**ЛЕКЦИЯ 14. ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

**Общие механизмы патогенеза.** Патогенез поражения нервной системы при соматических заболеваниях обусловлен главным образом обменными, токсическими, сосудистыми и рефлекторными расстройствами. Сдвиги гомеостаза, возникающие вследствие нарушения белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обмена, гипоксемии и тканевой гипоксии, накопления различных шлаков, подлежащих выведению из организма, оказывают токсическое воздействие на нервную ткань (нейроны и глиозные клетки, синапсы, аксоны). Определенная роль принадлежит и рефлекторным расстройствам. Может возникать избыточное выделение нейромедиаторов, а затем истощение их тканевых запасов, например, норадреналин активизирует фермент аденилатциклазу, катализирующий образование из АТФ циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Последний необходим для нормального течения сложных внутриклеточных обменных реакций, так как с уменьшением цАМФ снижается активность генетического аппарата и ферментных систем. Следовательно, в большинстве случаев влияет ряд взаимосвязанных факторов, один - два из которых являются наиболее значимыми. При тромбоэмболиях легочной артерии - это острая гипоксия и рефлекторные нарушения (шоковоаноксический синдром), при длительно текущих неспецифических заболеваниях легких - хроническая гипоксия с тяжелыми изменениями нервных клеток и глии, патологии почек - обменные расстройства и токсикоз (гипо-, а в дальнейшем и гиперкалиемия, креатининемия, азотемия, влияние всего комплекса накапливающихся в крови метаболитов с развитием отека головного мозга), механической желтухе - билирубинемия. Клинические проявления зависят, кроме того, от наследственности, конституции больного, возраста, условий жизни и питания, вредных привычек, предшествующей патологии, особенностей выполняемой работы. Соматогенно обусловленные расстройства регулирующего влияния нервной системы на деятельность внутренних органов и эндокринных желез создают порочный круг, способствуя углублению недостаточности и внутренних органов, и нервной системы. Известная общность клиники нервно-психических нарушений в ответ на патологию внутренних органов, желез внутренней секреции подтверждает, что в их основе лежат близкие патогенетические механизмы - сочетание явлений раздражения и выпадения на различных уровнях нервной системы (кора, подкорка, ствол, спинной мозг и др.) с некоторым акцентом то на одном, то на другом из них.

Установлено, что даже относительно компенсированная недостаточность функций внутреннего органа или эндокринной железы при повышенной предрасположенности может приводить к клинически выраженным изменениям нервной системы (утомляемость, головная боль, головокружение, снижение памяти и др.). На фоне соматических нарушений и сопутствующих им сдвигов гормонально-медиаторно-электролитного равновесия и гипоксии раньше и чаще развиваются нервно-психические расстройства при инфекциях, интоксикациях, травмах, хронические и острые нарушения мозгового кровообращения, тяжелее протекают наследственные и хронически прогрессирующие болезни.

Первые признаки, указывающие на вовлечение нервной системы при соматических заболеваниях, - это повышенная утомляемость, раздражительность, головная боль, нарушение сна, парестезии и дизестезии в зонах Захарьина-Геда.

Так, при поражении сердца боли чаще распространяются на верхнюю часть грудной клетки и на внутреннюю поверхность плеча и предплечья слева (сегмент Cvп-Thi- Thiv), при поражении легких - на область шеи и надплечья (Cш-Civ), печени - на правое подреберье (Thvш-Thix), желудка и поджелудочной железы - на эпигастральную область (Thvп-Thix), почек и мочеточника - на поясницу и передневерхнюю поверхность бедра (Thxп-Li), тонких кишок - на околопупочную область (Thx-Thxi). При вовлечении блуждающего нерва боли нередко ощущаются в лице (тройничный нерв) и затылке (сегмент Сп); диафрагмального нерва - в области надплечья и шеи (Cш-Civ).

Все эти симптомы вначале выражены слабо и непостоянно. В дальнейшем, если дисфункция того или другого органа или эндокринной железы нарастает, то постепенно могут развиваться нарушения органического характера - нистагм, симптомы орального автоматизма, изменения рефлексов, двигательные и чувствительные расстройства. Иногда острое заболевание внутреннего органа (тромбоэмболия легочной артерии, панкреатит, механическая желтуха, гепатит) дебютирует нервно-психическими нарушениями: возбуждением, двигательным беспокойством, галлюцинациями, менингеальными явлениями и т. п. Повышенная нервно-мышечная возбудимость, спазмы и парестезии в конечностях - первые признаки гипокальциемии вследствие недостаточности функции паращитовидных желез и почек. Даже при наличии отчетливой картины заболеваний печени, почек, легких, поджелудочной железы, органов малого таза установление патогенетической зависимости между этим заболеванием и поражением нервной системы должно базироваться на данных анамнеза, клиники и дополнительных методов исследования. Нервно-психические нарушения развиваются, как правило, на фоне уже выявленного соматического или эндокринного заболевания. Последнее может опережать развитие нервно-психической патологии на несколько лет. Реже бывают обратные соотношения: нервно-психические нарушения опережают клинические проявления соматических. В этом случае промежуток между ними обычно бывает короче - он редко превышает срок в 2-3 мес, иногда полгода - год. За этот период времени симптомы соматического заболевания, как правило, становятся достаточно явными. Нужно обращать внимание на зависимость между тяжестью и течением основного заболевания и имеющимися нарушениями со стороны нервной системы.

**Заболевания сердца и магистральных сосудов.** Болезни сердца и крупных сосудов - врожденные и приобретенные пороки, инфаркт миокарда, расстройства сердечного ритма, септический эндокардит, аневризма и коарктация аорты, неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), облитерирующий тромбоангиит и некоторые другие могут сопровождаться разнообразными нервно-психическими нарушениями. Патогенез этих нарушений обусловлен изменением кровообращения и ликворообращения, окклюзией сосудов, эмболиями, рефлекторными расстройствами, иногда распространением воспалительного процесса на сосуды мозга (например, при васкулитах, септическом эндокардите).

Начальный период болезни сердца и сосудов характеризуется чаще всего астеническими вегетососудистыми расстройствами - общей слабостью, быстрой утомляемостью, нарушением сна, потливостью, неустойчивостью -пульса и артериального давления (так называемая нейроциркуляторная астения). Цефалгический синдром проявляется приступообразными или почти постоянными диффузными или более ограниченными (висок, затылок) болями. При значительной длительности и тяжести заболевания, кроме головной боли и других общемозговых симптомов (тошнота, головокружения), отмечаются небольшие очаговые симптомы - нистагм, рефлексы орального автоматизма, тремор рук, патологические рефлексы и др.

Симптоматология врожденных пороков сердца проявляется в детском возрасте, при этом наблюдаются отставание в физическом и умственном развитии, синкопальные состояния или эпилептиформные припадки, парезы и другие очаговые симптомы. Нередко отмечаются неврозоподобные расстройства - страх, тревога, постоянное внутреннее беспокойство, расстройства сна, общая слабость. Выраженность симптомов зависит от тяжести основного заболевания, преморбидных особенностей личности, возраста и пола.

Обширный инфаркт миокарда может осложниться различными расстройствами мозгового кровообращения (заторможенность, вялость, сонливость или возбуждение, головная боль, менингеальные симптомы, угнетение рефлексов и др.), переходящими иногда в кардиогенный шок, кардиоцеребральный синдром (головокружение, нарушение сознания, двигательные и чувствительные расстройства, патологические рефлексы) или кардиоспинальный синдром (слабость в конечностях, изменение сухожильных и периостальных рефлексов, проводниковые или сегментарные нарушения чувствительности и тазовые расстройства). Одним из последствий инфаркта миокарда может быть рефлекторный синдром плечо-кисть, который характеризуется сильными болями в плечевом суставе, руке, особенно в кисти, отечностью мягких тканей, вазомоторными расстройствами. В дальнейшем выявляются трофические расстройства - атрофия мышц и кожи рук, остеопороз и др.

Нарушения мозгового кровообращения возникают особенно часто на фоне расстройства гемодинамики у детей с врожденными пороками сердца или у больных более пожилого возраста, страдающих приобретенными пороками сердца, гипертонической болезнью или церебральным атеросклерозом.

У больных с врожденными пороками сердца нередко возникают парадоксальные эмболии в мозг, источником которых являются тромбозы вен нижних конечностей или геморроидальных вен. Развитию острых нарушений мозгового кровообращения в этих случаях способствуют как экзогенные факторы (физическое напряжение, нагибание или повороты тела и др.), так и наблюдаемые при врожденных пороках сердца компенсаторная полицитемия и повышение вязкости крови. У этих больных нередки ранние и поздние постинсультные пневмонии, которые развиваются соответственно в первые 3 дня или на 2-6-й неделе после инсульта, а также нарушение углеводного обмена (постинсультный диабетический синдром).

Быстрота развития ранней пневмонии, возникновение ее преимущественно при обширных очагах с воздействием на гипоталамус и ствол мозга, более частое развитие на стороне, контралатеральной очагу в мозге, наличие в легких признаков расстройства кровообращения в виде полнокровия, кровоизлияния и отека свидетельствуют о важной роли центральных нейротрофических нарушений в патогенезе осложнения.

Фактор гипостаза играет меньшую роль в развитии ранней пневмонии, но очень важную, а в некоторых случаях решающую роль в развитии поздних форм осложнения. У больных инсультом, активизация которых по тем или иным причинам задерживается (сердечная патология, тромбофлебит), длительное пребывание в постели почти всегда ведет к нарушению вентиляционной способности легких.

Кроме того, для развития как ранних, так и поздних форм пневмоний имеет значение исходный фон состояния здоровья больного. Они чаще возникают у лиц с повторными нарушениями мозгового кровообращения и псевдобульбарным и бульбарными синдромами. Нарушения глотания у этих больных способствуют аспирации слюны, кусочков пищи, слизи, рвотных масс в дыхательные пути.

Важным провоцирующим фактором является ишемическая болезнь сердца с мелко- и крупноочаговым ангиогенным кардиосклерозом, хронические заболевания легких (бронхит, бронхиальная астма) с исходом в пневмосклероз (диффузный или ограниченный) и эмфизему, что приводит к развитию легочно-сердечной недостаточности. Возникновение инсульта у этих больных еще больше ухудшает и без того нарушенную аэрацию легких.

Нарушения углеводного обмена в остром периоде инсульта развиваются очень часто. Они отличаются лабильностью и отсутствием явлений кетоацидоза. Выраженность нарушений зависит от тяжести инсульта, размеров очага и характера процесса, а также от исхода состояния поджелудочной железы. В восстановительном периоде после инсульта углеводный обмен постепенно нормализуется, однако если имеется компенсированная недостаточность органов (прежде всего поджелудочной железы), участвующих в регуляции гликемии, то при выживании больного усугубляется опасность развития сахарного диабета. Перенесенный инсульт является, таким образом, одним из факторов риска, способствующих началу заболевания, особенно у лиц пожилого возраста.

Изменения сердечного ритма (пароксизмальная тахикардия, фибрилляция предсердий, брадикардия) являются нередкой причиной развития обмороков.

Обморочные (синкопальные) состояния возникают чаще всего при атриовентрикулярной блокаде (синдром Морганьи-Адамса-Стокса) на фоне урежения пульса до 30 - 10 уд/мин. Возникают ощущение дурноты, головокружение, общая слабость, затем потеря сознания. Объективно - лицо бледное, пульс очень редкий, слабого наполнения. В тяжелых случаях развиваются тонические и клонические судороги, упускание мочи. Частые пароксизмы постепенно приводят к формированию энцефалопатического синдрома.

Для церебральной формы облитерирующего тромбангиита характерно одновременное вовлечение сосудов мозга, конечностей и внутренних органов, для болезни Такаясу - облитерация отходящих от дуги аорты сосудов. Обе формы проявляются симптомами дисциркуляторной энцефалопатии и повторными транзиторными ишемическими атаками, сопровождающимися головокружением, нарушениями сознания, речевыми, зрительными и двигательными расстройствами.

При септическим эндокардите возможны поражения нервной системы вследствие мозговой эмболии. Попадание инфицированных эмболов в сосуды мозговых оболочек может привести к развитию гнойного менингита, а в глубоко расположенные сосуды мозга - единичного или множественных абсцессов мозга.

Коарктация аорты вследствие усиленного кровоснабжения верхней половины тела и недостаточного нижней половины приводит к гипертрофии грудной клетки, плечевого пояса, кистей рук и атрофии тазового пояса и ног. На этом фоне обычно развиваются симптомы дисциркуляторной энцефалопатии и острые нарушения мозгового кровообращения - плеторические кризы, паренхиматозные и субарахноидальные кровоизлияния. Симптомы аневризмы аорты - опоясывающие боли на уровне ее расположения, интенсивность которых может изменяться в зависимости от положения больного; в дальнейшем появляются признаки ишемической миелопатии.

В случае локализации аневризмы в области дуги аорты могут сдавливаться находящиеся рядом образования - левый возвратный нерв (охриплость голоса, приступы кашля, удушья), диафрагмальный нерв (одышка, икота), пограничный симпатический ствол (симптом Горнера, жгучие боли в половине лица, слезотечение и покраснение глаза, ринорея).

Клиническая картина расслаивающейся аневризмы аорты - резчайшие радикулярные боли в области груди или спины с иррадиацией в нижнюю часть живота и ноги, иногда развитие коллапса или шока.

Острая окклюзия брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей характеризуется выраженным побледнением ног и болями в них, исчезновением пульсации крупных сосудов, развитием нижнего вялого паралича или параплегии с нарушением функции тазовых органов, а также расстройствами чувствительности по проводниковому типу.

Хроническая облитерация брюшной аорты, бифуркации аорты и магистральных сосудов нижних конечностей проявляется постепенным развитием симнтомов дисциркуляторной миелопатии. При этом вегетативно-трофические, чувствительные и двигательные нарушения особенно выражены в дистальных отделах конечностей (вплоть до гангрены стоп).

**Лечение и прогноз.** Наиболее рациональна комплексная схема лечения с учетом особенностей и основного заболевания и имеющегося осложнения. Если неврологические нарушения развиваются на фоне инфаркта миокарда или врожденных и приобретенных пороков сердца, то лечебные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на компенсацию сердечно-сосудистой недостаточности. При нарушениях сердечного ритма показаны антиаритмические средства. Больным с резким урежением пульса (атриовентрикулярная блокада) назначают холинолитики, а в случаях недостаточной их эффективности при соответствующих показаниях - электростимуляцию. Септический эндокардит лечат большими дозами антибиотиков.

Терапия системных заболеваний с нарушением проходимости сосудов (болезнь Такаясу, атеросклеротическая облитерация сосудов конечностей) на начальном этапе обычно консервативная с использованием спазмолитиков” сосудорасширяющих средств, ганглиоблокаторов, симпатических блокад, оксигенотерапии. При эпилептических припадках - противосудорожные средства, нарушениях мозгового кровообращения - лечение, соответствующее клинической картине инсульта.

Прогноз определяется течением основного заболевания, характером нервно-психического осложнения, своевременностью и объемом лечебных мероприятий. Он относительно менее благоприятен при тяжелых хронических заболеваниях сердца и магистральных сосудов, осложненных кардиогенным шоком, нарушением мозгового кровообращения, при дисциркуляторной энцефалопатии II-III стадий.

**Заболевания легких.** Неврологические нарушения могут развиваться на фоне как острых заболеваний легких (тромбоэмболия основного ствола, крупных, средних и мелких ветвей легочной артерии, инфарктная пневмония, тяжелая двусторонняя пневмония), так и хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) (эмфизема легких, хронический бронхит, бронхиальная астма, пневмосклероз).

Патоморфологически в головном мозге больных, умерших от острых заболеваний легких, определяются отек, диапедезные геморрагии и плазморрагии, очажки тромботических и нетромботических размягчений, сочетание очаговой ишемии в корковых отделах с участками полнокровия в более глубоких, а также венозного застоя с артериальной ишемией. Наблюдаются гиалиновые и кольцевидные тромбы в капиллярах, дистрофические изменения нервных клеток и глии, участки массивного первичного кариоцитолиза.

Хроническая гипоксия проявляется прежде всего нервно-клеточной патологией - тяжелой формой поражения нервных клеток с медленно нарастающим дистрофическим процессом в ядре и цитоплазме невронов и клеток глии.

В патогенезе поражения нервной системы при заболеваниях легких ведущую роль играет воздействие факторов гиперкапнии и гипоксемии, которые возникают вследствие расстройств вентиляции и газового обмена в легких. При исследовании функции внешнего дыхания в зависимости от характера и тяжести патологии отмечается уменьшение жизненной емкости (ЖЕЛ) до 2400-1900 мл; максимальной вентиляции легких (МВЛ) до 50-30 л и коэффициента использования кислорода (КИ02) до 30-28 мл; увеличение минутного объема дыхания (МОД) до 8-10 л и величины поглощения кислорода в минуту (ПОг) до 240-270 мл/мин. Укорачивается длительность задержки дыхания (пробы Штанге-Генча) до 10-15 с. Парциальное давление углекислоты (рС02) повышается до 50-60мм рт.ст., величина рН смещается в сторону ацидоза (до 7,3). Насыщение артериальной крови кислородом (НЬ02) постепенно уменьшается (до 80%), изменяя уровень стандартных бикарбонатов (SB) и буферных оснований (ВВ).

Развиваются глубокие нарушения обмена веществ (увеличивается количество фибриногена, a*-* и g-глобулинов и аминокислот, молочной кислоты, аммиака, неорганического фосфора, уменьшается количество АТФ, фосфокреатина и т. д.). При тромбозах и эмболиях легочной артерии важная роль принадлежит и выраженным гемодинамическим нарушениям, возникающим вследствие закупорки легочного сосуда и распространенного сосудистого спазма. Вслед за этим развиваются артериальная ишемия и венозное полнокровие головного и спинного мозга, повышается проницаемость сосудистых стенок с выходом эритроцитов per diapedesem в субарахноидальное пространство и вещество мозга, что обусловливает массивный первичный кариоцитолиз с образованием обширных очагов выпадения нейронов в коре.

Сложность патогенеза мозговых нарушений (гипоксемия, падение АД в большом круге кровообращения, сосудистый спазм, нарушения гомеостаза) приводит к большей, чем при других видах гипоксии, частоте очаговых поражений головного мозга, разнообразию их характера (менингеальный синдром, энцефалопатия с судорожными припадками, нетромботические размягчения, кровоизлияния и др.).

Появление локальной неврологической симптоматики (нередко при отсутствии макроскопического очага в мозге) объясняется явлением капиллярной ишемии, носящей неравномерный характер, с массивным первичным кариоци-толизом и зонами выпадения клеток в коре. Глия более устойчива к действию гипоксии, хотя и обнаруживает при этом грубую пролиферативно-дистрофическую реакцию, но в основном сохраняет свою структуру.

**Клиника.** Неврологические нарушения в виде нерезко выраженной головной боли, светобоязни, общей гиперестезии, небольших вегетодистонических проявлений обычно входят в клиническую картину неосложненной пневмонии и имеются в той или иной мере практически у всех больных. Более выраженные неврологические симптомы, которые следует расценивать как нервно-психические осложнения, наблюдаются примерно у 6-8% стационарных больных пневмонией. Эти осложнения проявляются общемозговыми, оболочечными, очаговыми и вегетативными симптомами, в том числе резкой головной болью, головокружением, психомоторным возбуждением, болезненностью при движении глазных яблок, резкой общей гиперестезией, эпилептиформными припадками, нистагмом, анизорефлексией, патологическими симптомами, расстройствами чувствительности, изменением АД, пульса, потоотделения и т. д.

Энцефалопатический и менингеальные синдромы развиваются чаще при тяжелых формах крупозной пневмонии. Энцефалопатический синдром проявляется полиморфными нервно-психическими расстройствами: интенсивной головной болью, чувством тяжести в голове и заложенности в ушах, тошнотой, психомоторным возбуждением, нерезко выраженными очаговыми симптомами - нистагмом, оживлением сухожильных рефлексов, анизорефлексией, повышением мышечного тонуса, а также проявлениями вегето-сосудистой дистонии в виде неустойчивости АД, лабильности пульса, акроцианоза и т. п. Нередко на стороне соматической патологии в зонах Захарьина-Геда определяются гиперестезия, гиперпатия или гипестезия.

Менингеальный синдром проявляется умеренно выраженной головной болью, тошнотой, позывами на рвоту или рвотой, болезненностью при движениях глазных яблок, светобоязнью, общей гиперестезией, иногда психомоторным возбуждением, тоническими симптомами (ригидность мышц шеи, скуловой симптом Бехтерева и др.). В спинномозговой жидкости обычно отмечается только повышение давления при неизмененном содержании клеток и белка. Течение недлительное (3-5 дней). Указанный симптомокомплекс (оболочечный синдром с нормальной ЦСЖ) носит название менингизма. Однако тяжелые формы пневмонии могут осложниться гнойным менингитом вследствие диссеминации внедрения возбудителей (чаще всего пневмококков) в субарахноидальное пространство. В этих случаях наблюдается резкое ухудшение состояния больных - новый подъем температуры до высоких цифр и выраженные общемозговые, менингеальные, а иногда и очаговые симптомы. В спинномозговой жидкости наблюдаются нейтрофильный плеоцитоз и гиперальбуминоз. Течение более длительное (2-4 нед), прогноз, особенно у пожилых, не всегда благоприятен.

Чрезвычайно полиморфна клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии. Она может проявляться следующими неврологическими синдромами - психомоторного возбуждения, менингеальным, очагового поражения головного мозга, эпилептиформным. Следует помнить, что тромбоэмболия может быть причиной острого развития комы.

Синдром психомоторного возбуждения встречается особенно часто. Для тромбоэмболии основного ствола или крупных ветвей легочной артерии характерно острое развитие выраженного психомоторного возбуждения: больные вскакивают, пытаются бежать, не узнают родственников, галлюцинируют, не ориентируются в окружающей обстановке. При пролонгированных формах тромбоза и инфарктной пневмонии такие приступы возникают периодически, чаще в ночное время. Обычно пароксизмы возбуждения сменяются адинамией, снижением эмоциональных реакций, вялостью, сонливостью, заторможенностью. В части случаев периоды двигательного возбуждения сопровождаются появлением очаговой симптоматики.

Менингеальный синдром наблюдается при подострой и острой формах заболевания. Чем тяжелее легочно-сердечная недостаточность, тем обычно большее количество оболочечных симптомов обнаруживается. Менингеальный синдром у больных с тромбозом легочной артерии и инфарктной пневмонией появляется при нарастании отека мозга и служит плохим прогностическим признаком.

Очаговое поражение головного мозга наблюдается у больных с преимущественно пролонгированными формами заболевания. Из преходящих симптомов поражения нервной системы наиболее часто встречаются нистагм или нистагмоидные подергивания глазных яблок, анизокория, анизорефлексия, патологические рефлексы, интенционное дрожание при выполнении координаторных проб. Нередко на фоне ухудшения состояния больного возникают расстройства речи по типу сенсорной и моторной афазии, парезы, параличи и т. д. Общемозговые локальные симптомы в отдельных случаях появляются на несколько часов раньше выраженных дыхательных и сердечных расстройств. Необходимо отметить, что благоприятная динамика легочной патологии сопровождается быстрым полным или частичным регрессом неврологической симптоматики. Если нарастанию тромбоза в легочных сосудах сопутствует углубление церебральных расстройств, то в случае летального исхода трудно выявить непосредственную причину смерти (нарушение мозгового кровообращения или процесс в легочной артерии). Поражение спинного мозга развивается реже и преимущественно у больных с подострой и затяжной формами заболевания. Отмечаются угнетение или полное угасание сухожильных рефлексов на нижних конечностях (особенно часто коленных) и расстройства чувствительности по сегментарному типу. Характерна положительная динамика симптомов при нормализации функций дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Торпидность коленных рефлексов является важным симптомом, указывающим на тяжесть легочного процесса даже при относительно удовлетворительном общем состоянии больного. Прогрессирование спинальных расстройств является плохим прогностическим признаком, так как обычно свидетельствует о нарастании тромботического процесса в легочных артериях.

Эпилептический синдром характеризуется развитием генерализованного судорожного припадка. Он также может осложнять течение тромбоэмболии легочной артерии (острую и подострую формы). Иногда после приступа у больных отмечается появление или нарастание очаговой неврологической симптоматики, что симулирует острое нарушение мозгового кровообращения. Важно помнить, что постприпадочная симптоматика обычно сглаживается в течение ближайших суток.

Полиневропатический синдром изредка наблюдается у больных с пролонгированной формой тромбоэмболии легочной артерии. Эти расстройства имеют преходящий характер и относительно хорошо регрессируют под влиянием лечения, направленного на нормализацию газового состава крови и гемодинамики.

Синдром “декомпенсации старого очага” развивается у больных с подострой и затяжной формами тромбоэмболии легочной артерии, перенесших ранее инсульт или преходящее нарушение мозгового кровообращения. Поражение нервной системы вполне компенсировано и до начала легочного заболевания не проявляется. Внезапное развитие очаговой неврологической симптоматики (парезов, расстройств чувствительности, речи и т. п.) симулирует повторное нарушение мозгового кровообращения. Дифференциальный диагноз основывается на данных анамнеза и клиники (тромбофлебит, одышка, цианоз, тахикардия и т. д.) и наличии симптомов, указывающих на локализацию поражения в бассейне того же сосуда. Подтверждает диагноз декомпенсации кровоснабжения мозга на фоне наличия в мозге кисты от ранее перенесенного инсульта быстрая благоприятная динамика неврологических симптомов при купировании леточной недостаточности. У больных, страдающих атеросклерозом или гипертонической болезнью, нарастающая легочная недостаточность может завершиться нарушением мозгового кровообращения - ишемическим размягчением или кровоизлиянием.

Синдром хронической энцефалопатии развивается у больных ХНЗЛ при длительной легочной недостаточности и характеризуется диффузной тупой головной болью, особенно интенсивной по утрам, при физическом напряжении, кашле, повышенной утомляемостью, раздражительностью, вспыльчивостью и небольшой рассеянной очаговой симптоматикой (гиперрефлексия, анизорефлексия, атаксия, дрожание пальцев вытянутых рук). Иногда наблюдаются синкопальные состояния и пароксизмы по типу кашлеобморочного синдрома (бетолепсии).

Воспалительные заболевания легких с наличием гнойного очага (эмпиема, бронхоэктатическая болезнь и др.) могут привести к формированию в мозге метастатического абсцесса (единичного или множественых), что выражается нарастанием общемозговых и очаговых симптомов, эпилептическими припадками и т. д.

Туберкулез легких проявляется обычно симптоматикой общей интоксикации и вегетативной дисфункцией: головной болью, слабостью, потливостью, тахикардией, неустойчивостью АД. Туберкулезная интоксикация может привести к возникновению менингизма (более резкая головная боль, светобоязнь, тошнота). В случае генерализации туберкулезной инфекции возможно развитие туберкулезного менингита, туберкуломы головного или спинного мозга, туберкулезного спондилита.

Диагностика рассматриваемых заболеваний представляет известные трудности, особенно в начальных стадиях заболевания или атипичном его течении. Реакция нервной системы в какой-то мере может быть опережающей, так, например, при пролонгированном тромбозе легочных сосудов в ряде случаев на первый план могут выступать нервно-психические нарушения (головная боль, тошнота, рвота, психомоторное возбуждение, менингеальные симптомы, парезы), а легочно-сердечные расстройства (одышка, цианоз, тахикардия, снижение АД) становятся выраженными в более далеко зашедшей стадии заболевания.

Появление общемозговых и очаговых нарушений на фоне легочной недостаточности вслед за синдромом психомоторного возбуждения (типичный признак тромбоэмболии легочной артерии или инфарктной пневмонии), нестойкость симптомови их зависимость от динамики легочно-сердечной недостаточности являются основными диагностическими признаками гипоксической энцефалопатии. При исследовании цереброспинальной жидкости отмечается только повышение ликворного давления (до 200-300мм вод.ст. и более) без цитоза и гиперальбуминоза.

Лечение нервно-психических расстройств у больных с тромбоэмболиями легочной артерии неразрывно связано с терапией основного заболевания. Крайне тяжелая тромбоэмболия ствола и главных ветвей легочной артерии лечится оперативно (экстренная эмболэктомия). Наличие нервно-психических нарушений не служит противопоказанием к операции, так как она обычно способствуети их регрессу. Тяжелая тромбоэмболия легочной артерии, а также эмболия промежуточных и долевых ее ветвей являются показаниями к тромболитической терапии с одновременной коррекцией системы гемостаза (фибринолизин или активаторы эндогенного фибринолиза, дезагреганты, тромболитики, антикоагулянты).

Консервативное лечение может сочетаться с хирургической профилактикой повторной эмболии легочной артерии (установка фильтра в нижней полой вене). Наряду с препаратами, направленными на лечение легочного заболевания, следует рекомендовать и средства, нормализующие функции нервной системы (метаболики, витамины, вазотропные препараты).

Для купирования психомоторного возбуждения чаще всего используют нейролептики. Проводится симптоматическое лечение других церебральных нарушений - рвоты (дроперидол, трифтазин), икоты (метоклопрамид, торекан, этаперазин), болевых синдромов (анальгетики или литические смеси, состоящие из аминазина либо тизерцина, димедрола либо пипольфена и промедола).

Прогноз нервно-психических нарушений при тромбоэмболиях легочной артерии и инфарктной пневмонии всегда серьезен.

Только благоприятная динамика основного заболевания предотвращает переход преходящих расстройств в стойкие органические поражения головного мозга. Нервно-психические нарушения при хронической пневмонии, эмфиземе легких, бронхите, туберкулезе легких выражены обычно умеренно и при систематическом лечении и соблюдении рекомендаций по режиму большая часть больных сохраняет трудоспособность.

**Заболевания печени.** Заболевания печени и желчных путей нередко осложняются нервно-психическими расстройствами. Клинические проявления последних определяются формой, тяжестью и длительностью основного заболевания - холецистита, желч-нокаменной болезни, холангита, холепанкреатита, механической желтухи, цирроза печени и др.

Наиболее часто наблюдаются астенические проявления я рассеянное поражение головного и спинного мозга, а иногда и отдельных периферических нервов, т. е. синдромы энцефалопатии, энцефаломиелопатии и полирадикулоневропатии.

Болезни печени могут быть одной из причин неврита зрительных нервов.

**Патогенез** поражения нервной системы обусловлен нарушениями дезинтоксикационной функции печени и различных видов обмена - белкового, липидного, углеводного, водно-электролитного, витаминного. Развивается гиперглобулинемия, нарушаются образование фибриногена, протромбина, витаминный обмен (в частности, витаминов С и К), что вызывает изменение коагулирующих свойств крови и развитие геморрагического синдрома. Кислотно-основное состояние крови сдвигается в сторону ацидоза, уменьшается щелочной резерв крови. Расстраивается водно-солевой обмен и течение всех окислительно-восстановительных процессов в нервной системе. При желтухе токсическое действие оказывает накопление в крови билирубина и желчных кислот, гепатопортальных расстройствах - аммиака. Одним из звеньев патогенеза может быть нарушение функции других органов, что подтверждается частым развитием гепатокардиального, гепатолиенального, или гепаторенального синдромов.

Неврастеноподобный синдром протекает в двух вариантах - гиперстеническом (раздражительность, повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, несдержанность, гневливость, чрезмерная подвижность) и астеническом (физическая и психическая утомляемость, обидчивость, мнительность). Настроение неустойчивое. Сон поверхностный, тревожный. Обычно жалобы на головную боль, ощущение тяжести в голове, головокружение, а также неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, расстройства половой сферы (импотенция, нарушение менструального цикла и др.). Некоторые больные с сенситивными чертами характера при заболевании механической или паренхиматозной желтухой испытывают сильный зуд и чувство жжения в какой-либо части тела, вызывающее желание “все снять с себя”, ощущения прохождения электрического тока и горячих волн по телу, “дерганье и бульканье в области живота”, “вибрацию в позвоночнике” и др.

Гепатогенная энцефалопатия проявляется головной болью, головокружениями, иногда тошнотой и небольшой рассеянной симптоматикой (нистагм, парезы черепных нервов, расстройства координации, гиперкинезы, анизорефлексия, патологические рефлексы). В далеко зашедшей стадии цирроза печени (асцит, спленомегалия) наблюдаются более тяжелые формы портальной энцефалопатии с нарушением сознания. Вследствие формирования анастомозов между системой полой и воротной вен в кровь поступают аммиак и другие токсичные продукты из желудочно-кишечного тракта (в норме они проходят через печеночный фильтр и подвергаются дезинтоксикации). На фоне полиморфной неврологической симптоматики часто отмечаются психомоторное возбуждение, а также гиперкинезы (чаще типа хореоатетоза или порхающего тремора). Психомоторное возбуждение может переходить в оглушение, сопор и затем коматозное состояние. При остром нарастании затруднений тока крови из воротной вены в печень вероятность появлений неврологических нарушений возрастает. Образование аммиака пропорционально содержанию в кишечнике белков, поэтому при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода портальная энцефалопатия развивается особенно часто.

Причиной развития острой токсико-дисциркуляторной энцефалопатии (ОТДЭ) нередко является механическая желтуха. В более легких случаях ОТДЭ проявляется выраженной апатией, адинамией, головной болью, диффузным снижением мышечного тонуса. При ОТДЭ средней тяжести присоединяется очаговая неврологическая симптоматика (анизорефлексия, патологические рефлексы, нарушение черепной иннервации, рефлексы орального автоматизма, ме-нингеальные знаки), а при тяжелой ОТДЭ, помимо нарастания органической церебральной симптоматики, появляются признаки поражения спинного мозга (парезы ног, снижение мышечного тонуса, подошвенных и ахилловых рефлексов). Имеет место определенное соответствие между тяжестью и длительностью аутоинтоксикации билирубином, с одной стороны, и глубиной неврологических расстройств - с другой.

Симптоматика полирадикулоневропатий, связанных с патологией печени, имеет следующие особенности: в начале заболевания типично ограниченное поражение одного-двух корешков или одного нерва, и только спустя несколько недель или месяцев процесс распространяется на другие нервы и постепенно захватывает все конечности - возникает полиневропатический синдром. В зависимости от клинических проявлений различают чувствительную, двигательную и смешанную формы.

Наиболее часто встречается чувствительная (сенсорная) форма, которая характеризуется болями, парестезиями, расстройством поверхностной чувствительности в дистальных отделах конечностей и вегетативно-сосудистыми нарушениями (похолодание кистей и стоп, гиперкератоз, гипергидроз, изменение окраски кожи). Степень двигательных расстройств бывает различной - от легкой слабости до относительно глубоких парезов. На руках наблюдается преимущественное поражение лучевого, на ногах - малоберцового нервов.

Иногда при заболеваниях печени и желчевыводящих путей развиваются различные висцеральные расстройства - гепатохолецистокардиальный и гепаторенальный синдромы. Чаще всего наблюдается холецистокоронарный синдром Боткина, который проявляется рецидивирующей кардиалгией на фоне нарушения диеты, диспепсических явлений, желтухи и т. д. У больных пожилого возраста, страдающих атеросклерозом с вовлечением сосудов мозга и сердца, патология печени и желчевыводящих путей может быть фактором риска инсульта или инфаркта миокарда.

Диагностика основана на данных клиники и дополнительных методах исследования, среди которых наиболее важны показатели ЭЭГ (появление трехфазных волн - один из ранних признаков перехода гепатогенной энцефалопатии в коматозное состояние) и ЭМГ (снижение амплитуды миопотенциалов, редкие фибрилляции, изменение скорости проведения по нервам выявляются при субклинических формах гепатогенных полиневропатий). В спинномозговой жидкости обнаруживается повышение давления. Для оценки состояния головного мозга и печени важное значение имеет КТ и МРТ.

**Лечение.** Назначают дезинтоксикационные, дегидратационные, липотропные и общеукрепляющие средства - реополиглюкин, диакарб, церебролизин, ретаболил, глютаминовая кислота, метионин, панкреатин, внутривенные вливания глюкозы с инсулином, изотонического раствора хлорида натрия, крови, плазмы или кровезаменителей (полиглюкин и др.), а также диета с ограничением соли и белков. Для снижения активности бактериальной флоры кишечника, под действием которой вырабатывается аммиак, иногда назначают недлительные курсы антибиотиков или сульфаниламидных препаратов. Возбуждение и двигательное беспокойство могут быть купированы введением нейролептиков. При появлении кровоточивости назначают аскорутин, викасол, глюконат кальция, дицинон и др. Ряд заболеваний печени и желчных путей лечат оперативно (холецистит, желчнокаменная болезнь, цирроз печени и др.). Появление нервно-психических нарушений, как правило, не должно служить противопоказанием к хирургическому вмешательству.

Прогноз более благоприятен при развитии нервно-психических нарушений на фоне холецистита, холангита и желчнокаменной болезни, менее - на фоне цирроза печени ,с портокавальным анастомозом, спленомегалией, асцитом, кровотечением из вен пищевода.

**Заболевания поджелудочной железы.** При гипергликемических состояниях вследствие сахарного диабета наблюдается различная симптоматика: головная боль, головокружение, общая слабость, снижение памяти, кожный зуд, нарушения чувствительности, расстройства двигательной сферы. Выделяют следующие синдромы: неврастеноподобный, энцефалопатический, полиневропатический, вегетативной полиневропатии, невралгии и невропатии отдельных нервов, чаще всего лицевого, а также гипергликемической (диабетической) комы.

Диабетическая энцефалопатия характеризуется головной болью, снижением памяти и внимания, нистагмом, нарушением зрачковых реакций на свет и конвергенцию, парезами лицевого и глазодвигательного нервов и др. Тяжелые формы сахарного диабета, особенно у лиц пожилого возраста, могут осложняться инсультом. Патоморфологические исследования позволяют считать, что в патогенезе энцефалопатии и инсультов при диабете важная роль принадлежит присущей сахарному диабету макроангиопатии, т. е. поражению артериол, прекапилляров, васкуляризующих кору, подкорковые образования и ствол мозга.

Следует подчеркнуть частоту нетромботических размягчений, что объясняется избыточным накоплением углекислоты. Последняя, расширяя мозговые сосуды, вызывает регионарное падение АД, что при наличии повышенной потребности мозговой ткани больных диабетом в кислороде и приводит к размягчениям без образования в сосуде мозга тромба.

Диагностика инсультов, протекающих на фоне сахарного диабета, имеет определенные трудности. Неврологическая картина маскируется сопутствующими диабету адинамией, нарушениями чувствительности периферического типа, анизорефлексией, арефлексией и т. п. У многих больных в остром периоде инсульта ухудшается и течение диабета: повышается содержание сахара в крови до необычных для данного больного величин, появляется ацетонурия и т. п. Коматозные состояния у этих больных отличаются большой длительностью (от 1 до 3-5-8 и более 20 сут).

Расстройство мозгового кровообращения может осложниться развитием гипергликемической комы. Все это в случаях инсульта с потерей сознания, сопором, оглушенностыо затрудняет дифференциальную диагностику с диабетической (гипергликемической) комой.

Геморрагический инсульт у больных сахарным диабетом развивается чаще при сочетании с гипертонической болезнью или как осложнение диабетической комы, по-видимому, в результате токсического воздействия на мозговые сосуды продуктов нарушенного обмена, в частности кетоновых тел.

У страдающих сахарным диабетом нередки полиневропатические расстройства, которые протекают с преобладанием чувствительных, вегетативных и двигательных симптомов. Чувствительная форма проявляется парестезиями, болями и небольшим снижением поверхностной чувствительности, нарушением координации движений, двигательная - негрубыми вялыми парезами конечностей и мышечными атрофиями, более выраженными в проксимальных отделах. Для диабетических полиневропатий в высшей степени характерна периферическая вегетативная недостаточность. Наиболее частым проявлением ПВН являются ортостатическая гипотония, фиксированная тахикардия, ночная диарея, тазовые нарушения. Встречаются также невропатии и невралгии отдельных нервов, особенно часто лицевого.

Гипергликемическая диабетическая кома чаще развивается постепенно - в течение нескольких часов или суток. Появляются головная боль, головокружение, жажда, полиурия. Больные становятся вялыми, сонливыми, апатичными, безучастными. Отмечается сухость кожи со следами расчесов. При отсутствии лечения прекоматозное состояние переходит в кому: сознание полностью утрачивается, падает АД, пульс становится слабым, частым, наблюдается запах ацетона изо рта. Зрачки узкие, корнеальные, брюшные и сухожильные рефлексы постепенно снижаются. При коме 1-11 степени обычно определяются патологические рефлексы.

**Лечение.** В остром периоде инсульта на фоне сахарного диабета следует назначать инсулин: нормализуя углеводный обмен и уменьшая явления гипоксии, он улучшает питание мозговой ткани. Во избежание гипогликемии инсулин лучше вводить дробными дозами. Дисфункция свертывающей и противосвертывающей системы крови, частота нетромботических размягчений и наличие сочетанных по характеру патологического процесса очагов требуют осторожности при назначении больным сахарным диабетом антикоагулянтов. В случаях диабетической комы показано немедленное внутривенное введение инсулина, гипогликемической - глюкозы. Оперативные вмешательства применяются при гнойных панкреатитах, панкреонекрозах, опухолях поджелудочной железы (инсулинома).

Течение синдромов диабетической полиневропатий, диабетической и гипогликемической энцефалопатии нередко рецидивирующее с улучшением под влиянием комплексного лечения.

**Заболевания почек.** Острая почечная недостаточность (острый гломерулонефрит, постабортный сепсис, отравление, травма и др.) и длительно протекающие заболевания почек (хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь) в стадии субкомпенсации и особенно декомпенсации могут вызывать разнообразные нервно-психические расстройства - полиневропатию, энцефалопатию, дискалиемические параличи, уремическую кому и др.

Патоморфологически в головном мозге обнаруживается типичная картина токсической энцефалопатии с сочетанием сосудистых и паренхиматозно-клеточных изменений (отек, ангионекроз, диапедезные кровоизлияния, дегенеративные изменения клеток и др.).

Патогенез неврологических расстройств при заболеваниях почек в стадии декомпенсации обусловлен главным образом интоксикацией, вызванной азотемией.

Однако такие синдромы, как астеноподобный, реновисцеральный, умеренной энцефалопатии, могут осложнить субкомпенсированную недостаточность почек, когда явлений азотемии еще нет. Потеря натрия и хлоридов, небольшая гипо- и гиперкалиемия и гипоальбуминемия приводят к понижению коллоидно-осмотического давления крови, повышению проницаемости сосудов с развитием в головном, спинном мозге и периферических нервах отека, диапедезных геморрагии и плазморрагий, а в дальнейшем к изменению нервных клеток, проводников, нервных сплетений и периферических нервов, а также нарушению сократительной функции мышц.

Токсическое поражение или механическое сдавление камнями ветвей вегетативного сплетения почек может приводить к патологической ирритации болевого импульса в спинномозговые узлы и сегментарный аппарат спинного мозга и появлению болей и гиперестезии в почечных зонах Захарьина-Геда, болей в области сердца (ренокардиальный синдром), живота (реновисцеральный синдром) или обострению пояснично-крестцового радикулита. В далеко зашедшей стадии почечной недостаточности основное значение приобретает сочетанное токсическое воздействие азотемии и всего комплекса метаболитов средней молекулярной массы, метаболического ацидоза, нарушения белкового и водно-электролитного баланса, особенно гиперкалиемии и гиперкреатининемии, а также артериальная гипертензия.

Неврастеноподобный синдром в начальном периоде заболеваний почек проявляется симптомами гиперстении (раздражительность, вспыльчивость, неустойчивость настроения, расстройства сна), в дальнейшем (стадия субкомпенсации и декомпенсации) начинают преобладать симптомы гипостении (повышенная утомляемость, рассеянность, обидчивость, слезливость). Все нарушения развиваются обычно на фоне болей в пояснице, отеков, дизурических расстройств и т. д.

Алгический синдром характеризуется болями, которые локализуются в пояснице на уровне сегментов Тшх-Li с одной (почечная колика) или с двух (нефрит) сторон, носят постоянный или приступообразный характер, не всегда стихают в положении лежа и могут распространяться на внутреннюю поверхность бедра и паховую складку.

При исследовании чувствительности, в зоне пораженных сегментов определяется чаще всего гиперестезия или гиперпатия. Выраженность симптомов натяжения нервных стволов незначительна. Симптомы выпадения в двигательной и рефлекторной сферах, как правило, отсутствуют.

Следует учитывать, что патология почек может вызвать обострение люмбоишиалгического синдрома у больных, страдающих деформирующим спондилезом и остеохондрозом позвоночника, что соответственно изменяет клиническую картину заболевания.

При полиневропатическом синдроме отмечаются умеренные сенсорные, вегетативные и рефлекторные расстройства: боли, жжение, онемение, акроцианоз, гипестезия или гиперестезия в дистальных отделах рук и ног (преимущественно в стопах), иногда снижение ахилловых рефлексов. Тяжелые формы с параличами и парезами конечностей в настоящее время в связи с улучшением лечения почечной недостаточности наблюдаются редко.

Ренокардиальный синдром характеризуется длительными болями ноющего характера в левой половине груди, которые сочетаются с болями в пояснице и плохо купируются нитроглицерином. Электрокардиографическое исследование не выявляет существенных отклонений от нормы. Боли регрессируют по мере купирования почечной недостаточности. Вместе с тем у больных, страдающих ишемической болезнью сердца, пароксизм почечных болей может провоцировать приступы стенокардии.

Реноабдоминальный синдром развивается на высоте приступа мочекаменной болезни и проявляется болями в эпигастрии, тошнотой, отрыжкой, изжогой (не связанными с приемом пищи), икотой, снижением аппетита и другими диспепсическими нарушениями. Может имитировать такие заболевания, как холецистит, аппендицит, панкреатит, гастрит, язвенную болезнь.

Острые энцефалопатические расстройства возникают обычно на фоне резкого нарастания почечной недостаточности. У больных появляются общемозговые (головная боль, головокружение, апатия или, наоборот, возбуждение), а также менингеальные и небольшие очаговые симптомы (анизокория, горизонтальный нистагм, мышечная гипотония, повышение рефлексов и т. п.). Наиболее тяжелые расстройства наблюдаются в олигоанурической стадии болезни, когда резкое психомоторное возбуждение может сменяться сомноленцией, а в дальнейшем - сопорозным или коматозным состоянием. На глазном дне наблюдаются расширение вен или даже застойные соски. В спинномозговой жидкости отмечается повышение давления (до 250-300ммвод.ст.) при нормальном составе или небольшом плеоцитозе и гиперальбуминозе.

При значительном нарастании гипо- или гиперкалиемии нередко развиваются дискалиемические параличи - слабость мышц рук, ног и туловища, которая может достигать степени полной обездвиженности, а также расстройства дыхания и сердечной деятельности (одышка, брадикардия, артериальная гипотензия и др.). Сухожильные рефлексы и мышечный тонус снижаются. Гипокалиемические параличи более выражены в проксимальных отделах рук и ног, редко захватывают мускулатуру лица, гиперкалиемические - распространяются обычно на мышцы лица, глотки и гортани.

Клинические проявления острой энцефалопатии и дискалиемические параличи обычно постепенно исчезают по мере компенсации недостаточности почек. Но в случаях длительного и тяжелого течения почечного заболевания нервно-психические расстройства (головная боль, общая слабость, снижение памяти и внимания, повышение рефлексов орального автоматизма, оживление сухожильных рефлексов, патологические рефлексы и т. п.) становятся стойкими, т. е. развивается хроническая дисметаболическая энцефалопатия. Иногда она может протекать по типу псевдотуморозного синдрома (головная боль, тошнота, эпилептические припадки, аспонтанность, загруженность).

Нарушения мозгового кровообращения (кризы, преходящие нарушения, инсульты) чаще всего наблюдаются при хронических нефритах, осложненных артериальной гипертензией.

Уремическая кома характеризуется наличием зуда, расчесов на коже, аммиачным запахом изо рта, икотой, рвотой, миоклониями, а нередко и судорожными пароксизмами. В неглубокой стадии комы все сухожильные рефлексы оживлены, а корнеальные и глоточный обычно уже снижены. Вызываются двусторонние патологические пирамидные рефлексы.

Следует учитывать, что течение хронической почечной недостаточности (ХПН) за последние два десятилетия несколько изменилось в связи с развитием эффективных методов лечения. Это во многом относится к терминальной стадии ХПН - уремии. Гемодиализ и трансплантация почки способны продлить жизнь больным на многие годы.

Неврологические расстройства при ХПН следует рассматривать как часть общей реакции организма на нарушение функции почек. Влияние комплекса факторов интоксикации, в том числе анемии, может проявляться в разные сроки в зависимости от чувствительности тех или иных отделов нервной системы. Это лежит в основе определенной стадийности в развитии неврологических нарушений при терминальной стадии ХПН. Клиническая динамика такова. Первоначально появляются стволовые симптомы, затем постепенно снижаются сухожильные рефлексы и сила мышц ног; на руках сухожильные рефлексы еще некоторое время остаются повышенными, иногда с наличием патологических знаков; далее присоединяются слабость и угнетение сухожильных рефлексов на руках на фоне еще большего поражения нижних конечностей - появления глубоких нижних атрофических парезов и параличей с отсутствием сухожильных рефлексов и чувствительными расстройствами по дистальному типу. Этот процесс происходит на фоне прогрессирующей энцефалопатии, о чем свидетельствуют нарастающие изменения в эмоционально-психической сфере, астериксис, множественный миоклонус.

Известно, что филогенетически более молодые отделы нервной системы более чувствительны как к гипоксии, так и к интоксикации. Поэтому при легкой степени интоксикации прежде всего страдает кортикальный уровень, а также изменяется функциональное состояние лимбико-ретикулярного комплекса. При этом выявляются симптомы энцефалопатии. При усилении интоксикации первоначальное возбуждение сменяется резкой слабостью, повышенной утомляемостью, вялостью, апатичностью, забывчивостью, сонливостью. При дальнейшем увеличении интоксикации все больше выявляются спинальные симптомы - уменьшение мышечной силы, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов и чувствительные расстройства в ногах. Эти симптомы могут зависеть как от нарушения нисходящих влияний ретикулярной формации, так и от непосредственного действия интоксикации на спинной мозг и периферические нервы, что ведет к уменьшению пирамидной симптоматики и нарастанию атрофических парезов.

Широкое внедрение хронического диализа привело к выявлению новой формы неврологической патологии - диализной энцефалопатии, ведущим проявлением которой является деменция. До настоящего времени остается неясным патогенез поражения мозга в подобных случаях; в качестве возможной причины называют избыток алюминия в воде, используемой для диализа. Наличие перманентного шунта иногда приводит к развитию туннельной невропатии срединного нерва в запястном канале.

Закономерность регресса сиптомов очагового поражения нервной системы после успешной трансплатации почки обратна динамикеих нарастания: первоначально исчезают симптомы поражения периферических нервов и спинного мозга, затем происходит регресс симптомов ренальной энцефалопатии. Длительность процесса восстановления - до 2-3 лет. Остающиеся по истечении этого срока симптомы малообратимыи их приходится относить к стойким рези-дуальным нарушениям. Следует помнить, что у больных с пересаженной почкой иноща возникает цитомегаловирусная инфекция.

**Лечение.** Терапия должна проводиться с учетом формы и стадии почечного заболевания, клинических проявлений и патогенеза. Обычно она направлена в первую очередь на компенсацию почечной недостаточности. Уремия с гиперкреатининемией и гиперкалиемией и нарастанием общемозговых, менингеальных и общеочаговых симптомов требует обязательного применения гемодиализа (перитонеального диализа) или гемосорбции (которые нередко являются подготовкой к пересадке почки). При мочекаменной болезни, пиелонефрите, гидронефрозе, травмах почек по показаниям (неэффективность консерватиной терапии и др.) применяется оперативное вмешательство, после которого отмечается полный или частичный регресс нервно-психических нарушений. Лечение эмоционально-психических расстройств в структуре энцефалопатического синдрома проводится с использованием транквилизаторов, антидепрессантов, ноотропов, общеукрепляющих препаратов и др. Назначение любых лекарственных средств должно проводиться только после совета с нефрологом, учитывая наличие у части больных тяжелой почечной недостаточности.

Прогноз определяется формой и тяжестью основного заболевания и отчасти особенностями осложнения. Стойкой компенсации неврологических симптомов удается достичь только при устранении почечной недостаточности. Невра-стеноподобные, полиневропатические, ренокардиальные, реновисцеральные, энцефалопатические нарушения могут полностью регрессировать, если они обусловлены острыми и относительно нетяжелыми заболеваниями почек или длительно текущими заболеваниями в стадии субкомпенсации или компенсации. Нарастающее или рецидивирующее течение этих синдромов отмечается у больных с хроническим гломерулонефритом или пиелонефритом в стадии декомпенсации.

**Поражения соединительной ткани.** Красная волчанка, полимиозит, дерматомиозит, узелковый периартериит, склеродермия, височный артериит, облитерирующий тромбоангиит часто сопровождаются нервно-психическими нарушениями - синдромами энцефалопатическим, полиневропатическим, миастеническим, миопатическим и некоторыми другими.

Патогенез этих нарушений обусловлен аутоиммунными дегенеративно-воспалительными изменениями в оболочках головного и спинного мозга и кровеносных сосудах.

Ревматизм может осложняться церебральными нарушениями с преимущественным поражением подкорковых узлов - малая хорея. По существу, ревматическое поражение мозга исчерпывается малой хореей. Бытовавшая ранее концепция “церебрального ревмоваскулита”, как повседневной причины поражения нервной системы оказалась несостоятельной. Поражение мозговых сосудов при ревматизме - раритет.

Среди причин мозговых инсультов заметное место занимают,как первичные васкулиты, так и васкулиты при заболеваниях соединительной ткани. Особое внимание привлекает синдром Снедонна, связанный с антифосфолипидным фактором - едва ли не самая частая причина ишемических инсультов у молодых пациентов.

Височный артериит (болезнь Хортона) характеризуется резкими локальными болями в височной области, которые могут сопровождаться тризмом. Патоморфологическая основа заболевания - гигантоклеточный артериит височной артерии. При пальпации обнаруживается утолщенная и болезненная височная артерия. Иногда она видна уж при осмотре. Нередко в процесс на стороне поражения вовлекается зрительный нерв (снижение остроты зрения; на глазном дне - картина ишемического неврита). Характерно резкое увеличение СОЭ.

**Нейролюпус** - неврологические проявления системной красной волчанки. Чаще всего на фоне общего недомогания, повышения температуры, головной боли, головокружения наблюдается поражение периферической нервной системы (невропатия, полиневропатия и т.п.), но иногда вовлекаются и другие уровни нервной системы с развитием синдрома энцефалопатии, миелопатйи, энцефаломиелопатии.

Узелковый периартериит патоморфологически характеризуется поражением мелких артерий с развитием поихходу плотных узелков. Поскольку в процесс могут вовлекаться сосуды практически всех органов и тканей, в том числе и нервной системы, то клинические проявления болезни крайне разнообразны. Она встречается в любом возрасте, но несколько чаще у мужчин 30-50 лет. В начале болезни обычно наблюдаются лихорадка, диффузные боли и полиморфные высыпания на коже. По ходу сосудов прощупываются плотные, болезненные при пальпации узелки. Уже на раннем этапе болезни вовлекаются внутренние органы - селезенка, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, что проявляется болями в животе, гематурией, кишечными кровотечениями и другими симптомами. С течением времени больные приобретают характерный внешний вид - землисто-бледный цвет кожных покровов на фоне общего истощения. Почти во всех случаях наблюдаются разнообразные неврологические нарушения - невропатии, полиневропатии, энцефалопатия, миелопатия, острые сосудистые нарушения (субарахноидальные, субдуральные, паренхиматозные кровоизлияния). Чаще всего страдает периферическая нервная система в форме множественных мо-ноневропатий.

Диагностика основана на клинической картине (сочетание лихорадки, кожных нарушений, поражения почек и периферических нервов) и данных дополнительных исследований (гипергаммаглобулинемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, высокая СОЭ).

При полимиозите в мышечной ткани выявляется отек, лимфоидные клеточные скопления, деструкция волокон и т.д.

Клиническая картина характеризуется появлением диффузных или ограниченных болей в мышцах, преимущественно в проксимальных отделах конечностей, субфебрилитетом, общей утомляемостью. Мышцы немного отечны, болезненны при пальпации. Постепенно развиваются изменения во внутренних органах (сердце, легких, желудочно-кишечном тракте), коже (депигментация, отечность), нервной системе (вовлекаются периферические нервы, оболочки, спинной мозг, ствол мозга и т. п.) и мышцах. Поэтому заболевание может протекать с синдромами полинев-ропатии, радикулоневропатии, миелопатии, энцефалопатии, миопатии, миастении. В крови - лейкоцитоз, гиперглобулинемия, повышение СОЭ, а также активности аминотрансфераз и альдолазы.

Дифференциальную диагностику чаще всего проводят с другими формами полиневропатий и миопатии. В неясных случаях установлению диагноза помогают данные биопсии мышц.

Лечение. Все формы коллагенозов лечатся длительными повторными курсами противовоспалительных (индометацин, вольтарен, бруфен, реопирин, делагил), антигистаминных (супрастин, пипольфен, диазолин) и гормональных (преднизолон, урбазон, дексаметазон) препаратов в различных комбинациях. Включение корти-костероидов обязательно при тяжелом течении заболевания.

нервная система орган заболевание