

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ
И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

Учебное пособие

УФА

2012

УДК 616.1./4-07:616.8
ББК 56.12-32
Н40

Рецензенты:

Профессор, д.м.н., зав. кафедрой неврологии
Томского государственного медицинского университета *В. М. Алифирова*
Профессор, д.м.н., зав. кафедрой неврологии
Пермской государственной медицинской академии *А. А. Шутов*

Н40 Неврологические проявления заболеваний внутренних органов и эндокринной системы: уч. пос. / сост.: Р. В. Магжанов, К. З. Бахтиярова, Н. А. Борисова. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2012. - 56 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с типовой программой по дисциплине «неврология» (М., 2000г.), на основании рабочей программы (М., 2000 г.), действующего учебного плана (2000г.) и в соответствии с требованиями ГОС ВПО (2010) по специальностям 060101(65) «Лечебное дело», 060103 - «Педиатрия», 060104 – «Медико-профилактическое дело».

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальностям 060101(65) - «Лечебное дело», 060103 - «Педиатрия», 060104 – «Медико-профилактическое дело». В учебном пособии рассматриваются патогенез и основные синдромы поражений нервной системы при заболеваниях внутренних органов. В пособии приведены задачи и тесты для контроля исходного и конечного уровня знаний.

Рекомендовано в печать координационным научно-методическим советом и утверждено решением редакционно-издательского совета ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития Российской Федерации.

УДК 616.1./4-07:616.8
ББК 56.12-32

© ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2012

Содержание

Диагностика неврологических синдромов при висцеральной и эндокринной патологии.....	4
Влияние внутренних органов на состояние нервно-психической сферы организма.....	5
Патогенез неврологических проявлений соматических заболеваний.....	6
Неврологические синдромы при заболеваниях внутренних органов.....	7
Неврологические проявления болезней сердца и магистральных сосудов.....	10
Неврологические проявления артериальной гипертензии.....	11
Неврологические проявления заболеваний легких.....	12
Неврологические проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта.....	13
Неврологические проявления заболеваний печени и желчевыводящих путей.....	14
Неврологические проявления заболеваний поджелудочной железы.....	14
Неврологические проявления заболеваний почек.....	15
Неврологические проявления эндокринной патологии.....	16
Неврологические проявления болезней малого таза, беременности и климакса.....	17
Неврологические проявления диффузных заболеваний соединительной ткани.....	18
Неврологические проявления ревматизма.....	19
Неврологические проявления заболеваний крови и кроветворных органов.....	19
Неврологические проявления онкологических заболеваний.....	20
Неврологические проявления расстройств водно-минерального обмена и нарушений кислотно-щелочного равновесия.....	22
Неврологические проявления недостаточного питания и авитаминозов.....	17
Нарушения кислотно-основного состояния.....	25
Лечение неврологических проявлений заболеваний внутренних органов.....	26
Вопросы тестового контроля знаний.....	31
Ситуационные задачи.....	51
Рекомендуемая литература.....	55

ДИАГНОСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

Неврологические синдромы развиваются, как правило, на фоне уже выявленного соматического заболевания. Последнее может опережать развитие неврологических синдромов на несколько лет. Значительно реже наблюдаются обратные соотношения: неврологические синдромы опережают соматические. В этом случае интервал между ними обычно короче - 2-3 месяца, реже 6-12 месяцев. Отмечена также зависимость между тяжестью и течением основного заболевания, с одной стороны, и наличием неврологического синдрома, с другой, хотя полный параллелизм в таких случаях обычно отсутствует.

Первые симптомы, указывающие на вовлечение нервной системы при соматических и эндокринных заболеваниях - это повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна (неврозоподобное состояние), парестезии или гиперестезии в зонах Захарьина - Геда.

Если дисфункция заболевшего органа или эндокринной железы нарастает, появляются другие неврологические симптомы и синдромы: постепенно развивается снижение памяти, появляются слезливость, слабодушие, очаговая неврологическая симптоматика (симптомы орального автоматизма, нистагм, тонкие нарушения координации и статики, анизорефлексия, патологические стопные рефлексy), которая может быть сгруппирована в определенный клинический синдром.

Иногда острые заболевания внутренних органов (гепатит, панкреатит, острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии) дебютируют нервно-психическими нарушениями: возбуждением, двигательным беспокойством, дисфорией, галлюцинациями, оглушением, менингеальными симптомами, которые также могут быть «уложены» в неврологический синдром.

Диагностическое значение имеет выявление при заболеваниях внутренних органов на коже больного зон Захарьина - Геда - боль, гиперестезия в дерматомах, иннервируемых теми же сегментами спинного мозга, что и внутренние органы (отраженные реперкуSSIONные феномены по механизму висцерокутаных рефлексов). Так, при поражении сердца боли распространяются обычно

на верхнюю часть грудной клетки и внутреннюю поверхность плеча и предплечья слева (сегменты Th1- Th 4), при поражении легких – на область шеи и надплечья (C3- C4), печени - на правое подреберье (Th 8-Th 9), почек и мочеточника - на поясницу и переднюю поверхность бедра (Th10 L 1), тонкого кишечника - на околопупочную область (Th 10-Th 11), матки - на параанальную область (S 2-S 5).

Диагностика неврологических синдромов при соматической и эндокринной патологии часто нуждается в дополнении данными специальных методов исследований - ЭЭГ, ЭМГ, ЭхоЭГ, ВРС, КТ, ЯМР-томографии, а также специальных биохимических, иммунологических методов.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ НА СОСТОЯНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ ОРГАНИЗМА

Для поддержания жизнедеятельности нервная система, как и всякая другая ткань, нуждается в непрерывном поступлении целого ряда веществ (кислород, глюкоза, аминокислоты и др.), а также в своевременном удалении отработанных продуктов обмена. Центральная нервная система предъявляет высокие требования к постоянству внутренней среды, она как бы отгорожена от остального организма особым фильтром - так называемым гематоэнцефалическим барьером. Последний обладает способностью избирательно пропускать в центральную нервную систему определенную часть веществ, находящихся в крови, или их задерживать. Хотя гематоэнцефалический барьер имеет сложное строение (стенка сосудов, астроцитарная глия, перичеселлюлярные пространства и др.), но все же его основной структурной единицей является стенка капилляра сосудов головного и спинного мозга, особенности ее строения. Проницаемость гемато-энцефалического барьера в разных отделах головного мозга не одинакова. Она выше в базальных отделах мозга, в частности, в гипоталамусе (поскольку там нет глиозной прослойки), чем и объясняется повышенная его ранимость при инфекциях и интоксикациях. В случае нарушения функции органов, обеспечивающих состояние гомеостаза (сердце, легкие, печень, почки и др.), возникающие изменения внутренней среды организма, несмотря на наличие гемато-

энцефалического барьера, будут распространяться на цереброспинальную жидкость и паренхиму мозга. При достаточной выраженности и продолжительности этих сдвигов развитие каких либо вторичных нервно-психических нарушений является практически неизбежным.

Нервно-психические и соматические процессы тесно сопряжены. Любое соматическое заболевание, с одной стороны, вследствие психогенной реакции на болезнь (ограничение трудоспособности, возможности свободного передвижения, необходимость соблюдения диеты и др.), а с другой - вследствие нарушения различных звеньев обмена, интоксикации, гипоксии нередко приводит к вторичным расстройствам в нейровегетативной сфере. Соматогенно обусловленное расстройство регулирующего влияния нервной системы на деятельность внутренних органов и эндокринных желез создает порочный круг, способствуя усугублению функциональной недостаточности внутренних органов и нервной системы. Общность клиники нервно-психических нарушений в ответ на дисфункцию различных внутренних органов и желез внутренней секреции подтверждает то, что в их основе лежат близкие патогенетические механизмы.

ПАТОГЕНЕЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Патогенез неврологических проявлений соматических заболеваний многообразен, при любом из них включаются несколько различных механизмов, однако при различных заболеваниях ведущие патогенетические факторы будут существенно различаться.

Основные патофизиологические факторы:

1. Вовлечение в патологический процесс неврологических структур, расположенных по соседству с очагом повреждения.
2. Изменение гомеостаза вследствие нарушения белкового, углеводного, липидного, водно-электролитного обмена, кислотно-основного равновесия, накопления различных метаболитов, подлежащих выведению из организма.
3. Нарушение кровообращения, гипоксия.
4. Рефлекторные и реперкуSSIONные воздействия.

5. Избыточное или недостаточное выделение какого-либо гормона.
6. Нарушение механизмов саморегуляции.
7. Метастатическое поражение нервной системы.

При заболеваниях внутренних органов и эндокринных желез, в основном, наблюдаются признаки диффузного поражения нервной системы, но могут быть и очаги поражения различных уровней локализации (опухоли, абсцессы, либо контактной, либо метастатической природы).

Неврологические изменения при соматической патологии в большинстве случаев имеют сходную клиническую симптоматику и проявляются разнообразными симптомокомплексами.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

1. Неврозоподобный (псевдоневрастенический синдром).
2. Синдром вегетативной дисфункции:
 - 2.1. Синкопальные пароксизмы.
 - 2.2. Панические расстройства (психовегетативный синдром).
3. Полинейропатия (или синдром полинейропатии).
4. Радикулопатия.
5. Миелопатия:
 - 5.1. Фуникулярный миелоз.
6. Энцефалопатия:
 - 6.1. Эпилептиформный синдром.
 - 6.2. Псевдотуморозный синдром.

1. *Неврозоподобные расстройства* (псевдоневрастенический синдром) - сочетание расстройств, характерных для неврастении (повышенная возбудимость, истощаемость, нарушение сна, снижение работоспособности и др.) с признаками органического психосиндрома (ослабление памяти, снижение уровня суждений и умственной продуктивности).

2. *Синдром вегетативной дисфункции* - вегетативные расстройства, обычно в сочетании с изменениями состояния эмоциональной сферы, обуслов-

ленные несбалансированностью функций симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы, характеризующиеся разнообразной перманентной и пароксизмальной симптоматикой. В основе синдрома - расстройства функций структур лимбико-ретикулярного комплекса. Оценивая синдром вегетативной дисфункции, следует учитывать характер, выраженность и распространенность вегетативных расстройств.

3. *Энцефалопатия* - общее неинфекционное поражение головного мозга, при котором в нем развиваются дегенеративные процессы. Клинические проявления энцефалопатии зависят от этиологии и включают в себя общемозговые, оболочечные, локальные неврологические симптомы, цефалгические, вестибулярные, эпилептиформные и синкопальные пароксизмы. Возможно как острое, так и постепенное развитие всех нарушений. Синдром острой энцефалопатии проявляется нарушением сознания, психомоторным возбуждением, тошнотой, рвотой, менингеальными и очаговыми симптомами, эпилептиформными припадками, падением АД. Синдром хронической энцефалопатии развивается при длительном, тяжелом течении соматического заболевания и характеризуется диффузной тупой головной болью, повышенной утомляемостью, раздражительностью, небольшой рассеянной очаговой симптоматикой, истощаемостью внимания, замедленностью психомоторных реакций.

3.1. *Эпилептиформный синдром* - общее название пароксизмальных расстройств (припадков), возникающих при различных органических поражениях головного мозга, сходных с приступами эпилепсии, но при отсутствии достаточных клинических и электрофизиологических оснований для диагностики эпилепсии. Клинически эпилептиформный синдром проявляется различными припадками - генерализованными (большими судорожными припадками, абсансами) и парциальными. Генерализованные припадки в изолированном виде встречаются относительно редко. Обычно они сочетаются с парциальными, которые проявляются первыми, а генерализованные припадки присоединяются к ним (вторично-генерализованные).

3.2. *Синкопальный пароксизм* - приступ кратковременной (чаще до 1 минуты) потери сознания и снижения постурального мышечного тонуса, сочетающийся с нарушением функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем,

возникающий при положении пациента стоя или сидя. В отличие от эпилептических пароксизмов, он не возникает в период пребывания в горизонтальном положении за исключением кардиогенных обмороков (синдром Морганьи - Адамса - Стокса, удлинение Q-T интервала).

3.3. *Псевдотуморозный синдром* проявляется симптомами опухоли головного мозга и характеризуется постепенным нарастанием общемозговой симптоматики (головной боли гипертензионного характера, тошноты, рвоты), парезов конечностей, нарушений чувствительности, эпилептических припадков, застойных дисков зрительных нервов и т.д. Чаще всего он развивается у больных, страдающих различными формами лейкозов (в результате развития лейкозных инфильтратов, поражающих головной или спинной мозг), миеломной болезнью (в результате развития инфильтратов округлой формы из плазматических клеток в костях черепа) или лимфогранулематозом (в результате прогрессирующей гиперплазии ретикулоэндотелия).

4. *Миелопатия* - общее обозначение поражений спинного мозга невоспалительного характера, проявляющееся сочетанием сегментарных нарушений движений и чувствительности на уровне повреждения спинного мозга с проводниковыми расстройствами.

4.1. *Фуникулярный миелоз* наблюдается у больных пернициозной (злокачественной) анемией Аддисона-Бирмера. Нервно-психические изменения развиваются на фоне гиперхромной анемии с макроцитозом, диспепсии и ахилии. Наблюдаются парестезии в нижних конечностях, выпадение глубокой чувствительности, заднестолбовая (сенситивная) атаксия, снижение или отсутствие вибрационной чувствительности, угнетение коленных и ахилловых рефлексов. В случае поражения боковых столбов спинного мозга добавляются спастические нижние парапарезы, в далеко зашедшей стадии заболевания - расстройства функции тазовых органов, задержка мочи, запоры. Ликвор не изменен. Неврологические симптомы развиваются очень медленно, на протяжении нескольких лет.

5. *Полинейропатия* – групповое обозначение различного рода клинических проявлений симметричного поражения преимущественно дистальных отделов периферических нервов (вялые парезы конечностей, чаще ног, со сниже-

нием рефлексов или арефлексией, нарушения чувствительности по типу «перчаток» и «носков», вегетативно-сосудистые и трофические расстройства). Выделяют моторную, сенсорную, вегетативную, смешанную (моторно-сенсорную, сенсорно-вегетативную, моторно-сенсорно-вегетативную) формы патологии, а также нейропатии отдельных нервов, наиболее часто - лицевого. При вовлечении в патологический процесс спинномозговых корешков развивается полирадикулонейропатия.

6. *Радикулопатия* - поражение спинномозговых корешков невоспалительного генеза, проявляется расстройствами чувствительности по сегментарному типу, болевыми феноменами, снижением рефлексов или арефлексией в зоне иннервации пораженных корешков.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Патогенез неврологических проявлений болезней сердца и магистральных сосудов

1. Уменьшение ударного и минутного объемов сердца.
2. Уменьшение объема циркулирующей крови, недостаточное ее поступление в сосуды головного мозга.
3. Нарушение регулярности поступления крови в мозг (при приступах Морганьи-Эдемса-Стокса).
4. Колебания внутримозгового артериального и венозного давления.
5. Изменение состава и свойств крови (вязкости, парциального давления кислорода, параметров коагуляции и кислотно-основного равновесия и др.).
6. Изменение нервно-рефлекторной регуляции сосудистого тонуса.
7. Застойное полнокровие сосудов мозга (стаз).
8. Повышение внутричерепного давления.
9. Расширение периваскулярных пространств.
10. Гипоксия ткани мозга.
11. Деструктивные изменения стенок сосудов.
12. Бактериальный эндокардит.

Неврологические синдромы при болезнях сердца и магистральных сосудов

1. Неврозоподобный.
2. Цефалгический.
3. Синдром вегетативной дисфункции.
4. Синкопальный синдром Адамса-Морганьи-Стокса, синдром удлинения QT, синдром каротидного клубочка.
5. Преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемические инсульты.
6. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия):
 - 6.1. Меньероподобный синдром.
 - 6.2. Эпилептиформный синдром (симптоматическая эпилепсия).
 - 6.3. Сосудистый паркинсонизм.
 - 6.4. Сосудистая или смешанная деменция.
7. Синдром «плечо-кость» Стейнброккера.
8. Синдром острой окклюзии брюшной аорты.
9. Синдром хронической недостаточности брюшной аорты.
10. Вторичный (метастатический абсцесс мозга).

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Патогистология

1. Серозно-субэпендимальная инфильтрация сосудов с воспалением артерий.
2. Фиброзно-гиалиновая дегенерация стенок мелких сосудов.
3. Аневризмы, часто с тромбами.
4. Разрывы сосудов с кровотечениями.
5. Отек мозга и его оболочек.

Неврологические синдромы

1. Неврозоподобный (псевдоневрастенический синдром).
2. Острая гипертоническая энцефалопатия.

3. Транзиторные ишемические атаки (преходящие нарушения мозгового кровообращения).

4. Инсульты: геморрагический, ишемический (лакунарный).

5. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия):

5.1. Эпилептиформный синдром (симптоматическая сосудистая эпилепсия).

5.2. Вторичный сосудистый паркинсонизм.

5.3. Сосудистая и смешанная деменция.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Патогенез неврологических проявлений заболеваний легких

1. Острая или медленно нарастающая гипоксия, гиперкапния, связанные с нарушениями вентиляции и газового обмена в легких.

2. Рефлекторные и гемодинамические нарушения в большом и малом круге крово-обращения (ишемия, венозное полнокровие в сосудах головного и спинного мозга, увеличение проницаемости сосудистой стенки).

Неврологические синдромы

при острых заболеваниях бронхов и легких

1. Острая энцефалопатия.
2. Синдром менингизма.
3. Вторичный гнойный менингит.
4. Вторичный (метастатический) абсцесс мозга.

Неврологические синдромы при длительно протекающих и хронических бронхо-пульмональных процессах

1. Неврозоподобный (псевдоневрастенический синдром).
2. Синдром вегетативной дисфункции.
3. Хроническая энцефалопатия.
4. Эпилептиформный синдром.
5. Вторичный гнойный менингит.

6. Абсцесс головного мозга.
7. Туберкулезный менингит.
8. Туберкулома головного мозга.
9. Метастаз бронхогенного рака в головной мозг.
10. Вторичная компрессия спинного мозга (гнойный эпидурит), опухоль с прорастанием в позвоночный канал).
11. Синдром Панкоста.
12. Радикулопатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Патогенез неврологических проявлений заболеваний желудочно-кишечного тракта

- 1 Расстройство различных видов обмена (белкового, липидного, углеводного, водно-электролитного, витаминного) вследствие нарушения всасывания веществ в ЖКТ.
2. Патологическая импульсация из внутренних органов.
3. Преморбидная вегетативно-эндокринная дисфункция.

Неврологические синдромы при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, колите, гастрите, ахалазии пищевода и кардиоэзофагоспазме

1. Неврозоподобный (псевдоневростенический).
2. Цефалгии мигренозного характера.
3. Синдром дисфункции вегетативной нервной системы.
4. Пароксизмальные расстройства (синкопальные, вегетативные кризы).
5. Полинейропатия.
6. Радикулопатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Патогенез неврологических проявлений заболеваний печени и желчевыводящих путей.

1. Интоксикация (гипербилирубинемия, гипераммониемия).
2. Функциональная недостаточность печени.
3. Нарушение различных видов обмена веществ.

Неврологические синдромы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей

1. Неврозоподобный (псевдоневрастенический, ипохондрический).
2. Острая и хроническая энцефалопатия:
 - 2.1. Вестибулярные, синкопальные пароксизмы.
 - 2.2. Эпилептиформный синдром.
 - 2.3. Гиперкинетический синдром.
 - 2.4. Синдром когнитивных нарушений.
 - 2.5. Синдром нарушения vigильности (гиперсомнии).
 - 2.6. Печеночная кома.
3. Миелопатия, энцефаломиелопатия.
4. Полирадикулонейропатия.
5. Плексопатия.
6. Миопатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Патогенез неврологических проявлений заболеваний поджелудочной железы

1. Изменение секреции панкреатических гормонов и выделение биологически активных веществ (нейропептидов, простагландинов, серотонина).
2. Гнойная интоксикация, сепсис, синдром полиорганной недостаточности.

Неврологические синдромы при панкреатите

1. Неврозоподобный.
2. Энцефалопатия.
3. Энцефаломиелопатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК

Патогенез неврологических проявлений заболеваний почек

1. Интоксикация, обусловленная азотемией вследствие нарушения выделительной функции почек, ведущая к вторичному расстройству гомеостаза (гипонатриемия, гиперкалиемия, гипохлоремия, гиперглобулинемия, гипоальбуминемия, креатинемия).

2. Снижение коллоидно-осмотического (онкотического) давления крови.

3. Повышение проницаемости сосудов с развитием в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах отека, диапедезных кровоизлияний и плазморрагий, ведущих в дальнейшем к поражению нервных клеток, волокон, нервных сплетений и периферических нервов, а также нарушению сократительной функции мышц.

4. Вторичная артериальная гипертензия, обусловленная активацией ренин-ангиотензиновой системы вследствие снижения почечного кровотока.

5. Токсическое поражение и механическое сдавление (камни, опухоли) ветвей вегетативного сплетения почек может приводить к появлению болей и гиперестезии в почечных зонах Захарьина-Геда, болей в области сердца и живота (реновисцеральные синдромы).

Неврологические синдромы при заболеваниях почек

1. Неврозоподобный.
2. Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения.
3. Энцефалопатия:

3.1. Синдром внутрисерпной гипертензии с гипертензивными кризами.

3.2. Синдром уремической комы.

3. Симптоматическая (почечная) артериальная гипертензия.
4. Радикулопатия.
5. Полинейропатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

Неврологические проявления эндокринной патологии являются следствием гормонального дисбаланса, обусловленного нарушением функций эндокринных желез и делятся на 4 группы:

1. Неврологические синдромы, определяющие клиническую картину заболеваний: нарушения функции щитовидной железы (гипер- и гипотиреоз), гипофункция паращитовидных желез, возрастная гипофункция половых желез в виде климактерического синдрома, аденома гипофиза (акромегалия, адипозогенитальная дистрофия, синдром Киари-Фроммеля, болезнь Иценко-Кушинга и др.).

2. Неврологические синдромы, являющиеся типичным осложнением заболеваний: поджелудочной железы (сахарный диабет, инсулома), паращитовидных желез (гиперпаратиреоз).

3. Неврологические синдромы с эндокринными проявлениями, обусловленные генетически и развивающиеся вследствие аномалии зародышевой закладки (дизэмбриогенеза): синдром Клайнфельтера, Шерешевского-Тернера и др.

4. Неврологические синдромы, имеющие непостоянный и слабо выраженный характер (опухоли яичников и др.).

Неврологические синдромы при эндокринной патологии

1. Гипоталамо-гипофизарные синдромы: акромегалия, адипозогенитальная дистрофия, гипофизарный нанизм, Иценко-Кушинга, прогерия, Симмондса-Шихана.

2. Синдромы дисфункции надпочечников:

- гиперфункция – синдромы Иценко-Кушинга, Кона, феохромоцитомы;
- гипофункция - синдром Аддисона.

3. Синдромы дисфункции половых желез: нарушения половой дифференциации, преждевременного полового созревания, климактерический.

4. Синдромы дисфункции щитовидной железы:

- гиперфункции - миопатический, псевдомиотонический, экзофтальма и патологии зрения;

- гипофункции - гипотиреозная псевдомиастения,

5. Синдромы дисфункции паращитовидных желез:

- гиперфункции - болевой, радикулопатии, компрессионной миелопатии;

- гипофункции - гипокальциемии, ларингоспазма.

6. Синдромы дисфункции поджелудочной железы:

- гиперсекреции инсулина- гипергликемической (диабетической) комы, полинейропатии;

- гипосекреции инсулина - гипогликемической комы, острой энцефалопатии.

Неврологические синдромы при сахарном диабете

А. Центральные:

1. Неврозоподобный;

2. Энцефалопатия;

3. Нарушения мозгового кровообращения;

4. Миелопатия.

Б. Периферические:

1. Моно- и полинейропатии черепных нервов;

2. Полинейропатии периферических нервов (сенсорно-вегетативные и моторно-сенсорно-вегетативные);

4. Висцеральные полинейропатии.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ МАЛОГО ТАЗА, БЕРЕМЕННОСТИ И КЛИМАКСА

Патогенез неврологических проявлений

болезней малого таза, беременности и климакс

Воспаления придатков, больших размеров кисты яичников и миомы матки, увеличенная в размерах матка при поздних сроках беременности сопровож-

даются механическими, рефлекторно-ирритативными, гормональными и дисциркуляторными влияниями, приводя к уменьшению кровообращения в радикуломедуллярных артериях.

Ведущая роль в патогенезе патологического климакса принадлежит нарушениям гормональной продукции.

Неврологические синдромы

при болезнях малого таза, беременности и климаксе

1. Неврозоподобный.
2. Синдром вегетативно-эндокринных нарушений.
3. Энцефалопатия:
 - 3.1. Эклампсическая (псевдоуремическая) кома.
 - 3.2. Синдромы нарушения мозгового кровообращения (церебральные сосудистые кризы, преходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульты).
4. Радикулопатия.
5. Гормональная спондилопатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Патогенез изменений нервной системы

при диффузных заболеваниях соединительной ткани

1. Дисгаммаглобулинемия.
2. Нарушение нормального соотношения между мукополисахаридами соединительной ткани гликозаминогликанами и белками плазмы.

Неврологические синдромы

при диффузных заболеваниях соединительной ткани

1. Неврозоподобный.
2. Миелопатия.
3. Полинейропатия.
4. Миопатия.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТИЗМА

Патогенез неврологических проявлений ревматизма

1. Непосредственное, первичное поражение соединительнотканых структур (в первую очередь сосудов мозга, всех или части стенок сосудов).
2. Вторичное поражение вследствие патологии сердца и нарушения церебральной гемодинамики. Избирательность ревматического поражения сосудов мозга.

Неврологические синдромы при ревматизме

1. Гиперкинетический - малая хорея, хореатетоз, торсионная дистония, миоклония.
2. Синдром вегетативной дисфункции.
3. Гипертензионно-гидроцефальный синдром.
4. Эпилептиформный синдром.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Патогенетические факторы поражения нервной системы

1. Геморрагический синдром (при гемофилии, тромбоцитопенической пурпуре, геморрагическом капилляротоксикозе, анапластических анемиях).
2. Группы увеличенных лимфатических желез, избыточный объем гиперплазированной лимфоидной ткани при лейкозах и лимфогранулематозе могут быть источниками псевдотуморозного синдромов, вторичной компрессии спинного мозга, радикулопатии.
3. Лейкозные инфильтраты, микрогеморрагии и гиперплазия кроветворной ткани лежат в основе эпилептиформного и миелитического синдромов.
4. Нарушения агрегатного состояния крови с тенденцией к развитию микротромбозов и нарушению микроциркуляции.
5. Нарушения гемо-и ликвороциркуляции.
6. Гипоксия, обусловленная кровопотерей, усиленным кроворазрушением, угнетением функции костного мозга, нарушением кровообразования.
7. Токсическое воздействие применяемых цитостатиков.

Неврологические синдромы при заболеваниях крови и кроветворных органов

1. Неврозоподобный.
2. Псевдотуморозный.
3. Синдром внутримозгового кровоизлияния (эпи- и субдуральное кровоизлияние).
4. внутримозговое и вентрикулярное кровоизлияние).
5. Эпилептиформный синдром.
6. Миелопатия, вторичная компрессия спинного мозга.
7. Синдром фуникулярного миелоза.
8. Полинейропатия.
9. Радикулопатия.
10. Миопатия.
11. Миастенический синдром.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Злокачественные опухоли способны оказывать не только прямое воздействие на нервную систему (за счет метастазирования в нервную систему, возникновения оппортунистических инфекций, метаболических нарушений, ишемии головного мозга или внутримозговых кровоизлияний), но и отдаленное воздействие – с помощью гуморальных механизмов. При этом развиваются паранеопластические неврологические синдромы. При некоторых из них удается выявить специфические антинейрональные антитела.

Термином паранеопластические, или метанеопластические, неврологические синдромы обозначают результаты отдаленного воздействия опухолей на центральную и периферическую нервную систему, которое осуществляется без участия метастатических, инфекционных или коагулопатических механизмов.

Как правило, клинические признаки паранеопластических синдромов развиваются до появления симптомов опухоли или в тех ситуациях, когда опухоль находится в фазе ремиссии, её рост замедлен, либо когда она ещё имеет

настолько маленький размер, что является излечимым заболеванием. Обычно относимые к паранеопластическим, неврологические синдромы не всегда связаны с опухолями. Они могут развиваться при аутоиммунных заболеваниях. Тем не менее, причиной появления таких синдромов, как подострая дегенерация мозжечка, опсоклонус-миоклонус, миастенический синдром Ламберта-Итона, чаще всего служат опухоли, поэтому в этих случаях необходим интенсивный поиск опухоли с помощью всех возможных, в том числе инвазивных методов.

Предполагают, что большинство паранеопластических синдромов вызвано аутоиммунными механизмами. При целом ряде этих синдромов выявлены антитела, которые вырабатываются организмом против опухоли и способны замедлять её рост, но одновременно могут взаимодействовать с нервными клетками или оппортунистическими вирусами в нервной системе.

Паранеопластический синдром остается диагнозом исключения. Однако выявление специфических антител позволяет его подтвердить и заставляет проводить более целенаправленный и тщательный поиск возможной опухоли. При многих паранеопластических синдромах в ликворе выявляются воспалительные изменения в виде плеоцитоза, повышенного содержания белка и наличия олигоклональных антител.

Паранеопластические неврологические синдромы

Головной мозг и черепные нервы:

- подострая дегенерация мозжечка;
- опсоклонус-миоклонус;
- лимбический энцефалит и другие деменции;
- стволовой энцефалит;
- нейропатия зрительного нерва;
- дегенерация фоторецепторов (паранеопластическая ретинопатия).

Спинной мозг и спинальные ганглии:

- некротизирующая миелопатия;
- поражение клеток передних рогов, синдром бокового амиотрофического склероза.

Периферические нервы:

- подострые и хронические сенсомоторные, вегетативные полинейропатии;
- острая полирадикулонейропатия;
- множественные мононейропатии, плексопатии.

Нервно-мышечные синапсы и мышцы:

- миастенический синдром Ламберта-Итона;
- миастения гравис (тимомы);
- дерматомиозит, полимиозит;
- острая некротизирующая миопатия;
- карциноидная миопатия;
- миотония.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ВОДНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА И НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Гомеостатическая регуляция водно-электролитного баланса и, тем самым, осмоляльности плазмы – важнейшее условие нормального функционирования мышечных и нервных клеток. ЦНС располагает дополнительными механизмами защиты: гематоэнцефалическим и гематоликворным барьерами. Станут ли изменения в плазме причиной колебаний осмоляльности ЦСЖ и неврологических нарушений зависит от того, проникают ли соответствующие ионы через гематоэнцефалический и гематоликворный барьеры, а также от состояния компенсаторных механизмов в головном мозге и темпа развития электролитных нарушений.

Плазма крови, ликвор и внеклеточная жидкость головного мозга находятся между собой в осмотическом равновесии. Вода свободно диффундирует через гематоэнцефалический и гематоликворные барьеры. Проникновение натрия осуществляется с помощью активного транспортного механизма. Гипоосмоляльность плазмы приводит к снижению осмотического давления, пассивному переходу воды в клетки и отеку тканей, в том числе мозговой ткани, гиперос-

моляльность – к обезвоживанию и сморщиванию тканей. Клиническим проявлением гипо- и гиперосмоляльности является метаболическая энцефалопатия. Она появляется при быстром нарастании осмоляльности свыше 310 ммоль/л или быстром падении ниже 270 ммоль/л, а также при медленном нарастании свыше 330 ммоль/л или медленном падении ниже 250 ммоль /л.

Гипонатриемия характеризуется избытком воды по отношению к концентрации натрия, гипоосмоляльность – избытком воды по отношению к общему числу растворенных в ней элементов.

При гипонатриемии и гипоосмоляльности вода переходит в ликворное пространство и проникает в клетки головного мозга. Это приводит к отеку мозга. При этом уменьшается внутриклеточная концентрация калия и, вследствие снижения мембранного потенциала покоя, нарастает возбудимость нейронов. Церебральная перфузия уменьшается. К важнейшим причинам гипонатриемии относится низкое содержание натрия в диете, повышенная почечная и внепочечная потеря натрия, нефротический синдром, сердечная недостаточность, цирроз печени, церебральное солевое истощение и неадекватная секреция антидиуретического синдрома.

Гипонатриемия вызывает беспокойство, общую слабость, возбуждение, головные боли, тошноту, рвоту, галлюцинации, нарушения внимания, фокальные и генерализованные эпилептические припадки, а также быстро нарастающее угнетение сознания вплоть до комы.

Распознавание и лечение **гипонатриемии** очень важно, так как отсутствие лечения может приводить к миелинолизу и необратимому повреждению головного мозга. В тяжелых случаях (особенно если гипонатриемия сочетается с гипоксией) может развиваться хроническое вегетативное состояние.

Гипернатриемия и связанная с ней **гиперосмоляльность** характеризуются недостаточным содержанием воды по отношению к содержанию натрия или (значительно реже) избытком натрия по отношению к воде.

Наиболее частыми причинами служат недостаточное поступление воды (например, при невозможности утолить жажду), повышение потери воды либо сочетанная потеря воды и солей (почечная или внепочечная), избыточное поступление натрия в организм (например, при неадекватной инфузионной тера-

пии), декомпенсированный сахарный диабет, а также первичное нарушение осморегуляции (например, в пожилом возрасте или при опухоли мозга). При гипернатриемии и гиперосмоляльности вода выходит из клеток головного мозга и ЦСЖ в плазму, при этом объем головного мозга уменьшается.

Как и при гипонатриемии, развивается метаболическая энцефалопатия с когнитивными нарушениями, иногда очаговыми неврологическими симптомами и прогрессирующим угнетением сознания. Могут наблюдаться осложнения в виде субдуральной гематомы, тромбоза капилляров, мозговых вен и синусов, а также петехиальных, чаще всего венозных, внутримозговых кровоизлияний.

Неврологические симптомы при гипохлоремии: резкие боли и спазмы мышц, сонливость, летаргическое состояние, фибрилляции мышц туловища и конечностей, приступы спазмофилии, симптомы отека мозга.

Гипокалиемия вызывает мышечную атонию, тремор рук, парез мышц, напоминающий синдром Ландри, психические расстройства.

Гиперкалиемия вызывает парестезии в руках, ногах, сопровождающиеся ощущением холода в конечностях и бледностью дистальных отделов конечностей, сонливость, нарушения сознания, вялые параличи конечностей, дизартрию.

Гипокальциемия вызывает спазмофилию, остеопороз, миопатический синдром, гиперкальциемия - летаргические состояния.

Гипомагниемия вызывает усиление нервно-мышечной возбудимости, спазмофилию, эпилептический синдром, синдромы очагового поражения мозга.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОГО ПИТАНИЯ И АВИТАМИНОЗОВ

Недостаток витаминов в большинстве случаев приводит к нарушению обмена веществ в целом и почти всегда отражается на функции нервной системы. Особенно серьезные симптомы бывают при авитаминозах В1, В6, В12 и РР. Объясняется это тем, что перечисленные витамины участвуют в обмене углеводов, которые являются главным энергетическим источником нервной ткани.

Неврологические синдромы

при недостаточности питания и авитаминозах

При авитаминозе **В1** -бери-бери и энцефалопатия Вернике.

При авитаминозе **РР** – неврозоподобный синдром, полинейропатия, паркинсоноподобный синдром, бульбарный паралич.

При авитаминозе **В6** - судорожный синдром.

При авитаминозе **В12**- *дегенерация канатиков спинного мозга (фуникулярный миелоз)*.

При авитаминозе **А** – энцефалопатия.

При авитаминозе **Д** - спазмофилия, рахитическая миопатия.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Выделяют следующие типы ацидоза и алкалоза:

- метаболический и респираторный типы ацидоза;
- метаболический и респираторный типы алкалоза;
- смешанные типы ацидоза и алкалоза.

Их причины многообразны, а клинические проявления неспецифичны.

При отклонении рН плазмы от нормы (7,35-7,45) появляются признаки энцефалопатии, такие как утомляемость, ухудшение внимания, апатия, спутанность и угнетение сознания. При выраженных отклонениях кислотно-щелочного состояния от нормы развивается кома.

Метаболический ацидоз может сопровождаться гипервентиляцией (дыхание Куссмауля). Респираторный алкалоз, развивающийся при гипервентиляции (гипервентиляционном синдроме), необходимо отличать от других нарушений кислотно-щелочного состояния. Для него характерны парестезии и онемение в периоральной области и кончиках пальцев, при нарастании алкалоза повышается нервно-мышечная возбудимость и развивается тетания. На церебральном уровне гипокапния приводит к ангиоспазму, уменьшению мозгового кровотока и к угнетению сознания.

ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Наиболее рациональна комплексная схема лечения, построенная с учетом этиологии и патогенеза основного заболевания, особенностей осложнений и проводимая согласно Федеральному руководству для врачей по использованию лекарственных средств. Если неврологические синдромы развиваются на фоне соматической патологии, то сразу начинают лечение этих заболеваний по принятой схеме.

При наличии астении назначают ноотропы (ноотропил, пирацетам, энцефабол, танакан, билобил, семакс), адаптогены – (настойки элеутерококка, женьшеня, китайского лимонника, пантокрин) седативные средства – (настой пустырника, корня валерианы). Рекомендуются витамины В, Е, С, метаболизирующая (цитофлавин), вазоактивная терапия (инстенон, вазобрал, нимодипин (нимотоп), циннаразин, курантил). При апатии, пониженном настроении, тревоге – антидепрессанты (циталопрам, флуоксетин, пароксетин), при появлении эпилептических пароксизмов – противосудорожные препараты. Для лечения меньероподобного синдрома рекомендуется бетасерк. Больным с пароксизмальными расстройствами сознания при бронхолегочной патологии назначают депакин (клоназепам и бензодиазепины не рекомендуются в связи с их свойством угнетать дыхательный центр). Бронходилатационным действием обладают трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин), коаксил.

Лечение невротоподобных и вегетативно-сосудистых нарушений должно включать: соблюдение больным режима, занятия спортом (без больших нагрузок), физиотерапию и водолечение. Благоприятно действуют сальбутиамин (энерион) и седативные средства (настой валерианы), вегетотропные средства (грандаксин).

При портосистемной энцефалопатии рекомендуются:

дюфалак (лактолоза) – 10 г на прием, угнетает образование и снижает уровень аммиака в крови (который вызывает нейропсихиатрическую симптоматику); орнитил (орнитетил, гепа-мерц) – дезинтоксикационное, гипоаммонимическое, гепатопротективное средство; гептрал, обладающий гепатопротективным и антидепрессивным действием.

При эпилептиформных пароксизмах следует осторожно назначать антиконвульсанты, только под контролем функции печени. Для потенцирования действия противосудорожных средств назначают галоперидол, для купирования эпилептического приступа – диазепам (седуксен, реланиум, сибазон).

Учитывая роль сосудисто-аллергических нарушений и отека в патогенезе панкреатической энцефалопатии, следует назначать вазоактивные – (пентоксифиллин, трентал), дегидратирующие средства (дихлотиазид, фуросемид). Тяжелые вторичные нервно-психические расстройства не должны служить противопоказанием к проведению операции при гнойном панкреатите.

При депрессиях у больных язвенной болезнью рекомендуется назначение трициклических антидепрессантов.

Лечение неврологических осложнений соматических заболеваний должно строиться с учетом формы и стадии заболевания, клинических проявлений. Уремия с гиперкреатинемией и гиперкалиемией, особенно при наличии общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов, требует обязательного применения гемодиализа. Лечение неврозоподобного синдрома проводится по общепринятой схеме (психотерапия, транквилизаторы), антидепрессанты (коаксил), поливитамины, водные процедуры. При выраженной почечной недостаточности уменьшается доза и кратность применения препаратов.

Для купирования кардиалгической боли и абдоминальных расстройств используют спазмолитики (платифиллин, но-шпа, галидор, папаверин), седативные препараты, анксиолитики (адаптол). При поражении периферической нервной системы кроме витаминов группы В и витамина С возможно при отсутствии противопоказаний, назначение физиотерапевтического лечения (электрофорез новокаина, ультразвук, СМТ, ДДТ, массаж). Но стойкой компенсации неврологических симптомов удастся достичь только при устранении почечной недостаточности.

При сахарном диабете и других полинейропатиях рекомендуется введение антиоксидантов: больших доз витамина Е (около 600 мг в день), препарата – липоевой кислоты (тиоктаcid, эспа-липон, берлитион). Также необходимо назначение витаминов В1, В12 (по 1000 мкг), ноотропов (пирацетам, ноотропил, энцефабол, танакан, билобил и др.).

При гипертиреозе назначаются седативные препараты (валериана, пус-

тырник), при гипотиреозе - ноотропы, вазоактивные препараты (кавинтон, трентал). Суточная и курсовая доза препаратов зависит от основного заболевания.

Для лечения радикулопатии и неврозоподобного синдромов у беременных применяются анальгетики (аспирин в небольших дозах - 0,5 мг в день, за 2 недели до родов прием необходимо прекратить), седативные средства (настои валерианы, пустырника), витамины, групп В, С. Если радикулопатии обусловлены климактерической спондилопатией, то нужно добавить к лечению препараты ионизированного кальция (Са-ДЗ Никомед, Са-ДЗ Тева, кальцинова, Са-сандоз (миокальцик). Для профилактики и лечения миелопатии необходимо назначение щадящего двигательного режима, соблюдение беременными определенной позы для предотвращения сдавления брюшной аорты и позвоночных артерий (на правом боку). Появление спинальных симптомов у больных с миомой матки является одним из показаний к оперативному удалению миомы.

Энцефалопатия и различные формы сосудистой патологии чаще встречаются во 2-3 триместре беременности, в связи с чем приходится решать вопрос о сохранении беременности и ведении родов. В каждом отдельном случае он решается индивидуально, в зависимости от тяжести нервно-психических нарушений, нефропатии и сердечнососудистых расстройств, а также жизнеспособности плода. Если острые мозговые расстройства развиваются в первые месяцы беременности, целесообразно ее прерывание. Если они возникают во 2-3- триместре беременности и сопровождаются выраженными нарушениями гемодинамики, отеком синдромом, неврологической симптоматикой, то опасность ухудшения состояния во время родов делает предпочтительным родоразрешение путем кесарева сечения или применения акушерских щипцов. Операция кесарева сечения в острый период инсульта нежелательна из-за опасности тяжелых осложнений (гипоксические расстройства, возможное падение сердечной деятельности, повторный инсульт), что может привести к гибели плода и матери.

Для лечения неврологических осложнений гематологических заболеваний проводится симптоматическая терапия с учетом картины крови. При радикулярном синдроме применяют нестероидные противовоспалительные препараты - ксефокам, кеторол (учитывая побочные эффекты).

Большинство паранеопластических синдромов плохо поддаются лечению и приводят в конце концов к инвалидизации пациента. Тем не менее, следует предпринять попытку лечения иммуносупрессорными средствами, применить плазмаферез или внутривенный иммуноглобулин. Плазмаферез оказывает положительное влияние при синдроме Ламберта-Итона, а внутривенный иммуноглобулин может быть эффективен при дегенерации мозжечка.

Лечение гипонатриемии заключается в инфузионном введении хлорида натрия, при этом концентрация натрия в плазме должна нарастать на 1-2 ммоль/л в час или на 25 ммоль/л в течение 48 ч. В целом, концентрация натрия должна увеличиться до 125-130 ммоль/л. Увеличение содержания натрия >130 ммоль/л может вызвать тяжелые осложнения (центральный понтинный миелинолиз), и его следует избегать. При неадекватной секреции АДГ показано сочетание хлорида натрия и фуросемида.

Дефицит воды и (в соответствующих случаях) натрия необходимо скорректировать в течение 48 ч. Острые состояния, связанные с потерей воды и натрия, должны быть компенсированы в более короткие сроки. В то же время, следует избегать слишком быстрого восполнения дефицита воды и натрия, так как это может приводить к развитию эпилептических припадков, отеку мозга и даже к летальному исходу.

Прогноз. Прогноз зависит от формы, тяжести и течения как основного заболевания, так и осложнений, своевременности проведения всего комплекса лечебных мероприятий. Положительная динамика основного заболевания предотвращает переход преходящих симптомов в стойкое органическое.

Вместе с тем нарастание неврологических симптомов почти всегда является признаком, свидетельствующим об ухудшении течения и основного заболевания.

Прогноз относительно благоприятен при синдромах, обусловленных ишемической болезнью сердца, приобретенными пороками сердца (неврастеническим, цефалгическим, судорожным), а также нарушением сердечного ритма (обморочном, судорожном) и нетяжелыми формами недостаточности спинального кровообращения. Менее благоприятен прогноз у больных с такими осложнениями, как нарушение мозгового кровообращения, кардиогенный шок, острая окклюзия аорты.

Исход неврологических нарушений при острых пневмониях и хронических заболеваниях легких в основном благоприятный.

Выраженность синдромов радикулярных и вегетативных болей, гастродуоденовисцерального и неврозоподобного, если они обусловлены гастритом, язвенной болезнью желудка или острым колитом, уменьшается по мере лечения и больные обычно полностью выздоравливают. Менее благоприятны в прогностическом отношении синдромы полинейропатический и пароксизмальных состояний, если они обусловлены тяжелыми формами язвенной болезни 12-перстной кишки, хроническим колитом или резекцией желудка. Их течение в этих случаях нередко длительное, с улучшениями и новыми обострениями различной продолжительности.

Прогноз неврологических синдромов относительно благоприятен, если они обусловлены острыми, не длительно текущими заболеваниями почек (нефрит, почечнокаменная болезнь с редкими обострениями, отравления, постсептический сепсис и т.д.) или длительно текущими заболеваниями (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит в стадии субкомпенсации). Нарастающее или рецидивирующее течение этих синдромов отмечается у больных с хроническими заболеваниями почек в стадии декомпенсации. После перенесенного на фоне гломерулонефрита или пиелонефрита нарушения мозгового кровообращения очаговые симптомы полностью регрессируют не всегда.

Неврологические синдромы, обусловленные воспалительными заболеваниями органов малого таза, доброкачественными опухолями матки, яичников или климаксом, имеют чаще всего регрессирующее или ремиттирующее течение. Остаточные симптомы поражения нервной системы могут наблюдаться у больных, перенесших нарушение мозгового или спинального кровообращения (патологическая беременность, миома матки). В редких случаях (затяжной патологический климакс, церебральные опухоли малого таза) отмечается прогрессирование нервно-психических расстройств.

Современное консервативное, а по показаниям и хирургическое лечение способствуют уменьшению выраженности нервно-психических нарушений, а в дальнейшем во многих случаях и полному их регрессу или хорошей компенсации.

ВОПРОСЫ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ

Неврологические проявления заболеваний внутренних органов и эндокринной системы

Выберите один или несколько правильных ответов

Неврологические проявления заболеваний сердечно-сосудистой системы

1. Патогенетические факторы поражения нервной системы при заболеваниях сердца включают:

- а) эмболию церебральных сосудов;
- б) рефлекторные расстройства;
- в) уменьшение ударного и минутного объема сердечного выброса;
- г) колебания церебральной перфузии;
- д) изменения гуморального состава крови (вязкости, коагуляции, кислотно-щелочного равновесия);
- е) расстройство различных видов обмена вследствие нарушения всасывания.

2. Симптоматология врожденных пороков сердца проявляется:

- а) в детском возрасте;
- б) в юношеском возрасте;
- в) в возрасте старше 50 лет.

3. Астенический синдром характеризуется:

- а) общей слабостью;
- б) быстрой утомляемостью;
- в) нарушением сна;
- г) потливостью;
- д) всем перечисленным.

4. Цефалгический синдром проявляется:

- а) диффузными головными болями;
- б) головокружением;
- в) покачиванием при ходьбе;
- г) эпилептическими припадками.

5. Неврологические синдромы могут развиваться при:

- а) инфаркте миокарда;
- б) нарушениях сердечного ритма;
- в) пороках сердца;
- г) стенокардии;
- д) всем перечисленным.

6. Неврологические синдромы, развивающиеся при врожденных пороках сердца, включают все, кроме:

- а) синкопальных состояний;
- б) эпилептиформных припадков;
- в) парезов;
- г) анестезии всех видов чувствительности;
- д) полинейропатии.

7. Осложнениями инфаркта миокарда могут быть:

- а) кардиocereбральный синдром;
- б) кардиоспинальный синдром;
- в) синдром «плечо - кисть»;
- г) гипоталамический синдром.

8. Для кардиocereбрального синдрома характерны:

- а) нарушение сознания;
- б) головная боль, головокружение;
- в) двигательные и чувствительные расстройства;
- г) полинейропатия.

9. Для кардиоспинального синдрома характерны:

- а) слабость в конечностях;
- б) тазовые расстройства;
- в) проводниковые или сегментарные расстройства чувствительности;
- г) эпилептический синдром.

10. Неврологические синдромы при хронической облитерации брюшной аорты включают:

- а) вялый нижний паралич;
- б) нарушение функции тазовых органов;
- в) расстройство чувствительности по проводниковому типу;
- г) амиостатический синдром.

11. Ишемический инсульт может развиваться при:

- а) врожденных и приобретенных пороках сердца;
- б) нарушениях сердечного ритма;
- в) септическом эндокардите;
- г) инфаркте миокарда;
- д) всем перечисленном.

12. Транзиторные ишемические атаки наиболее часто развиваются при:

- а) болезни Такаясу;
- б) церебральной форме облитерирующего тромбангиита;

- в) пороках сердца;
- г) всем перечисленным.

13. Тромбоэмболия сосудов головного мозга чаще наблюдается:

- а) в первый день инфаркта миокарда;
- б) на 4-7 день инфаркта миокарда;
- в) в более отдаленные сроки;
- г) в период развития аневризмы и рубцевания миокарда.

14. Меньероподобный синдром кардиогенного происхождения может возникнуть при:

- а) ИБС (в стадии декомпенсации);
- б) пороках сердца;
- в) в послеоперационном периоде после операции на сердце и других магистральных сосудах;
- г) всем перечисленным.

15. Синдром дуги аорты возникает при:

- а) болезни Такааясу;
- б) коарктации аорты;
- в) ИБС;
- г) гипертонической болезни;
- д) всем перечисленным.

Эталоны ответов

- | | | |
|-------|--------------|-----------|
| 1. е; | 6. д; | 11. д; |
| 2. а; | 7. а, б, в; | 12. д; |
| 3. д; | 8. а, б, в; | 13. б, г; |
| 4. а; | 9. а, б, в; | 14. г; |
| 5. д; | 10. а, б, в; | 15. а, б. |

Неврологические проявления заболеваний печени

1. Особенностью проявлений различных синдромов поражения нервной системы при заболеваниях печени является:

- а) острое начало и молниеносное течение;
- б) острое начало со стабильным неврологическим дефицитом в последующие годы;
- в) постепенное начало заболевания с неуклонно прогрессирующим течением;
- г) постепенное начало заболевания с ремиттирующим течением неврологических проявлений;
- д) острое начало и практически полное выздоровление без рецидивов.

2. Ранними формами неврологических осложнений при заболеваниях печени являются:

- а) экстрапирамидные нарушения;
- б) нарушения психики;
- в) неврозоподобный синдром;
- г) полинейропатия.

3. При вирусном гепатите наиболее часто наблюдается:

- а) энцефалопатия;
- б) миелопатия;
- в) полирадикулонейропатия;
- г) множественная мононейропатия.

4. При хроническом гепатоцеребральном синдроме в результате цирроза печени наступает:

- а) деменция;
- б) атаксия;
- в) хореоатетодный гиперкинез;
- г) дизартрия;
- д) все перечисленное.

5. Типичным лабораторным признаком портосистемной энцефалопатии (с портальной гипертензией) является:

- а) повышение уровня церулоплазмينا в крови;
- б) повышение выделения меди с мочой;
- в) повышение концентрации аммиака в крови;
- г) понижение концентрации аммиака в крови;
- д) верно а) и б).

6. При лечении печеночной энцефалопатии с портальной гипертензией (портосистемная форма) средствами первого выбора являются:

- а) глюкокортикоиды;
- б) ограничение введения белка с пищей;
- в) неабсорбируемые антибиотики;
- г) экстракорпоральная гемосорбция;
- д) верно а) и г);
- е) верно б) и в).

7. При лечении печеночной энцефалопатии без портальной гипертензии средствами первого выбора являются:

- а) неабсорбируемые антибиотики;
- б) кортикостероиды;
- в) экстракорпоральная гемосорбция;

- г) ограничение потребления белка;
- д) верно а) и г);
- е) верно б) и в).

8. Для лечения печеночной энцефалопатии используют:

- а) орнитил;
- б) дюфалак;
- в) атропин;
- г) дофамин;
- д) неомидин.

9. Энцефалопатия при портальной гипертензии и печеночной недостаточности развивается потому, что:

- а) уровень билирубина в крови повышен;
- б) при портальной гипертензии кровь с токсинами поступает в коллатерали;
- в) печеночные ферменты в крови достигают токсического уровня;
- г) спленомегалия приводит к анемии;
- д) в поврежденной печени не вырабатывается витамин В1.

10. При печеночной (портальной) энцефалопатии в мозге гистологически выявляются:

- а) увеличенное число астроцитов Альцгеймера 2-го типа;
- б) разрежение нейронов;
- в) узелки микроглии;
- г) спутанность нейрофибрилл;
- д) образование бляшек.

Эталоны ответов

- | | |
|-------|----------|
| 1. г; | 6. е; |
| 2. в; | 7. е; |
| 3. а; | 8. а, б; |
| 4. д; | 9. а; |
| 5. в; | 10. д |

Неврологические проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта

1. Основным причинным фактором развития полинейропатии при заболеваниях желудочно-кишечного тракта является дефицит:

- а) белков;
- б) жиров;
- в) углеводов;

- г) витаминов В1 и В12;
- д) верно а) и г);
- е) все перечисленное.

2. Наиболее частыми проявлениями полинейропатии при заболеваниях ЖКТ являются:

- а) двигательные нарушения;
- б) чувствительные нарушения;
- в) вегетативно-трофические нарушения;
- г) все перечисленное;
- д) верно б) и в).

3. Развитие неврологических синдромов при панкреатите связано с:

- а) нарушением эндокринных функций;
- б) нарушением экзокринных функций;
- в) алиментарным дефицитом;
- г) гиповолемией;
- д) гиперволемией.

4. При хронических панкреатитах наиболее часто наблюдается синдром:

- а) энцефалопатии;
- б) неврозоподобный;
- в) полинейропатии;
- г) судорожный.

5. При острых панкреатитах и панкреонекрозе наиболее часто наблюдается синдром:

- а) неврозоподобный;
- б) энцефалопатии;
- в) полинейропатии;
- г) менингеальный;
- д) верно б) и г).

6. Патогенетическими факторами развития энцефалопатии при панкреатите являются:

- а) жировая эмболия;
- б) внутрисосудистое свертывание;
- в) гиперосмолярность;
- г) гипоксия;
- д) все перечисленное.

7. Для лечения портосистемной энцефалопатии назначают:

- а) лактулозу;
- б) гептрал;
- в) орнитил;

- г) клоназепам;
- д) коаксил.

8. Наиболее часто встречающимися пароксизмальными расстройствами при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки являются:

- а) синкопальные пароксизмы;
- б) вегетативно-сосудистые кризы;
- в) генерализованные эпилептические припадки;
- г) парциальные эпилептические припадки.

9. При язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки наиболее часто развиваются следующие неврологические синдромы:

- а) неврозоподобный;
- б) вегетативной дисфункции;
- в) миелопатия;
- г) кома.

10. При хроническом панкреатите наиболее часто развиваются:

- а) энцефалопатия;
- б) психозы (делирий);
- в) миелопатия.

Эталоны ответов

- | | |
|----------|-------------|
| 1. д; | 5. д; |
| 2. д; | 6. д; |
| 3. б; | 7. а, б, в; |
| 4. б; | 8. а, б; |
| 9. а, б; | 10. а. |

Неврологические проявления заболеваний почек

1. При хронической почечной недостаточности наиболее часто развиваются:

- а) сенсо-моторная полинейропатия;
- б) хроническая ренальная энцефалопатия;
- в) уремическая кома;
- г) острое нарушение мозгового кровообращения;
- д) верно а) и б);
- е) верно в) и г).

2. Для уремической полинейропатии не характерны:

- а) дистальные сенсорные нарушения;
- б) моторные нарушения с выраженными вялыми парезами;

- в) сенсо-моторные нарушения;
- г) преобладание нарушений в нижних конечностях.

3. Наиболее эффективным патогенетическим и симптоматическим лечением неврологических осложнений ХПН являются:

- а) гемодиализ;
- б) пересадка почки;
- в) коррекция метаболического ацидоза;
- г) гипотензивная терапия;
- д) верно а) и б).

4. Для радикулярного синдрома почечного происхождения характерно:

- а) преобладание симптомов раздражения;
- б) выраженность симптомов натяжения;
- в) симптомы выпадения;
- г) зависимость болевого синдрома от течения основного, почечного заболевания.

5. Дифференциально-диагностическими симптомами почечной кардиалгии являются:

- а) плохое купирование боли нитроглицерином, валидолом, валокордином;
- б) наличие чувствительных расстройств обычно в сегментах Th10- L2;
- в) атипичный характер и локализация боли (длительная, ноющего характера, часто сочетается с болью в пояснице);
- г) периферические параличи.

6. Для острой почечной недостаточности характерны:

- а) полинейропатия;
- б) энцефалопатия;
- в) боковой амиотрофический склероз;
- г) ОНМК.

7. Для ХПН характерно все, кроме:

- а) энцефалопатии;
- б) полинейропатии;
- в) эпилептического синдрома;
- г) миастенического синдрома.

8. Для хронического пиелонефрита характерны:

- а) неврозоподобный синдром;
- б) энцефалопатия;
- в) фуникулярный миелоз;
- г) радикулопатия.

9. Для лечения почечной энцефалопатии необходимо использовать:

- а) ноотропы;
- б) НПВС;
- в) антидепрессанты;
- г) антиоксиданты.

10. На развитие полинейропатии при заболевании почек влияют:

- а) интоксикация;
- б) снижение коллоидно-осмотического давления крови;
- в) отек периферических нервов;
- г) повышение проницаемости сосудов;
- д) все перечисленное.

Эталоны ответов

- | | |
|-------------|-------------|
| 1. д; | 6. б; |
| 2. б; | 7. г; |
| 3. д; | 8. а, б, г; |
| 4. а, г; | 9. а, г; |
| 5. а, б, в; | 10. д. |

Неврологические проявления заболеваний крови

1. При пернициозной анемии:

- а) гематологические и неврологические симптомы проявляются одновременно;
- б) гематологические симптомы предшествуют неврологическим;
- в) неврологические симптомы предшествуют гематологическим;
- г) наблюдается все перечисленное.

2. При эритремии неврологические осложнения развиваются вследствие:

- а) тромбоцитопении с геморрагическими периваскулярными экстравазатами;
- б) тромбоза церебральных артерий с ишемическим поражением цнс;
- в) метаболической аноксии;
- г) верно а) и б);
- д) верно а) и в).

3. При эритремии наиболее частым неврологическим осложнением является:

- а) полинейропатия;
- б) дисциркуляторная энцефалопатия;
- в) субарахноидальное кровоизлияние;
- г) нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу;

- д) верно а) и б);
- е) верно б) и г).

4. Основными причинами поражения нервной системы при лейкозах являются:

- а) компрессия нервной ткани лейкемическими инфильтратами;
- б) анемическая гипоксия;
- в) дисциркуляторная гипоксия;
- г) геморрагические экстравазаты;
- д) все перечисленное.

5. При острых лейкозах часто встречаются:

- а) полинейропатия;
- б) невралгия краниальных нервов;
- в) паренхиматозные кровоизлияния;
- г) субарахноидальное кровоизлияние;
- д) верно а) и б);
- е) верно в) и г).

6. Одним из основных клинических проявлений миеломной болезни является болевой синдром в виде:

- а) артралгии;
- б) оссалгии;
- в) радикулалгии;
- г) миалгии;
- д) верно а) и г);
- е) верно б) и в).

7. Патогенез поражений нервной системы при миеломной болезни связан с:

- а) гиперпарапротеинемией;
- б) компрессией мозга и периферических нервов костной тканью;
- в) тромбозом сосудов головного и спинного мозга;
- г) геморрагическим диатезом;
- д) всем перечисленным;
- е) верно а) и б).

8. Поражение нервной системы при лимфогранулематозе происходит в результате:

- а) нарушения гемоциркуляции;
- б) компрессии нервов гранулематозной тканью;
- в) разрастания гранул в веществе мозга;
- г) всего перечисленного;
- д) верно б) и в).

9. Наиболее частыми неврологическими осложнениями лимфогранулематоза являются:

- а) компрессия периферических нервов;
- б) компрессия черепных нервов;
- в) субарахноидальное кровоизлияние;
- г) паренхиматозное кровоизлияние в мозг;
- д) верно а) и б);
- е) верно в) и г).

10. Поражение ЦНС при полицитемии обусловлено:

- а) повышенной вязкостью крови;
- б) ДВС-синдромом;
- в) геморрагиями вследствие нарушения функциональных свойств тромбопластина и тромбоцитов;
- г) нарушением тромбообразования;
- д) всем перечисленным.

Эталоны ответов

- | | |
|-------|--------|
| 1. г; | 6. е; |
| 2. б; | 7. е; |
| 3. е; | 8. д; |
| 4. д; | 9. д; |
| 5. е; | 10. д. |

Неврологические проявления эндокринных заболеваний

1. Наиболее типичным неврологическим синдромом, осложняющим течение сахарного диабета, является:

- а) энцефалопатия;
- б) миелопатия;
- в) полинейропатия;
- г) судорожный синдром;
- д) все перечисленное.

2. Сопутствующими симптомами гипогликемической комы являются:

- а) сухость кожных покровов;
- б) влажность кожных покровов;
- в) снижение АД;
- г) повышение АД;
- д) верно б) и в);
- е) верно а) и г).

- 3. Для лечения хронической надпочечниковой недостаточности применяется:**
- а) курсовая терапия глюкокортикоидами;
 - б) постоянная терапия глюкокортикоидами;
 - в) курсовая терапия АКТГ;
 - г) постоянная терапия АКТГ;
 - д) верно а) и в);
 - е) верно б) и г).
- 4. Синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицизм) развивается при наличии:**
- а) глюкостеромы;
 - б) альдостеромы;
 - в) инсулиномы;
 - г) длительной глюкокортикоидной терапии;
 - д) верно а) и г);
 - е) все перечисленное.
- 5. Клинически синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицизм) проявляется:**
- а) похуданием;
 - б) ожирением;
 - в) гипергликемией;
 - г) гипогликемией;
 - д) верно а) и г);
 - е) верно б) и в).
- 6. Наиболее частым неврологическим осложнением, развивающимся при синдроме Иценко-Кушинга (гиперкортицизме) является:**
- а) деменция;
 - б) полинейропатия;
 - в) судорожный синдром;
 - г) миопатия;
 - д) синдром внутричерепной гипертензии.
- 7. Для диабетической полинейропатии характерны:**
- а) симметричность поражения;
 - б) преимущественное поражение нервов верхних конечностей;
 - в) преимущественное поражение нервов нижних конечностей;
 - г) преимущественное поражение черепных нервов;
 - д) все перечисленное;
 - е) верно а) и в).
- 8. Непосредственной причиной развития клинической картины острой надпочечниковой недостаточности может быть**
- а) психострессорный фактор;
 - б) поражение коры надпочечников различной этиологии;

- в) недостаточная доза глюкокортикоидов при заместительной терапии;
- г) полинейропатия.

9. Для острой надпочечниковой недостаточности характерны клинические проявления в виде:

- а) падения АД;
- б) подъема АД;
- в) адинамии, прогрессирующей утраты сознания;
- г) острого психотического синдрома;
- д) верно а) и в);
- е) верно б) и г).

10. Неотложная терапия острой надпочечниковой недостаточности включает введение:

- а) глюкокортикоидов;
- б) АКТГ;
- в) ардиотонических препаратов;
- г) дегидратирующих средств;
- д) верно а) и в);
- е) верно б) и г).

11. Диабетическая полинейропатия развивается чаще:

- а) при неадекватной терапии сахарного диабета;
- б) при большой длительности заболевания;
- в) при высокой степени гипергликемии;
- г) при наличии кетоацидоза;
- д) при всем перечисленном.

12. Наиболее характерными клиническими признаками первичного альдостеронизма (синдром Кона) являются:

- а) симптоматическая артериальная гипертензия;
- б) мышечная слабость;
- в) приступы локальной и генерализованной тетании;
- г) приступы пароксизмальной миоплегии;
- д) верно а) и г);
- е) все перечисленное.

13. При сахарном диабете наиболее часто развивается нейропатия следующих черепных нервов:

- а) III, IV, VI, VII;
- б) VII, XI, XII;
- в) X, XI, XII;
- г) IX, X.

14. При диабетической полинейропатии преобладают:

- а) двигательные нарушения;
- б) вегетативно-трофические нарушения;
- в) нарушения поверхностной чувствительности;
- г) сенситивная атаксия;
- д) верно а) и г);
- е) верно б) и в).

15. Для патогенетической терапии диабетической полинейропатии применяют:

- а) антихолинэстеразные препараты;
- б) вазоактивные средства;
- в) кокарбоксилазу, витамин В1;
- г) глюкокортикоиды;
- д) все перечисленное;
- е) верно б) и в).

16. Для тиреотоксической миопатии наиболее характерным является:

- а) поражение верхних конечностей и плечевого пояса;
- б) поражение нижних конечностей и нижних отделов туловища;
- в) неуклонное прогрессирование мышечной слабости;
- г) ремиттирующее течение двигательного дефекта;
- д) верно а) и в);
- е) верно б) и г).

17. Двигательные нарушения при гипотиреозе обусловлены:

- а) миодистрофией;
- б) миастенией;
- в) полинейропатией;
- г) пароксизмальной миоплегией;
- д) верно а) и в);
- е) все перечисленное.

18. Фактором патогенеза поражения нервной системы при гипопаратиреозе является:

- а) гиперкальциемия;
- б) гипокальциемия;
- в) гипернатриемия;
- г) гипонатриемия;
- д) гиперкалиемия;
- е) гипокалиемия.

19. Типичным неврологическим проявлением гипопаратиреоза является:

- а) тетания;
- б) миастения;
- в) миодистрофия;
- г) все перечисленное;
- д) верно а) и б).

20. Для тиреотоксического криза характерны:

- а) тахикардия;
- б) сердечная недостаточность;
- в) тошнота;
- г) спутанность сознания;
- д) психомоторное возбуждение;
- е) все перечисленное.

Эталоны ответов

- | | | | |
|-------|----------|--------|--------|
| 1. в; | 6. г; | 11. б; | 16. е; |
| 2. д; | 7. е; | 12. е; | 17. д; |
| 3. б; | 8. б, в; | 13. а; | 18. б; |
| 4. д; | 9. д; | 14. е; | 19. а; |
| 5. е; | 10. д; | 15. е; | 20. е. |

Неврологические проявления заболеваний легких

1. При хронических заболеваниях бронхов и легких неврологические проявления обусловлены развитием:

- а) ишемической (дисциркуляторной) гипоксии;
- б) гипоксической гипоксии;
- в) анемической гипоксии;
- г) метаболической гипоксии;
- д) комбинированной гипоксии.

2. При острых заболеваниях бронхов и легких церебральные неврологические осложнения обусловлены развитием:

- а) ишемической (дисциркуляторной) гипоксии;
- б) гипоксической гипоксии;
- в) анемической гипоксии;
- г) метаболической гипоксии;
- д) комбинированной гипоксии;

3. При пневмококковой пневмонии наиболее частым неврологическим осложнением является:

- а) полинейропатия
- б) миелопатия
- в) энцефалопатия
- г) менингит
- д) все перечисленное

4. При хронических заболеваниях бронхов и легких, осложненных эмфиземой, наиболее характерны явления энцефалопатии:

- а) с преобладанием очаговой симптоматики;
- б) с преобладанием общемозговой симптоматики;
- в) с повышением внутричерепного давления и затруднением венозного оттока;
- г) с преобладанием мозжечковой симптоматики;
- д) верно а) и г);
- е) верно б) и в).

5. Неврологическими симптомами, развивающимися при тромбоэмболии легочной артерии являются:

- а) психомоторное возбуждение;
- б) тонические и тонико-клонические припадки;
- в) менингеальные симптомы;
- г) потеря сознания по типу синкопы или комы;
- д) очаговая неврологическая симптоматика;
- е) все перечисленное.

6. Для пневмонии характерны все синдромы, кроме

- а) энцефалопатии;
- б) неврозоподобного синдрома;
- в) бокового амиотрофического синдрома;
- г) вегетативной дисфункции.

7. Наиболее частыми неврологическими осложнениями туберкулеза легких является:

- а) менингит;
- б) опухоль мозга;
- в) миелопатия;
- г) радикулопатия.

8. Наиболее частым неврологическим осложнением рака легких являются:

- а) метастазы в головной мозг;
- б) энцефалопатия;

- в) паркинсонизм;
- г) миелопатия.

9. Наиболее частым неврологическим осложнением абсцесса легких является:

- а) абсцесс головного мозга;
- б) миелит;
- в) радикулопатия
- г) паркинсонизм.

10. Для лечения энцефалопатии при заболеваниях легких используют:

- а) ноотропы;
- б) антикоагулянты;
- в) витамины группы В;
- г) все перечисленное.

Эталоны ответов

- | | |
|-------|--------|
| 1. д; | 6. в; |
| 2. б; | 7. а; |
| 3. г; | 8. а; |
| 4. е; | 9. а; |
| 5. е; | 10. г. |

Неврологические проявления онкологических заболеваний

1. Злокачественные опухоли оказывают прямое воздействие на нервную систему вследствие:

- а) метастазирования в нервную систему;
- б) возникновения оппортунистических инфекций;
- в) метаболических нарушений;
- г) ишемии головного мозга;
- д) внутричерепных кровоизлияний;
- е) всего перечисленного.

2. Клинические признаки паранеопластических синдромов развиваются

- а) до появления симптомов опухоли;
- б) после появления симптомов опухоли;
- в) вместе с появлением симптомов опухоли.

3. Паранеопластическая атрофия мозжечка наблюдается чаще всего при:

- а) мелкоклеточном раке легкого;
- б) раке яичников;

- в) лимфогранулематозе;
- г) всем перечисленным.

4. Паранеопластические синдромы вызываются:

- а) аутоиммунными механизмами;
- б) воспалительными реакциями;
- в) демиелинизацией;
- г) всем перечисленным.

5. В ликворе при паранеопластических синдромах могут выявляться:

- а) плеоцитоз;
- б) повышенное содержание белка;
- в) олигоклональные антитела;
- г) все перечисленное.

6. Для лечения паранеопластических синдромов используются

- а) иммуносупрессанты;
- б) плазмаферез;
- в) внутривенный иммуноглобулин;
- г) все перечисленное.

7. При раке легкого наиболее часто развиваются:

- а) лимбический энцефалит;
- б) миастенический синдром Ламберта–Итона;
- в) метастаз опухоли в головной мозг;
- г) остеохондроз позвоночника.

8. У больных с опухолями имеют важное значение патогенетические факторы инсульта, кроме

- а) коагулопатии;
- б) прямое сдавление сосудов опухолью;
- в) опухолевая эмболия;
- г) тромботическая микроангиопатия;
- д) пониженное артериальное давление.

9. У больных с опухолями наиболее часто развиваются синдромы, кроме:

- а) диссеминированного внутрисосудистого свертывания;
- б) тромбоцитоза;
- в) карциноматоза мозговых оболочек;
- г) офтальмоплегии.

10. Опухоли чаще всего служат причиной возникновения таких синдромов, как:

- а) подострая дегенерация мозжечка;
- б) опсоклонус-миоклонус;

- в) миастенический синдром Ламберта_Итона;
- г) фуникулярный миелоз.

Эталоны ответов

- | | |
|-------------|--------------|
| 1. е; | 5. г; |
| 2. а, б, в; | 6. г; |
| 3. г; | 7. а, б, в; |
| 4. а; | 8. д; |
| 9. г; | 10. а, б, в. |

Неврологические проявления расстройств водно-минерального обмена и нарушений кислотно-щелочного равновесия

1. Расстройства электролитного баланса вызывают:

- а) энцефалопатию;
- б) нарушения нервно-мышечной передачи;
- в) полинейропатию;
- г) синдром БАС.

2. При изменении концентрации калия возникают:

- а) нарушение проводимости сердца;
- б) параличи;
- в) миелопатия;
- г) радикулопатия.

3. При гипокальциемии и гипомагниемии на первый план выступают:

- а) тетания;
- б) миелопатия;
- в) полинейропатия;
- г) бульбарный синдром.

4. Гипонатриемия характеризуется:

- а) избытком воды по отношению к концентрации натрия;
- б) невозможностью диффузии воды через гематоэнцефалический барьер;
- в) повышением содержания калия, по сравнению с содержанием натрия;
- г) повышением содержания магния по сравнению с содержанием натрия.

5. Гипонатриемия и гипоосмоляльность приводят к:

- а) отеку мозга;
- б) ишемическому инсульту;
- в) геморрагическому инсульту.

6. Основными клиническими проявлениями гипонатриемии являются:

- а) миелопатия;
- б) радикулопатия;
- в) энцефалопатия;
- г) эпилептиформный синдром.

7. При гипернатриемии:

- а) объем головного мозга уменьшается;
- б) объем головного мозга увеличивается;
- в) объем головного мозга не изменяется.

8. При гипернатриемии возможно развитие:

- а) метаболической энцефалопатии;
- б) субдуральной гематомы;
- в) тромбоза синусов;
- г) внутримозговых кровоизлияний;
- д) всего перечисленного.

9. При ацидозе наиболее часто развиваются:

- а) энцефалопатия;
- б) синдром БАС;
- в) энцефаломиелопатия;
- г) полирадикулонейропатия.

10. Гипокальциемия вызывает

- а) спазмофилию;
- б) миопатический синдром;
- в) остеопороз;
- г) параличи;
- д) нарушение мозгового кровообращения.

Эталоны ответов

- | | |
|----------|----------|
| 1. а, б; | 6. в, г; |
| 2. а, б; | 7. а; |
| 3. а; | 8. д; |
| 4. а; | 9. а; |
| 5. а; | 10. а. |

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. У больного 45 лет, страдающего ИБС несколько месяцев, появились общая слабость, быстрая утомляемость, расстройство засыпания, апатия, фобии. Больной фиксирован на своих болезненных ощущениях, испытывает страх, тревогу, беспокойство за свою жизнь. Объективно выявляются умеренно выраженные вегетативные нарушения: неустойчивость пульса, артериального давления, сосудистых реакций. Очаговая неврологическая симптоматика не выявляется.

1. Неврологические синдромы.
2. Клинический диагноз.

Задача № 2. У больного на вторые сутки острого инфаркта миокарда появились головная боль, головокружение, тошнота, рвота, беспокойство, страх смерти, сопорозное сознание. Объективно очаговая неврологическая патология не выявляется, наблюдается рассеянная неврологическая симптоматика.

1. Ваш диагноз.
2. Патогенез поражения нервной системы при инфаркте миокарда.

Задача № 3. У больного, страдающего ИБС с нарушением сердечного ритма (пароксизмальная брадисистолия, атриовентрикулярная блокада), на фоне урежения пульса до 30-10 ударов в минуту периодически возникают ощущения дурноты, головокружения, общая слабость, затем потеря сознания и генерализованные клонические судороги. Объективно: лицо бледное, пульс очень редкий, слабого наполнения. Двигательные, чувствительные расстройства не выявляются. Приступ заканчивается после нормализации сердечного ритма.

1. Ваш диагноз.
2. Рекомендуемое лечение.

Задача № 4. У больной 25 лет с митральным пороком периодически возникают приступы сердцебиений, одышки, страха, озноба. Объективно наблюдаются: тахикардия, повышение артериального давления, затрудненный вдох. Очаговая неврологическая симптоматика не выявляется.

1. Клинический диагноз.
2. Патогенез неврологических проявлений.

Задача № 5. У больного 20 лет с врожденным стенозом легочной артерии остро развились слабость и ограничение движения в левых конечностях. Объективно выявляются: центральный парез VII, XII нервов слева и левосторонний центральный гемипарез. Очаговая неврологическая симптоматика регрессирует.

вала в течение суток.

1. Ваш диагноз.
2. Патогенез поражений нервной системы.

Задача № 6. У больной 45 лет, страдающей ИБС с нарушением ритма, периодически повторяются приступы системного головокружения, сопровождающиеся нарушением равновесия, тошнотой, приливами и появлением холодного пота. Во время приступа наблюдается мелкокоразмашистый (лабиринтный) нистагм, вынужденное положение головы, нарушение координации движений. Продолжительность приступа колеблется от нескольких минут до нескольких часов.

1. Ваш диагноз.
2. Патогенез этого синдрома.

Задача № 7. У больного на 4-е сутки после развития инфаркта миокарда внезапно появились слабость и ограничение движений в правых конечностях, затруднение речи. На ЭКГ - мерцательная аритмия.

1. Ваш диагноз.
2. Патогенез поражений нервной системы.

Задача № 8. У больного 50 лет через 4 недели после острого инфаркта миокарда появились сильные боли в левом плечевом суставе, руке, особенно в кисти, отечность мягких тканей и вазо- моторные расстройства в левой руке. Через месяц развилась атрофия мышц и кожи левой кисти.

1. Неврологические синдромы?
2. Клинический диагноз?

Задача № 9. Больная поступила в клинику с жалобами на боли в области сердца, общую слабость, онемение в ногах. В день поступления утром, после волнения, появилась боль в области сердца с иррадиацией в плечо и кисть левой руки, затем развились сильная общая слабость, ощущение нехватки воздуха и потливость. Через 30-40 минут почувствовала онемение в ногах, которое постепенно поднялось до уровня пупка. Общее состояние средней тяжести, бледная, АД 100/60 мм.рт. ст. (обычные цифра АД у больной - 130/80-140/80 мм.рт.ст.). Тоны сердца приглушены, небольшое снижение поверхностной чувствительности с уровня Д8 (диссоциированный тип). Легкий парез стоп. Коленные и ахилловы рефлексы оживлены, слева выше, симптом Бабинского справа. Нарушений тазовых функций не отмечено.

1. Ваш диагноз?
2. Рекомендуемое обследование.

Задача 10. Больной поступил в клинику в тяжелом состоянии. Утром внезапно появились боли за грудиной, отдающие в левую руку, после чего через несколько минут – правосторонняя гемиплегия, моторная афазия. Объективно: сознание спутано, психомоторное возбуждение, в контакт с больным вступить не удастся. В легких выслушиваются рассеянные сухие и единичные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. АД 140/80 мм.рт.ст., пульс - 90-110 в мин. Сглажена правая носогубная складка, отсутствуют движения в правых конечностях, анизорефлексия, патологический рефлекс Бабинского справа. На ЭКГ - нарушение внутрижелудочковой проводимости и коронарная недостаточность. Анализ ликвора: давление 260 мм. вод.ст., цитоз 2 в 1мкл, белок 0,175г/л.

1. Ваш диагноз?
2. Лечение.

Эталоны ответов на задачи

Задача № 1.

1. Неврозоподобное состояние (соматогенное) с фобическими реакциями.
2. Неврозоподобный, вегетативные дисфункции.

Задача № 2.

1. Кардиocereбральный синдром Боголепова.
2. Недостаточность кровообращения в мозге вследствие гемодинамических нарушений: уменьшение ударного и минутного объема сердечного выброса, уменьшение массы циркулирующей крови и недостаточное ее поступление в сосуды головного мозга.

Задача № 3.

1. Синкопальный кардиогенный синдром Адамса - Морганьи - Стокса.
2. М - холиноблокаторы. При их недостаточности – электростимуляция (имплантация кардиостимулятора).

Задача № 4.

1. Кардиогенные вегетативно-сосудистые пароксизмы, преимущественно симпатно -адреналового типа.
2. Гипоксия гипоталамической области.

Задача № 5.

1. Преходящее нарушение мозгового кровообращения (кардиогенное) в бассейне правой СМА.

2. Центральный парез VII-XII нервов слева, левосторонний центральный гемипарез, псевдобульбарный синдром.

Задача № 6.

1. Кардиогенный меньероподобный синдром.
2. Острые сосудистые расстройства в лабиринте, приводящие к нарушению давления эндолимфы.

Задача № 7.

1. Ишемический тромбоэмболический инсульт в бассейне левой СМА.
2. Тромбоэмболии левой средней мозговой артерии

Задача № 8.

1. Синдром «плечо-кисть» на фоне инфаркта миокарда.
2. Антикоагулянты, НПВС.

Задача № 9.

1. Инфаркт миокарда на фоне атеросклероза и ИБС. Нарушение спинального кровообращения по типу «малого инсульта».
2. МРТ грудного отдела спинного мозга.

Задача № 10.

1. ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии.
2. Антикоагулянты, сосудорасширяющие, дегидратационные средства, антиоксиданты.

Рекомендуемая литература

1. Дривопинов Б. В., Клебанов М. З. Поражения нервной системы при эндокринных болезнях. – Минск, «Беларусь». – 1989. – 208 с.
2. Самойлов В. И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей в 2-х томах. - Санкт-Петербург. - 1997.
3. Мартынов Ю. С. Нервная система и внутренние органы.- Москва, 2001. – 239 с.
4. Яхно Н. Н., Штульман Д. Р. Болезни нервной системы. Руководство для врачей в 2-х томах. - Москва, "Медицина". - 2001.
5. Мументалер М., Матле Х. Неврология; Пер с нем.; Под ред. О. С.Левина.- М.:МЕД пресс-информ, 2007.-920 с.
6. Соматоневрология: руководство для врачей / под ред. А. А. Скоромца.- СПб.: Спецлит, 2009.-655 с.
7. Калинин А. П., Котов С. В., Рудакова И. Г. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях: Руководство для врачей. – 2-е изд. пораб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 488 с.
8. Мументалер М., Бассетти К., Дэтвайлер К. Дифференциальный диагноз в неврологии. Перевод с немецкого, 2-е издание. – М: МЕДпресс – информ, 2009. – 360 с.
9. Хосе Биллер. Практическая неврология. Перевод с английского. Т1. Диагностика, М.: Мед. лит., 2008. – 512 с. Т2. Лечение. М.: Мед. лит., 2005. – 416 с.

Магжанов Рим Валеевич
Бахтиярова Клара Закиевна
Борисова Нинель Андреевна

**Неврологические проявления
заболеваний внутренних органов
и эндокринной системы**

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.
Подписано к печати 28.03.2012 г.
Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,
представленного авторами.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 3,5 Уч.-изд. л. 3,5.
Тираж 153 экз. Заказ № 74.

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России