проб у хворих із гострим отруєнням монооксидом вуглецю та метаном ( $\bar{X} \pm S^{\bar{x}}$ )**

Симптоми	Групи					
	Хворі з отруєнням монооксидом вуглецю, n = 88		Хворі з отруєнням метаном, n = 72		Контрольна група, n = 56	
	1		2		3	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Проба Ашнера, симпатикотонія (%)	63	71,60 ± 4,80***	58	80,6 ± 4,7***	10	17,86 ± 5,11
Проба Ашнера, парасимпатикотонія (%)	5	5,68 ± 2,46	4	5,6 ± 2,7	4	7,14 ± 3,44
Проба Ашнера, нормотонія (%)	20	22,72 ± 4,46***	10	13,80 ± 4,07***	42	75,00 ± 5,78
Ортостатична проба, симпатикотонія (%)	39	44,32 ± 5,29***	45	62,5 ± 5,7***	9	16,1 ± 4,9
Ортостатична проба, парасимпатикотонія (%)	16	18,18 ± 4,11	11	15,3 ± 4,2	4	7,14 ± 3,40
Ортостатична проба, нормотонія (%)	33	37,50 ± 5,16***	16	22,2 ± 4,9***	43	76,76 ± 5,64

**Примітки: тут і в табл. 2: \*, \*\*, \*\*\* — вірогідність різниці між хворими та контролем (p < 0,05, p < 0,01, p < 0,001).**

**Таблиця 2. Оцінка вестибулярної функції за 20-бальною шкалою у гірників із гострим отруєнням монооксидом вуглецю та метаном ( $\bar{X} \pm S^{\bar{x}}$ , бали)**

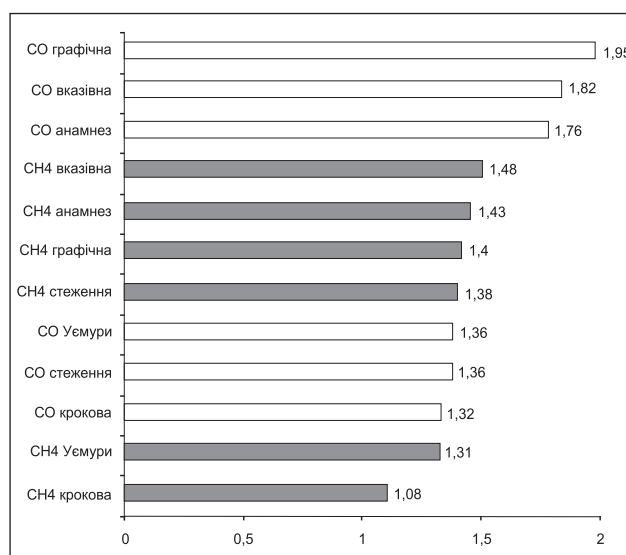
Проби	Групи		
	Хворі з отруєнням монооксидом вуглецю, n = 88	Хворі з отруєнням метаном, n = 72	Контрольна група, n = 56
	1	2	3
Анамнез	2,55 ± 0,10 <sup>***3**2</sup>	2,08 ± 0,12 <sup>***3</sup>	1,45 ± 0,06
Уемури	2,54 ± 0,07 <sup>***3</sup>	2,45 ± 0,11 <sup>***3</sup>	1,87 ± 0,08
Крокова	1,45 ± 0,08 <sup>**3</sup>	1,19 ± 0,10	1,10 ± 0,09
Графічна	1,60 ± 0,08 <sup>***3***2</sup>	1,15 ± 0,06 <sup>**3</sup>	0,82 ± 0,10
Вказівна	1,29 ± 0,08 <sup>***3***2</sup>	1,05 ± 0,09	0,71 ± 0,07
Стеження	1,21 ± 0,09 <sup>*3</sup>	1,23 ± 0,12 <sup>***3</sup>	0,89 ± 0,09
Сума балів	10,65 ± 0,24 <sup>***3***2</sup>	9,15 ± 0,31 <sup>***3</sup>	6,87 ± 0,14

$S = 2,83, p = 0,0052$ ). Дані анамнезу теж вірогідно відрізнялись від контролю ( $MW = 4,10, p = 0,00004; S = 4,09, p < 0,001$ ). Крокова проба Фукуди у цих хворих від контролю не відрізнялась ( $MW = 0,21, p = 0,832; S = 0,609, p = 0,543$ ); проба стеження також не відрізнялась від контролю ( $MW = 1,68, p = 0,09; S = 2,11, p < 0,001$ ). Сума балів була статистично значно вища у хворих гірників, ніж у контролі ( $MW = 4,78, p = 0,000002; S = 6,08, p < 0,001$ ).

У той же час результати графічної проби у хворих з отруєнням монооксидом вуглецю мали значно більшу оцінку, ніж результати цієї проби у хворих із отруєнням метаном ( $MW = 3,23, p = 0,001; S = 4,12, p = 0,00006$ ). За даними анамнезу, у хворих із отруєнням монооксидом вуглецю скарги на запаморочення та супутні скарги були значно більш виражені, ніж при отруєнні метаном ( $MW = 3,29, p = 0,000987; S = 2,91, p = 0,004$ ). Сума балів значно більша у хворих гірників з отруєнням монооксидом вуглецю, ніж у хворих з отруєнням метаном ( $MW = 3,45, p = 0,0005; S = 3,89, p = 0,000142$ ).

При токсико-гіпоксичній енцефалопатії, викликаній гострим отруєнням монооксидом вуглецю, в ураженні вестибулярного аналізатора найбільших змін за коефіцієнтом відмінності зазнали вестибуломоторна проекція (графічна проба — 1,95), вища асоціативна функція (вказівна проба — 1,82) та вестибулярна проекція (скарги на запаморочення — 1,76). Менші зміни відбулись у вестибулопоставній (проба Уемури — 1,36), вестибулоокоруховій (проба стеження — 1,36) проекціях та вестибулопоставній проекції в динамічній варіації (крокова проба — 1,32).

При гіпоксичній енцефалопатії, викликаній гострим отруєнням метаном, були уражені насамперед вестибулярні проекції, що були менш виражені та ранжувались за коефіцієнтом відмінності іншим чином: вища асоціативна функція (вказівна проба — 1,48), вестибулярна (скарги на запаморочення — 1,43) та вестибуломоторна проекція (графічна проба — 1,40). Менші зміни так само відбулись у вестибулоокоруховій (проба стежен-



**Рисунок 1. Коефіцієнт відмінності у хворих із отруєнням монооксидом вуглецю та метаном (CO — хворі з отруєнням монооксидом вуглецю, CH4 — хворі з отруєнням метаном)**

ня — 1,38), вестибулопоставній (проба Уемури — 1,31) проекціях та вестибулопоставній проекції в динамічній варіації (крокова проба — 1,08) (рис. 1).

Отже, має місце напруженість вегетативної відповіді, оскільки переважна більшість хворих внаслідок гострого отруєння як монооксидом вуглецю, так і метаном мали надмірне вегетативне забезпечення, що у майбутньому може призвести до зривів компенсаторних реакцій.

## Висновки

1. Хворі гірники з токсикогіпоксичною та гіпоксичною енцефалопатією внаслідок гострого отруєння монооксидом вуглецю або метаном мають надмірне вегетативне забезпечення внаслідок переваги симпатикотонічних відповідей —  $71,60 \pm 4,80 \%$  ( $\chi^2 = 14,52, p = 0,0001$ ) та  $80,6 \pm 4,7 \%$  ( $\chi^2 = 16,77, p < 0,001$ ) за результатами проби Ашнера — Даньїні.

2. Визначення вегетативної забезпеченості діяльності за допомогою ортостатичної проби виявило помірне прискорення пульсу в обох групах хворих у середньому на  $18,56 \pm 0,89$  уд/хв, при гострому отруєнні метаном та отруєнні монооксидом вуглецю — на  $15,10 \pm 1,07$  уд/хв на відміну від контролю —  $11,85 \pm 0,58$  уд/хв ( $MW = 5,72$ ,  $p < 0,001$ ;  $MW = 2,55$ ,  $p = 0,01$  відповідно).

3. Ураження вестибулярного аналізатора у хворих з отруєнням монооксидом вуглецю проявлялось перш за все у вестибуломоторній проекції (графічна проба — 1,95), порушенням вищої асоціативної функції (вказівна проба — 1,82) та у вестибулярній проекції (скарги на запаморочення — 1,76) на відміну від хворих з отруєнням метаном, в яких ураження були менш виражені та проявлялись порушеннями вищої асоціативної функції (вказівна проба — 1,48), вестибулярними (скарги на запаморочення — 1,43) та вестибуломоторними змінами (графічна проба — 1,40).

## Список літератури

1. Адаптация в угольных шахтах / Е.В. Корж, В.В. Мухин, О.А. Трунова [и др.]. — Донецк: Каштан, 2006. — 118 с.
2. Анализ нарушений церебральной гемодинамики при моделировании комбинированной взрывной шахтной травмы и отдельных ее компонентов / В.Н. Ельский, Г.К. Кривобок, А.Н. Талалаенко, А.А. Редько // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти*. — 2005. — Т. 1, № 2. — С. 71-76.
3. Боровиков В.П. *Statistica* / В.П. Боровиков, И.П. Боровиков. — М.: Би., 1998. — 583 с.
4. Вегетативная нервная система. Методы исследования и оценка ее функций: Метод. рекомендации / С.К. Евтушенко, Ю.Т. Могилевский. — Донецк, 1982. — 26 с.
5. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 752 с.

6. Ветров С. Шахтарська праця — екстремальні умови мінус профілактика / С. Ветров // *СЕС. Профілактична медицина*. — 2008. — № 3. — С. 90-91.

7. Клінічна діагностика порушення вестибулярної функції у неврологічному дослідженні: Метод. рекомендації / В.Ю. Ніколенко, К.Ф. Трінус, Д.О. Ластков. — Донецьк, 2003. — 16 с.

8. Лапач С.Н. *Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel* / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

9. Можжаев Г.А. *Неотложная медицинская помощь пострадавшим при авариях и катастрофах* / Г.А. Можжаев, В.Н. Заболотный, В.П. Дьяконов. — К.: Здоровье, 1995. — 272 с.

10. Невідкладні стани / Г.О. Бондаренко, П.Г. Кондратенко, В.Ю. Ніколенко [та ін.]; Під ред. П.Г. Кондратенко. — Донецьк: Новий світ, 2001. — 500 с.

11. Ніколенко В.Ю. *Острые производственные отравления в Донбассе* / В.Ю. Ніколенко // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. — 2001. — Т. 5, № 1. — С. 87-89.

12. Новосельська В.В. *Аналіз деяких показників стану здоров'я гірників зі стійкою втратою працездатності внаслідок гострого отруєння монооксидом вуглецю* / В.В. Новосельська // *Вестн. гигиены и эпидемиологии*. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 46-51.

13. Профілактика острих інтоксикацій і принципи реабілітації шахтерів, постраждалих в результаті аварій на шахтах / В.В. Мухин, Е.В. Мирная, Е.Г. Ладария, О.Н. Путилина // *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія*. — 2006. — № 4. — С. 58-65.

14. Трахтенберг І.М. *Книга про отруту і отруєння: Нариси токсикології* / І.М. Трахтенберг. — К.: Наукова думка, 2000. — 368 с.

Отримано 06.04.15 ■

Игошина А.В., Ніколенко В.Ю., Тищенко А.В., Ніколенко О.Ю.  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

## ОСНОВНЫЕ ВЕГЕТАТИВНО-ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТОКСИКО-ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ МОНООКСИДОМ УГЛЕРОДА И МЕТАНОМ У ГОРНОРАБОЧИХ УГОЛЬНЫХ ШАХТ

**Резюме.** В ходе исследования углубленное клинико-функциональное обследование в условиях неврологического стационара прошли 88 горнорабочих с острым отравлением монооксидом углерода и 72 горнорабочих с острым отравлением метаном. Контрольную группу составили 56 здоровых горнорабочих, которые не отличались по возрасту, стажу, условиям труда. В результате исследования выявлены и проанализированы основные вегетативные и вестибулярные нарушения при энцефалопатии вследствие острого отравления монооксидом углерода и метаном у горнорабочих угольных шахт. Установлено, что больные горнорабочие с токсико-гипоксической и гипоксической энцефалопатией имеют избыточное вегетативное обеспечение за счет преобладания симпатикотонических ответов у  $71,60 \pm 4,80$  % и  $80,6 \pm 4,7$  % больных по результатам пробы Ашнера — Даныни. Определение вегетативного обеспечения деятельности при помощи

ортостатической пробы выявило умеренное ускорение пульса в обеих группах больных в среднем на  $18,56 \pm 0,89$  уд/мин — при остром отравлении метаном и на  $15,10 \pm 1,07$  уд/мин — при отравлении монооксидом углерода. Поражение вестибулярного анализатора у больных с отравлением монооксидом углерода проявлялось в вестибуломоторной и вестибулярной проекциях, нарушением высшей ассоциативной функции. У больных с отравлением метаном, у которых поражения были менее выражены, на первом месте — нарушения высшей ассоциативной функции, затем вестибулярные и вестибуломоторные изменения. Таким образом, у больных имеет место напряженность вегетативного ответа, что в будущем может привести к срывам компенсаторных реакций.

**Ключевые слова:** вегетативные нарушения, вестибулярные нарушения, острые отравления монооксидом углерода и метаном.

Igoshina A.V., Nikolenko V.Yu., Tyschchenko G.V., Nikolenko O.Yu.  
Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Ukraine

### THE MAIN AUTONOMIC-VESTIBULAR DISORDERS IN TOXIC HYPOXIC ENCEPHALOPATHY AFTER ACUTE POISONING WITH CARBON MONOXIDE AND METHANE IN COAL MINERS

**Summary.** 88 miners with acute poisoning with carbon monoxide and 72 miners with acute poisoning methane were undergone thorough clinical and functional examination in the neurological unit. The control group consisted of 56 healthy miners, which did not differ in age, experience, work environment. The study identifies and analyzes the key concept of autonomic and vestibular disturbances in encephalopathy after acute poisoning with carbon monoxide and methane in the coal miners. It was established that miners with toxic hypoxic and hypoxic encephalopathy are unprofitable autonomic regulation due to the dominance sympatheticotonic responses in  $71.60 \pm 4.80 \%$  and  $80.6 \pm 4.7 \%$  cases according to the results of Aschner — Dagnini test. The definition of autonomic maintenance activities using the orthostatic test revealed a moderate acceleration of the pulse in both

groups patients on average  $18.56 \pm 0.89$  BPM in cases of acute poisoning with methane and  $15.10 \pm 1.07$  BPM in cases of acute poisoning with carbon monoxide. The vestibular analyzer lesion in patients with carbon monoxide poisoning was manifested in vestibulomotor projection violation of higher associative functions and vestibular projection. In patients with methane poisoning, where lesions were less pronounced, the violations of higher associative functions were front out, and then vestibular and then vestibulomotor changes. Thus, the patients with a tension autonomic response could have breakdown compensatory reactions in future.

**Key words:** autonomic disorders, vestibular disorders, carbon monoxide and methane acute poisoning.