Реферат

на тему: «Полиневрит»

ПОЛИНЕВРИТ — множественное воспаление нервов. Понятие о воспалении периферических нервов установлено было сравнительно недавно. Хотя термин «неврит» существовал издавна, он употреблялся для обозначения травматических поражений нервов с вовлечением их в гнойный процесс. Воспалительное поражение нервов (первичное) отрицалось в связи с господствовавшим представлением об отсутствии в нервах сосудов. В начале 19 в. Крювелье впервые стал допускать возможность воспаления оболочек нервов (эпиневрия), но «не в самом нервном волокне».

Клиническая картина заболевания была подробно описана в 1789 г. Летсомом и в 1822 г. Джексоном без выяснения, однако, характера и причин заболевания. Впервые Грейвз высказал предположение о связи этого своеобразного симптомокомплекса с поражением периферических нервов, не зависящим от повреждений головного или спинного мозга. Вскоре после этого Дюмениль обнаружил при этом симптомокомплексе воспалительные изменения в нервах, чем была заложена основа патологоанатомической характеристики заболевания. В 1852 г. была установлена невритическая природа дифтерийного паралича; в 1871—1874 гг. найдены изменения в нервах при свинцовом отравлении, позднее был описан авитаминозный (рисовый) полиневрит. В этот же период времени был подробно изучен алкогольный П. В 1887 г. С. С. Корсаков описал случаи такого полиневрита с наличием психических расстройств особого характера, которым было дано название корсаковского психоза; в головном мозге при этом обнаружены были дегенеративные изменения в клетках коры мозга и в осевых цилиндрах с последующей глиозной реакцией. Эти наблюдения установили возможность одновременного поражения периферических нервов и центральной нервной системы. Позднее при полиневритах были найдены изменения в клетках спинного мозга (передних рогов), которые рассматривались или как первичное заболевание, ведущее к последующим дегенеративным изменениям в нервах, или как исходный момент первичного поражения периферических нервов (ретроградная дегенерация клеток). Таким формам было присвоено название «полинсвроипт» (В. К. Рот).

Последующее изучение таких комплексов показало, что при некоторых этиологических формах происходит или одновременное поражение спинного мозга и периферических нервов, или последовательное, в котором периферические нервы являются местом первичного и в определенные фазы болезни доминирующего поражения. В 1909 г. Ремгельд описал случай дифтерийного полиневрита с изменением ликвора в виде белково-клеточной диссоциации. В 1916 г. Гинеи и Барре опубликовали серию таких наблюдений, которые они выделили в особую нозологическую форму, получившую название формы Гийена — Барре. В связи с этими исследованиями было установлено, что весьма часто имеется одновременное поражение корешков и периферических нервов; этой форме указанные авторы дали название полирадикулоневрита. Патологоанатомических и клинических различий между полиневритом и полирадикулоневритом нет, за исключением некоторых деталей, о которых будет сказано ниже.

Патологоанатомические изменения, наблюдающиеся при полиневритах в нервных стволах, принято делить на паренхиматозные (дегенеративные) и интерстициальные (воспалительные). Эти формы не являются независимыми одна от другой. Паренхиматозные изменения следует рассматривать как последующий этап воспалительного процесса в ннтерстиции. Но возможно, что при некоторых этиологических формах паренхиматозные изменения возникают без предшествующего воспалительного компонента или же последний носит очень кратковременный характер, не оставляющий после себя заметных изменении. Так, по-видимому, обстоит дело при которых невротропных ядах (химических), авитаминозном полиневрите, дифтерийной интоксикации.

Паренхиматозные изменения ограничиваются или распадом миелииовой оболочки — периаксиальный неврит, пли дегенерацией осевых цилиндров — аксиальный неврит. Изменения миелииовой оболочки часто носят прерывистый, сегментарный характер — сегментарный периаксиальный полиневрит Гомбо. Как ответ на распад миелина и осевых цилиндров возникает вторичная реакция в виде гиперплазии клеток шванповского синцития и пролиферации клеток оболочек нервов (эндо-певрия); эти клетки скапливаются в эндонеиральных щелях, иногда обнаруживаются в периневрпи и эпиневралыюй клетчатке; в протоплазме их включены продукты распада миелина в различной стадии дезинтеграции. Эти клетки исчезают, как только рассасывание продуктов распада заканчивается, и на месте волокон остаются тяжи шванновского синцития.

При пернаксиальном полиневрите осевые цилиндры не всегда подвергаются гибели, тогда проводимость по ним сохраняется, по качественно изменена. При аксиальных полиневритах перерождение осевых цилиндров происходит по типу паллеровского перерождения (гибель всех элементов нервного волокна книзу от участка поражения нерва). В пораженных участках обычно не все нервные волокна пучка подвергаются распаду; наряду с поврежденными волокнами сохраняются нетронутые, в одних волокнах дело ограничивается только распадом миелина, в других гибнут и осевые цилиндры. Из различных видов волокон наиболее стойкими оказываются симпатические волокна. Наряду с дегенерацией нервных волокон довольно быстро наступает их регенерация в виде расщепления осевых цилиндров на отдельные фибриллы, образования булавовидных вздутий, боковых отростков, спиралей Перропчито. Если действие вызывающего заболевание яда продолжается, регенерирующие фибриллы гибнут.

При интерстициальном полиневрите на первый план выступает воспалительная реакция со стороны мезенхимных образований нерва — оболочек и сосудов. В других-случаях к реакции со стороны соединительной ткани присоединяются описанные выше изменения нервных волокон, и тогда применяют термины интерстициально-паренхиматозный, или воспалительно-дегенеративный полинерврит. В зависимости от рода патогенного агента, длительности его воздействия и реактивной предуготовлепности организма наблюдаются различные комбинации поражений паренхиматозной и мезенхимной частей нервов и значительные морфологические различия в последней. С морфологической стороны воспаление характеризуется или экссудативпой реакцией со скоплением лейкоцитов, отеком, или инфильтративно-пролиферативным процессом; инфильтраты состоят из лимфоцитов, иногда с примесью плазматических клеток, концентрируются в сосудистых стенках, адвептиции, в эндоневралышх щелях; скопления полибластов наблюдаются в эндоиеврии, периневрии и эпиневральной клетчатке.

Можно отметить фазность указанных морфологических изменений: экссудатпиная и нейтрофильная реакция сменяется лимфоидной, пролиферация соединительнотканных элементов является заключительной фазой процесса. Эта схема не всегда может быть прослежена в ясном виде (устанавливается только в эксперименте), обычно же различные морфологические фазы оказываются перемешанными. Последствиями закончившегося процесса являются разрастания волокнистой ткани в эпиневрии, утолщение периневрия и сосудистых стенок со склерозом и гиалинозом последних. Довольно часто воспалительные явления обнаруживаются также в корешковых нервах, в спинномозговых узлах, изредка в мягких оболочках по соседству с корешками или же и в спинном мозге.

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие полиневрит, чрезвычайно разнообразны. Их можно разделить на две группы: интоксикации и инфекции. Среди интоксикаций упоминаются экзогенные (свинец, мышьяк и др.) и эндогенные, возникающие в результате нарушения обменных процессов в организме, заболеваний внутренних органов (диабет, заболевания почек, печени, желудочно-кишечного тракта, интоксикация беременности и периода лактации, истощение при хронических заболеваниях); большое значение придается в этиологии полиневрита недостаточному питанию, авитаминозу. Роль алкоголя, переоцененная ранее в качестве частой причины полиневрита, сводится, очевидно, к роли одного из факторов, обусловливающих хроническое заболевание печени и желудочно-кишечного тракта.

Инфекции, вызывающие развитие полиневрита, могут быть как общими, так и локальными, острыми и хроническими. Роль различных инфекций в этиологии полиневрита далеко не равнозначна. Если при одних инфекциях полиневрита представляет собой редкое явление, то при других он не столь уже редок. Наиболее часто он возникает при дифтерии, дизентерии, гнойных заболеваниях. При одних инфекциях полиневрита вызывается токсинами, выделяемыми бактериями (дифтерия, дизентерия) или освобождающимися при их массовом распаде [при критическом конце болезни (тифы, пневмония и др.)]; при других инфекциях следует предположить проникновение в нервы самой инфекции. Инфекционные полиневриты наиболее легко возникают у истощенных субъектов или в тех случаях, когда само заболевание приводит к значительному истощению организма и к нарушению нормального течения обменных процессов. Вопрос о вирусном полиневрите, где вирус элективно поражает периферическую нервную систему, еще не решен в положительном смысле. В качестве компонента при некоторых поражениях нервной системы полиневритом описан при ряде вирусных заболеваний (летаргический энцефалит, полиомиелит).

Особую группу составляет аллергический полиневрит, развивающийся после введения сывороток, вакцин, при антирабических прививках и в результате ряда инфекционных заболеваний, дающих аллергические формы реакций (ангина, ревматизм, узелковый нернартериит, геморрагическая пурпура, скарлатина, возможно грипп). К аллергическими, относят также полиневриты, возникающие в результате действия некоторых химических веществ (лекарственных). Из них наиболее часто упоминаются сульфаниламидные препараты, реже пенициллин и др. Описаны также полиневриты при болезнях крови: анемия, миелоидная лейкемия. Разнообразие этиологических факторов полиневрита не дает оснований к выделению этого заболевания в нозологическую единицу. Полиневрит следует рассматривать как своеобразный симптомокомплекс, в возникновении которого играет роль комплекс различных причин.

Инфекции и различные интоксикации, за исключением отдельных, проявляющих, может быть, тропность к периферической нервной системе, являются факторами, действующими на уже подготовленную почву или сочетающимися с другими этнологическими моментами. Из этих последних особое внимание стали за последнее время придавать гипо- и авитаминозу В. Авитаминоз В, сам по себе может служить причиной полиневрита (бери-бери). В других случаях его недостаточность в организме, создающаяся пли в силу внешних условий, или вследствие внутренних причин, является параэтнологическим моментом, который в сочетании с другими приводит к возникновению полиневрита. Это подтверждается значительным ростом заболеваний полиневрита в условиях недостаточного питания населения. Так, описанная Холмсом эпидемия полиневрита в 1917 г. падает на годы войны. В статистике Рейзнера максимум заболеваний совпал (в Вене) с 1944—1945 гг. Повышение заболеваний отмечалось и в Советском Союзе в годы Великой Отечественной войны, особенно в 1941 —1942 гг.

Немалую роль в патогенезе полиневрита играют и внешние воздействия. К ним следует причислить те влияния, которые нарушают нормальную деятельность нервной системы, в частности ее периферического звена, функциональную нагрузку, ведущую к ее истощению, температурные влияния, травму и т. п. Реакции организма при возникшем заболевании определяются свойствами причины, вызвавшей заболевание, и состоянием макроорганизма. Структура патогенного агента и его химические свойства обусловливают в определенной степени характер реакции той ткани, где этот агент фиксируется. Понятие «макроорганизм» не включает в себя что-то стандартное, неизменное. Его » реакции на вредности, их течение и исход зависят от целого ряда условий. Из них наиболее существенную роль играют течение биохимических процессов в организме и эндокринных функций, основной фон нервной деятельности, сопутствующие заболевания и указанные выше внешние влияния. Вследствие этого диапазон реакций может, быть широким: от узкого, локализованного процесса до вовлечения в реакцию всего организма, от анергии до бурной гиперергической реакции. Все указанные варианты реакций встречаются и при полиневрите, что определяет и его клинические формы, течение и исход. Можно отметить, что при инфекциях и аллергических формах реакции чаще наблюдается полирадикулоневрит.

Клиническое течение, симптомы. Клиника полиневрита и полнрадикулоневрита слагается из двигательных, чувствительных и трофических расстройств; к ним нередко присоединяются нарушения со стороны вегетативной нервной системы. Двигательные расстройства характеризуются парезами или параличами, сопровождающимися мышечными атрофиями, снижением мышечного тонуса и арефлексией (вялый паралич); чувствительные — болями, парестезиями и выключением чувствительности; трофические нарушения констатируются в коже, ногтях и суставах конечностей. В зависимости от этиологии заболевания и степени поражения указанные расстройства комбинируются различным образом, но общими для всех форм являются симметричность поражения и преобладание в дистальных отделах конечностей по сравнению с проксимальными. В сравнительно редких случаях в страдание вовлекаются черепные нервы: блуждающий (часто при дифтерийном параличе), глазодвигательные, лицевой, двигательная ветвь тройничного нерва; поражения эти носят двусторонний или односторонний характер. Также редко процесс в своем дальнейшем развитии может распространиться на спинномозговые узлы (полиганглиорадикулит) и на спинной мозг (миелорадикулополиневрит). Участие в процессе головного мозга характеризуется своеобразными психическими расстройствами; они наблюдаются не часто, но при всех этиологических формах, преимущественно же при эндогенных интоксикациях и авитаминозе.

Предложенное Лейденом деление полиневрита на двигательные, чувствительные и смешанные формы носит относительный характер. Почти всегда полиневрит имеет смешанный тип, но на фоне этого типа те или другие симптомы могут доминировать. Количественные диссоциации наблюдаются иногда и внутри отдельных типов, преимущественно чувствительных. В одних случаях поражению подвергаются проводники кожной чувствительности при относительно сохранной мышечно-суставной, в других соотношения меняются; этот последний тип характеризуется нарушением статики и походки табического типа, отсутствием рефлексов и болями. Описаны отдельные случаи, где трофические и вазомоторные расстройства доминировали в картине болезни по сравнению с чувствительными и двигательными расстройствами; обычно это хронические полиневриты с медленным и прогрессирующим течением.

Отклонения от классического типа наблюдаются и в распределении параличей, и в развитии болезни. В отдельных случаях паралич конечностей носит односторонний характер или же процесс локализуется в проксимальных отделах конечностей, в спинной мускулатуре. Иногда болезнь начинается с поражения черепных нервов, параличи конечностей присоединяются несколько позднее. При сывороточных и вакцинальных полиневритах поражаются иногда нервы области введения сыворотки, но затем наступает распространение поражения. В большинстве случаев одновременно поражению подвергаются верхние и нижние конечности, но начало поражения с нижних конечностей наблюдается также довольно часто: восходящий характер процесса имеет место примерно в половине случаев. Особой формой восходящего типа паралича со сверхострым или острым началом и нередко заканчивающегося смертью является описанная Ландри форма. К особой же форме относится так наз. восходящий неврит, начинающийся с одной конечности, затем переходящий на другую.

Спинномозговая жидкость при полиневрите имеет нормальный состав. При полирадикулоневрите она почти всегда изменена. Изменения носят характер белково-клеточной диссоциации с повышением белка и являются довольно стойкими. Они представляют собой единственный убедительный признак, устанавливающий распространение процесса на корешковую часть нервов. Изредка в ликворе обнаруживается умеренный плеоцитоз (6—30 клеток в 1 мм9), что является указанием на отек оболочек или на распространение воспаления на оболочки (менингорадикулит).

Диагноз. Полиневрит не представляет больших затруднений. Трудности возникают, когда имеются значительные отклонения от классического типа и при абортивных формах полиневрита. В таких случаях П. приходится дифференцировать с начальными фазами полиомиелита, с хроническим полиомиелитом взрослых, заболеваниями мышц (см. Миозит), невралытыми формами мышечных атрофии, с гипертрофическим невритом Дежерина—Сотта. Не всегда легок и этиологический диагноз болезни. Характер инфекции и интоксикации (экзогенной) легко определим, когда полиневрит развивается вскоре после них или в течение инфекции. В тех случаях, когда причина болезни оказывается неясной, правильный путь к ее определению помогают найти тщательное изучение всего жизненного анамнеза больного, заболеваний, перенесенных им в прошлом и недавно (инфекционных), и характера их лечения; подробное обследование внутренних органов, особенно печени и желудочно-кишечного тракта, носоглотки, половых органов; ознакомление с условиями жизни и работы, питанием больного.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на ликвидацию той инфекции или интоксикации, которые послужили поводом к развитию полиневрита. Характер его определяется родом инфекции. Для выведения токсинов из организма применяют вливания глюкозы, физиологического раствора, обильное питье, потогонные средства, индифферентные теплые ванны или световые ванны. Характер течения реакции организма на инфекцию определяет методы лечения: при вяло текущей реакции желательно применение тонизирующих средств: инъекций стрихнина, неспецифической вакцинотерапии; при бурных и аллергических реакциях необходимо применение десенсибилизирующих средств: вливания хлористого кальция, инъекции димедрола (1% —2—5 мл или внутрь по 0,05 г 2 раза в день), аминазина (2,5% — 1—2 мл) и успокаивающие средства—бромиды, снотворные. С самого начала болезни необходимо применение витаминов В, и С: В, в виде внутримышечных инъекций (5% раствора — 1—2 мл, № 30), витамин С можно вливать в вену вместе с глюкозой. В качестве симптоматических средств для ослабления болей, кроме различного рода анальгетических средств, можно рекомендовать внутривенные вливания новокаина (1—2% в количестве 5—10 мл); в качестве же болеутоляющих находят применение также физиопроцедуры: положительный полюс гальванического тока, ультрафиолетовое облучение, диатермия. Для лечения двигательных расстройств — массаж, гимнастика, электропроцедуры: 4-камерные ванны, ионофорез с введением фосфора, кальция, йода. Для предотвращения контрактур и неудобных для больного фиксаций в суставах конечностей последним придают наиболее выгодное положение путем накладывания лонгет, шин, растяжения мышц наложением мешков с песком, эластических бинтов. При значительных мышечных атрофиях с успехом применяют инъекции экстракта алоэ, аденозинтрифосфорной кислоты. В периоде восстановления и для лечения остаточных явлений полезны мацестинские ванны, грязи; внутрь дают фосфаты (глицерофосфаты, фосфрен), лецитин, липоцеребрин. Из курортов рекомендуют Мацесту, Пятигорск, рапные и грязевые ванны (Саки, Одесса). При возникновении стойких контрактур в конечностях приходится прибегать к оперативному вмешательству.