

З.Л. Лурье

**Поражение нервной системы при
внутренних болезнях**

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 61
ББК 5
3-11

3-11 **З.Л. Лурье**
Поражение нервной системы при внутренних болезнях / З.Л. Лурье – М.: Книга по Требованию, 2024. – 128 с.

ISBN 978-5-458-35271-0

Книга рассчитана не только на невропатологов и терапевтов, но представляет интерес для широкого круга врачей общего профиля. Описана клиника, патологическая анатомия и патогенез поражений нервной системы при внутренних болезнях. Освещены также вопросы лечения этих болезней. Особое внимание уделено невропатологическим синдромам, наблюдаемых при болезнях сердечно-сосудистой системы, крови и кроветворных органов, легких, печени, и болезнях обмена.

ISBN 978-5-458-35271-0

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2024
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2024

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

В основу работы легли собственные наблюдения, собранные в течение многих лет. Я отдаю себе отчет в том, что работа неполностью охватывает предмет и содержит в себе ряд пробелов, но надежда, что она окажется полезной как для невропатологов, так и для терапевтов, побуждает меня ее опубликовать.

ГЛАВА 1.

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ЭНДОКАРДИТЫ

Описания мозговых поражений при эндокардитах в руководствах обычно ограничиваются мозговой эмболией в виде солитарной закупорки мозгового сосуда. В действительности поражения нервной системы при эндокардитах достаточно разнообразны и вызывают различные клинические синдромы. Изменения в мозгу при эндокардитах могут быть представлены в следующей классификации: 1) эмболии, 2) аневризмы мозговых сосудов, 3) абсцессы, 4) гнойные менингиты, 5) диффузные изменения менингоэнцефалитического характера.

Эмболии сосудов головного мозга. Острый и подострый эндокардит является наиболее частой причиной эмболии мозговых сосудов. Савельев (1899 г.) обнаружил порок сердца в 89% всех случаев эмболии мозга. Кон установил, что эмбол переносится чаще по левой сонной артерии, являющейся непосредственным продолжением восходящей аорты, в то время как правая каротида отходит под прямым углом от безымянной артерии. Это утверждение опровергнул Джонс, который на 639 проверенных аутопсий случаев обнаружил 307 поражений справа и 332 слева, т. е. почти равное число.

Эмболии мозга встречаются чаще всего в возрасте от 10 до 40 лет. При этом возможны 2 типа эмболии: 1) солитар-

ный эмбол большого мозгового сосуда, 2) множество микроскопических эмболов в мелких сосудах мозговых оболочек и коры мозга. В первом случае образуется неинфицированный солитарный тромб, чаще всего в средней мозговой артерии. При этом внезапно наступает гемиплегия с различными симптомами выпадения, зависящими от места и величины размягчения мозга. Мы не станем подробно останавливаться на этой хорошо известной клинической форме. Симптомы со стороны нервной системы могут быть первыми клиническими признаками подострого эндокардита. В одном нашем случае у женщины 24 лет внезапно наступила левосторонняя гемиплегия. Только спустя 3 месяца появились отчетливые признаки эндокардита.

В редких случаях эмбол может содержать в себе патогенные возбудители. Микроорганизмы, занесенные в мозг вместе с эмболом, начинают здесь размножаться и вследствие их гистолитического действия разрушают стенку сосуда. В результате наступает кровоизлияние в мозг. Кровоизлияние может быть единичным и множественным. При микроскопическом исследовании иногда обнаруживаются мелкие абсцессы мозга. Развитие страдания нередко острое с клинической картиной массивного кровоизлияния.

Второй вариант мозговой эмболии менее известен и дает повод к ошибочному диагностированию геморрагического менингита или менингоэнцефалита. Он наступает в том случае, когда эмбол распадается на множество частей, образуя град мельчайших эмболов. Эти бесчисленные частицы эмбола закупоривают пиллярные сосуды и вызывают микроскопические кольцевидные кровоизлияния в коре мозга. В результате кровоизлияний у больного наступает симптомокомплекс менингита: рвота, головная боль, ригидность затылка, симптом Кернига и Брудзинского. При поясничном проколе обнаруживается геморрагическая или ксантохромная жидкость. Диффузное поражение коры дает картину энцефалита в виде ступора, спутанности сознания, пирамидных знаков, поражений черепномозговых нервов. Правильная диагностика такого рода случаев представляет большие затруднения. Решающее значение имеет тщательное исследование внутренних органов и обнаружение эндокардита.

Микотические аневризмы сосудов мозга. К давно описанным формам мозгового поражения при эндокардитах относятся также микотические, или эмболические

аневризмы. Понфик в 1873 г. дал подробное описание такого рода аневризмы и пришел к заключению, что она возникает вследствие механического разрушения стенки сосуда обывествившимся эмболом. Мы на 17 случаев аневризм сосудов головного мозга только в 2 обнаружили эндокардит.

Микотическая аневризма, клинически себя ничем не проявляющая, или редко дающая признаки сдавления черепных нервов (птоз, параличи глазных мышц, диплопия), в конечном счете вскрывается. Страдание при этом развивается инсультобразно. Вслед за очень коротким периодом головной боли, рвоты, судорог, больной теряет сознание. При объективном исследовании обнаруживается синдром менингита, иногда в сочетании с признаками поражения глазодвигательных нервов. В большинстве случаев субарахноидальное кровоизлияние при вскрывшейся аневризме является фатальным. Однако мы неоднократно наблюдали случаи, где больной переживал несколько повторных разрывов аневризмы. При этом в аневризматическом мешке образуется тромб, который в дальнейшем подвергается организации. Менингеальные симптомы постепенно исчезают и больной поправляется до нового разрыва аневризмы.

Абсцесс мозга и гнойный менингит. Абсцесс мозга при эндокардите встречается исключительно редко. Множественные септические эмболы из эндокарда более часто образуют милиарные множественные абсцессы. Механизм образования милиарных абсцессов представляется в следующем виде. Первоначально вследствие множественных эмболий мелких сосудов наступает дезинтеграция (некроз) мозговой ткани. Этим определяется локальное, часто мультилокальное нарушение гематоэнцефалического барьера, вследствие чего септическое начало из кровяного русла получает доступ в мозговую ткань. Гистопатологическое исследование подобных случаев позволяет обнаружить картины, отображающие различные фазы сложного процесса абсцессообразования: септический (кокковый) эмбол, периваскулярный некроз мозговой ткани с наличием большего или меньшего количества подвергающихся распаду полинуклеаров и, наконец, полностью сформированные абсцессы. (Ротенберг).

Клиническая картина при этом складывается из признаков диффузного поражения мозга без отчетливых очаговых симптомов. При оседании инфицированных частиц эмбола в пинальных сосудах может развиваться гнойный менингит. Кур-

вилль на 337 случаев септического менингита обнаружил эндокардит в 11. Иногда, при отсутствии отчетливых клинических симптомов эндокардита, на первый план выступают менингеальные симптомы, имитирующие картину первичного менингоэнцефалита. Соколянский и Гастев описали случай геморрагического менингоэнцефалита, истинная этиология которого в виде бессимптомно протекавшего эндокардита была обнаружена только на аутопсии. Вакес в своей монографии «Болезни сердца» также указывает на менингеальную форму острого эндокардита и подчеркивает, что в клинической картине доминируют мозговые явления: головная боль, ригидность затылка, рвота.

Менингоэнцефалит. В далеко зашедших случаях эндокардита нередко наблюдаются клинические симптомы диффузного поражения мозга без отчетливых очаговых симптомов. В основе этих мозговых явлений (состояние спутанности, возбуждение, менингеальные симптомы, судороги, кома) лежат воспалительные и диффузно-токсические изменения в головном мозгу. Бринкман обнаружил при этом наряду с эндоартериитом и очаговыми паренхиматозными изменениями, отчетливо связанными с сосудами, диффузное перерождение клеток коры и подкорковых узлов. Эти последние изменения носят хронический характер и объясняются токсическим воздействием на нервную систему. Изменения в коре головного мозга (некрозы, очаги выпадения с резкой глиозной реакцией, участки просветления) можно объяснить циркуляторными расстройствами.

Следует подчеркнуть, что эндокардит не является самостоятельной формой страдания, а представляет собой одну из локализаций общего инфекционного поражения (сепсис, ревматизм). Отсюда становится ясным, что патогенез изменений, наблюдаемых в центральной нервной системе при эндокардитах, может быть различен. Наряду с эмболическим характером этих изменений непосредственно кардиального происхождения могут наблюдаться и другого типа изменения, которые иногда даже предшествуют эндокардитическому процессу. Белецкий, Авцин, Ротенберг и др. обнаружили при ревматизме явления продуктивного диффузного менингоэнцефалита, характерным признаком которого являются эндо- и панваскулиты. Ротенберг различает истинные ревматические изменения в центральной нервной системе в виде продуктивного менингоэнцефалита от других изменений в центральной нерв-

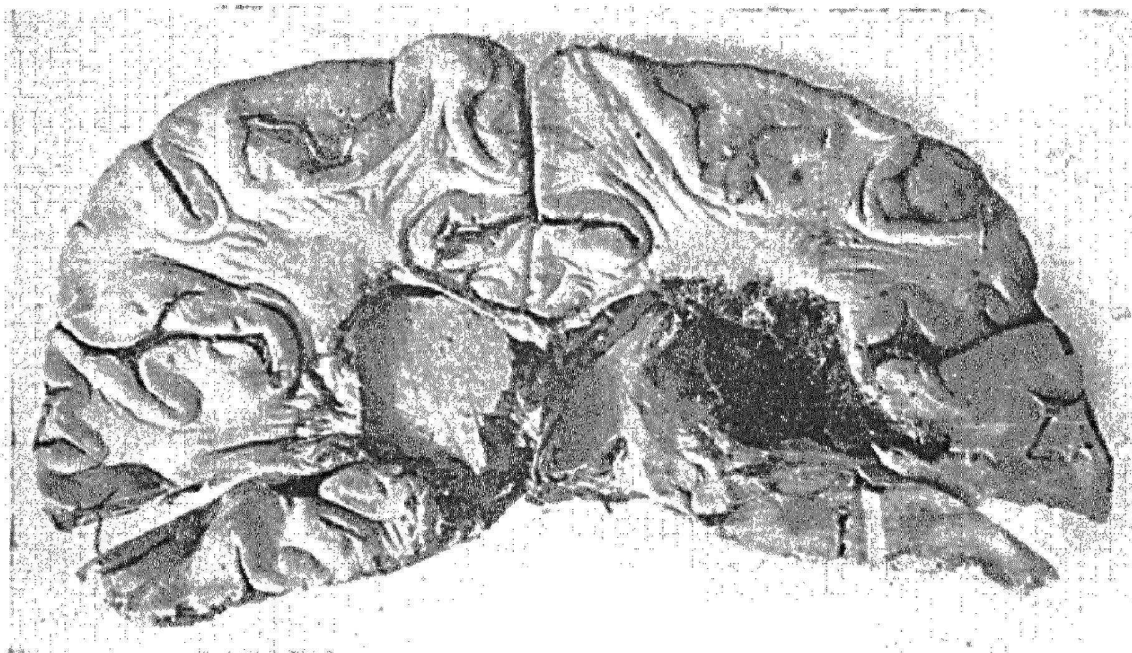


Рис. 1. Кровоизлияние в мозг при септическом эндокардите.

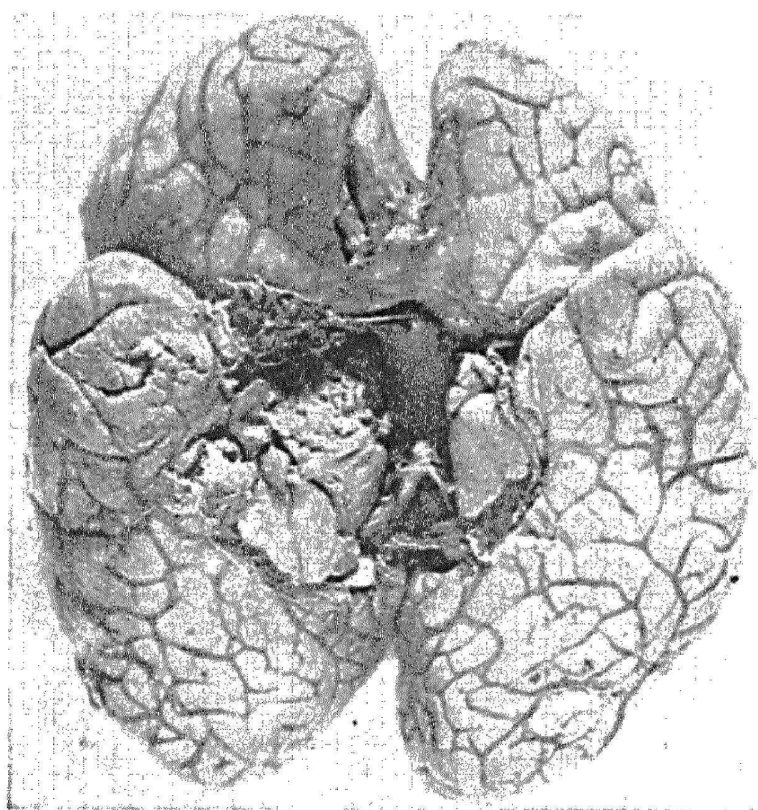


Рис. 2. Вскрывшаяся микотическая аневризма средней мозговой артерии при эндокардите.

ной системы при ревматизме. К последним он относит явления токсической энцефалопатии, вазопатии и проч., не сопровождающиеся видимыми воспалительными изменениями.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Поражения головного мозга при миокардитах и склерозе коронарных сосудов могут быть обусловлены нарушением ритма или недостаточностью сердечной деятельности. В пожилом возрасте кардиосклероз, миокардит, расстройства внутримышечного обмена вызывают трепетание предсердий иногда с образованием тромба. При прекращении неполного сокращения предсердий, часто после применения наперстянки или хинидина наступает быстрое ускорение сокращений сердца; тромб распадается и части его попадают в ток крови. Части тромба могут закупорить мозговые сосуды и вызвать инфаркт мозговой ткани, т. е. картину, аналогичную эмболии мозга при ревматическом эндокардите. Таким образом, эмболия головного мозга является не только заболеванием молодого возраста. Разница здесь в происхождении эмбола. В молодом возрасте эмбол обычно образуется из наложений на сердечных клапанах при эндокардите и тромбов, которые могут образоваться в предсердии, в особенности при тяжелых митральных поражениях. В пожилом возрасте тромбы чаще образуются в сердце из-за тяжелых мышечных поражений. При артериосклерозе эмбол может также исходить из атероматозных стенок аорты. Указанные факты нередко мало учитываются невропатологами, и такого рода эмболы диагностируются как первичный тромбоз мозговых сосудов.

При хронической сердечной недостаточности кровяное давление обычно не изменяется и очаговых изменений в головном мозгу при этом не наблюдается. Хроническая недостаточность сердца ведет к повышению утомляемости, понижению трудоспособности, нарушению сна. В редких случаях наблюдаются психические расстройства. Необходимо, однако, подчеркнуть, что острая сердечная недостаточность сочетается с сосудистой недостаточностью и может вызвать тяжелые нарушения мозгового кровообращения. Встречается ряд больных, страдающих гипертонической болезнью, у которых наступает преходящая гемиплегия во время приступа недостаточности левого желудочка и отека легких. Это происходит лишь тогда, когда кровяное давление падает во время

приступа сердечной недостаточности. Симптомы исчезают, если давление возвращается к норме. Мы неоднократно наблюдали такого рода переходящие гемипарезы и гемиплегии у сердечных больных.

Поражения головного мозга при инфарктах миокарда могут быть обусловлены различными причинами: 1) недостаточным снабжением кровью мозга вследствие падения кровяного давления, 2) тромбозом мозговых сосудов при наличии выраженного склероза их, 3) эмболиями из пристеночного сердечного тромба. В первом случае наступает временное нарушение кровообращения с транзиторными парезами и корковыми мозговыми симптомами. При тромбозах мозговых сосудов локализация тромба определяется степенью склероза сосуда. Появление гемиплегии вслед за возникновением инфаркта указывает на тромб, эмболии редко наступают ранее конца первой недели. Бин и Рид на 300 случаев аутопсий при инфарктах миокарда обнаружили в 7 случаях тромб, в 6 — эмболию, в 2 — кровоизлияние в мозг. Иногда кома и гемиплегия маскируют инфаркт. Дюцци, специально изучавший мозговые явления при инфарктах миокарда, наблюдал 41 больного с гемиплегией. У 12 из них мозговые явления полностью маскировали инфаркт. Очень редки явления коллапса со спутанностью сознания и эпилептическими припадками.

При стенокардии ведущее место в клинической картине занимают боли, иррадиирующие в левую руку, левую лопатку, иногда в область затылка. Боли эти сопровождаются гиперестезиями в так называемых зонах Гедда. По Гедду, болевое раздражение, исходящее из внутренних органов, ощущается не там, где оно возникает, но в виде отдаленной боли на поверхности тела — в зоне, которая иннервируется из того же спинального сегмента. Чтобы вновь не возвращаться к этому вопросу, остановимся несколько подробнее на всей проблеме о зонах Гедда. Точно так же, как и при грудной жабе, поражения других висцеральных органов часто сопровождаются болевыми ощущениями на поверхности туловища и конечностей. Эти зоны соответствуют корешковому распределению чувствительности и в то же время зонам, по которым распределяется опоясывающий лишай.

Гедд установил определенные соотношения между внутренними органами и сегментной кожной иннервацией. По Гедду, сердцу соответствуют 3-й и 4-й шейные сегменты, 2-й—8-й грудные и, возможно, 1-й и 9-й грудные; желудку — 3-й шей-