

**КАЗАКСТАНСКО - РОССИЙСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**Изменения нервной системы при заболеваниях
внутренних органов.**

Интерн: Рахманбердиева.Ж.Б
Группа: 612 ВОП
Преподаватель : Садыкан А.Т

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖКТ

Неврологические расстройства при заболеваниях ЖКТ возникают нечасто и обычно обусловлены нарушением процессов всасывания (мальабсорбцией) и дефицитом витаминов В12 (энцефалопатия, миелопатия, полиневропатия, невропатия зрительного нерва), Е (спиноцеребеллярная дегенерация, офтальмоплегия, пигментная дегенерация сетчатки, полиневропатия), D (миопатия, остеомалация), фолиевой кислоты (полиневропатия, депрессия, деменция, миелопатия, у детей – эпилептические припадки, атетоз, задержка психомоторного развития), реже других витаминов или питательных веществ. Неврологические нарушения, как правило, возникают на фоне других проявлений мальабсорбции (снижения массы тела, гипоальбуминемии, гипокальциемии, гипокалиемии и др.). Более специфическими неврологическими проявлениями сопровождаются болезнь Уиппла, целиакия, воспалительное заболевание толстого кишечника, острый панкреатит.

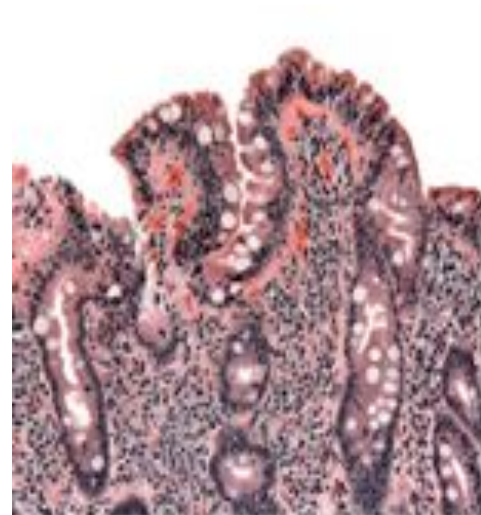
ЦЕЛИАКИЯ

Целиакия – хроническая воспалительная энтеропатия, связанная с гиперчувствительностью к глютену.

Энтеропатия проявляется синдромом мальабсорбции, снижением массы тела, вздутием живота, диареей, стеатореей. Характерным проявлением заболевания является герпетиформный дерматит. У некоторых больных целиакия сопровождается железодефицитной анемией, сахарным диабетом 1 типа, тиреоидитом и некоторыми другими заболеваниями с аутоиммунным механизмом развития.

Неврологические осложнения отмечаются примерно у 10% больных целиакией и чаще всего представлены аксональной полиневропатией и мозжечковой атаксией. Полиневропатия имеет преимущественно сенсорный характер и проявляется ощущениями жжения, покалывания, онемения в кистях и стопах, снижением болевой, температурной, вибрационной чувствительности в дистальных отделах ног. У части пациентов отмечаются диффузные парестезии, вовлекающие лицо, туловище, ягодицы, бёдра. Возможны признаки лёгкой сенситивной атаксии в виде неустойчивости в позе Ромберга или нарушения тандемной ходьбы. Лишь в редких случаях возникает лёгкая слабость мышц дистальных отделов ног. Реже наблюдаются энцефалопатия с когнитивными нарушениями (вплоть до развития деменции), миелопатия, стволовой энцефалит, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, эпилептические припадки, прогрессирующая миоклоническая атаксия. В некоторых случаях неврологические нарушения имеют ремитирующее течение и клинически напоминают рассеянный склероз.

Неврологические проявления преимущественно вызваны аутоиммунной реакцией, направленной против АГ нервной ткани, однако нельзя исключить возможного патогенного влияния токсичных продуктов метаболизма глютена и алиментарной недостаточности. Лишь в половине случаев неврологические осложнения развиваются на фоне клинических признаков энтеропатии. Зачастую они либо предшествуют появлению развёрнутых клинических признаков целиакии, либо на протяжении многих лет являются единственным клиническим проявлением заболевания. Поскольку гиперчувствительность к глютену может иметь наследственный характер, у некоторых больных выявляется положительный семейный анамнез. В качестве скринингового исследования проводят тесты на АГ к глиадину и трансглутаминазе (для целиакии характерно наличие антиглиадиновых и антитрансглутаминазных АГ, относящихся к IgA).



После получения положительных результатов серологического исследования диагноз должен быть подтверждён с помощью ФЭГДС. Даже в отсутствие клинических проявлений энтеропатии у больных выявляются изменения в дистальном отделе слизистой оболочки 12-пёрстной кишки в виде воспалительной инфильтрации, гиперплазии крипт и атрофии ворсин.

Лечение: Диета с исключением продуктов, богатых глутеном (хлеб, макароны и др.), потребление которых индуцирует аутоиммунную реакцию. Диета приводит к значительному улучшению, которое касается, прежде всего, симптомов энтеропатии и дерматопатии. На фоне диеты снижается титр антиглиадиновых АТ, относящихся к IgA. Однако развившиеся неврологические синдромы более резистентны к диете. У больных с выраженными проявлениями полиневропатии целесообразно проведение иммунотерапии (плазмаферез, в/в иммуноглобулин или кортикостероиды), но их эффективность варьибельна. Целесообразно и назначение нейрометаболических средств, в частности – витаминов группы В, витамина Е.

ВОСПОЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) сопровождается склонностью к тромбозу или тромбоэмболии, в т.ч. в артерии и вены головного и спинного мозга. В результате у больных могут развиваться ТИА, инсульты, сосудистая миелопатия, тромбоз венозных синусов. Изредка отмечаются также острая или хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (чаще при язвенном колите), множественная мононевропатия, плечевая плексопатия, краниальная невропатия, миастения, дерматомиозит или вакуолярная миопатия.

Региональный гранулематозный энтерит - болезнь Крона



ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – относительно редкое осложнение острого панкреатита, проявляющееся возбуждением или угнетением сознания вплоть до комы. Причиной неврологических нарушений у больных панкреатитом могут быть сопутствующее поражение печени, водно-электролитные нарушения, жировая эмболия, ДВС, гипоксия. В ЦСЖ выявляют увеличение активности липазы. Отмечен положительный эффект ингибиторов фибринолиза (трасилола, контрикала).



**ИЗМЕНЕНИЯ
НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ
ПРИ
СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫХ
ЗАБОЛЕВАНИ
ЯХ**

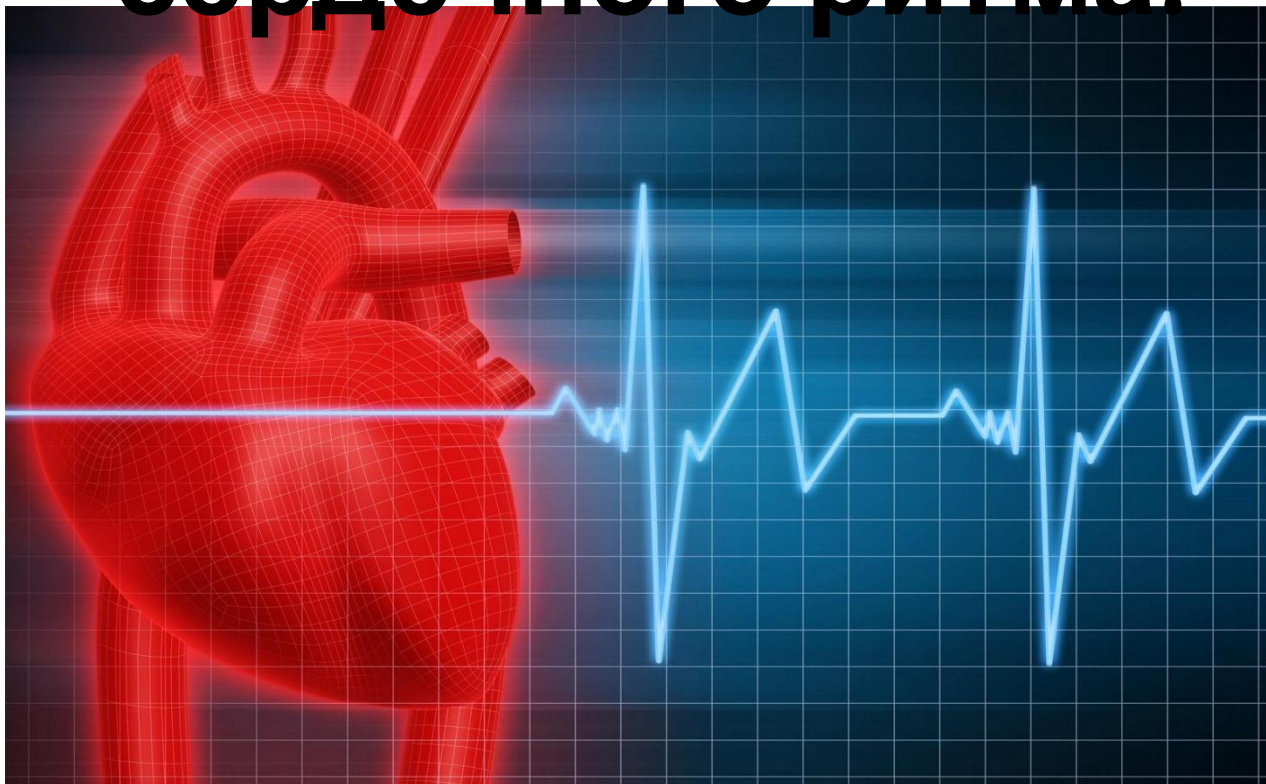
Нормальная деятельность большого мозга зависит от его кровообращения, обеспечивающего мозговую ткань кислородом, глюкозой и другими веществами. Ослабление мозгового кровотока сопровождается гипоксией нервной ткани и метаболическими сдвигами, вызывающими функциональные и органические изменения в головном мозге.

На мозговую гемодинамику оказывают влияние деятельность сердца, колебания артериального и венозного давления, объем циркулирующей крови, содержание в крови кислорода, углекислоты и других ингредиентов.



Разнообразие клинических проявлений заболеваний сердечнососудистой системы объясняется сложностью взаимосвязей между центральной нервной и сердечнососудистой системами.

Неврологические расстройства при некоторых нарушениях сердечного ритма.



Пароксизмальная асистолия или тахикардия

Пароксизмальная асистолия или *тахикардия* может проявляться в виде синдрома **Морганьи—Адамса—Стокса**, который характеризуется внезапным потемнением в глазах, потерей сознания и судорогами. Во время приступа дыхание останавливается, губы синеют, лицо бледнеет, вены шеи набухают, зрачки расширяются, глазные яблоки становятся неподвижными. Такой эпилептиформный припадок иногда заканчивается непроизвольным мочеиспусканием и ретроградной амнезией. Синдром может развиваться при временной блокаде сердца с исчезновением пульса в течение 5—20 с (пароксизмальная асистолия) или при мерцании и трепетании желудочков (200—400 ударов в минуту). Приступ может повторяться много раз в сутки, в результате чего возможно развитие различных неврологических симптомов, в том числе указывающих на недостаточность пирамидной и реже экстрапирамидной систем.

Экстрасистолическая аритмия (экстрасистолия)

Серия экстрасистол может вызвать преходящие расстройства мозговой гемодинамики, клинически проявляющихся общей слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, снижением внимания и памяти, потемнением в глазах или мельканием “мушек”, головокружением, головной болью, нарушением сна.

Мерцательная аритмия

Мерцательная аритмия сопровождается дисциркуляторными расстройствами церебральной гемодинамики. В зависимости от формы мерцательной аритмии (постоянная или пароксизмальная) снижение мозгового кровотока может быть стойким или преходящим, что имеет значение для развития гипоксии головного мозга и формирования неврастенического синдрома. Стойкая мерцательная аритмия, вызывая ишемию головного мозга, обуславливает появление органических изменений в головном мозге.

Лечение

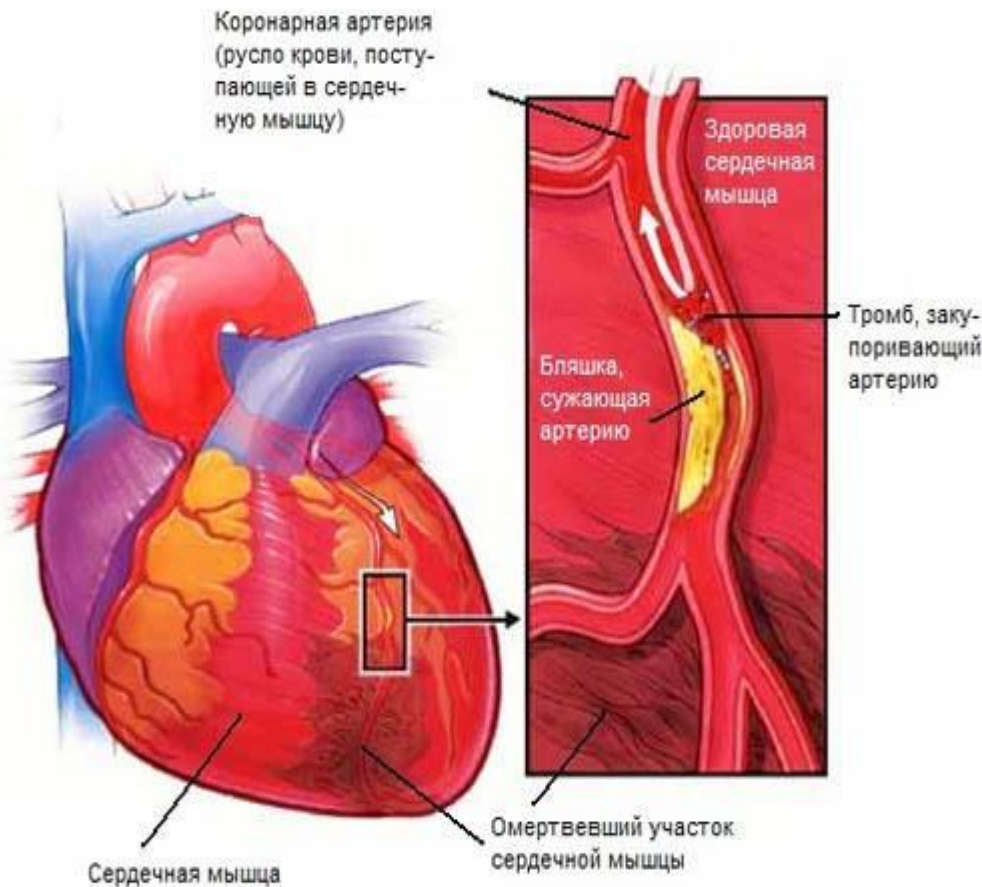
Комплексные лечебные мероприятия необходимо направлять на снижение возбудимости нервной системы (бромиды, бромкамфора, настойка валерианы и пустырника), на стабилизацию сердечного ритма (препараты наперстянки, целанид, настойка ландыша или строфанта и другие сердечные гликозиды, новокаинамид, аймалин, хинидина сульфат, анаприлин или индерал, бензодиксин, кордарон), на улучшение кровоснабжения и обменных процессов в миокарде (панангин, но-шпа, кокарбоксилаза).

Неврологические расстройства при стенокардии и инфаркте миокарда



Стенокардия

Стенокардия проявляется приступами боли в области сердца. Чаще всего она возникает в результате эмоциональных стрессов на фоне коронарной недостаточности атеросклеротической этиологии. Выраженность неврологических и психических нарушений обусловлена преходящими нарушениями мозгового кровообращения и степенью гипоксии. Гипералгезия чаще обнаруживается в области сердца, левой руки, плеча и лопатки. Во время приступа отмечаются головная боль, головокружение, шум в голове, потемнение в глазах, вялость, сонливость, ощущения страха, тревоги, тоски.



Недостаточность коронарного кровообращения

ослабляет деятельность сердца и усугубляет церебральные дисциркуляторные расстройства. При этом ишемические явления одновременно развиваются как в сердце, так и в головном мозге, что может закончиться инфарктом миокарда и мозга.

Инфаркт миокарда

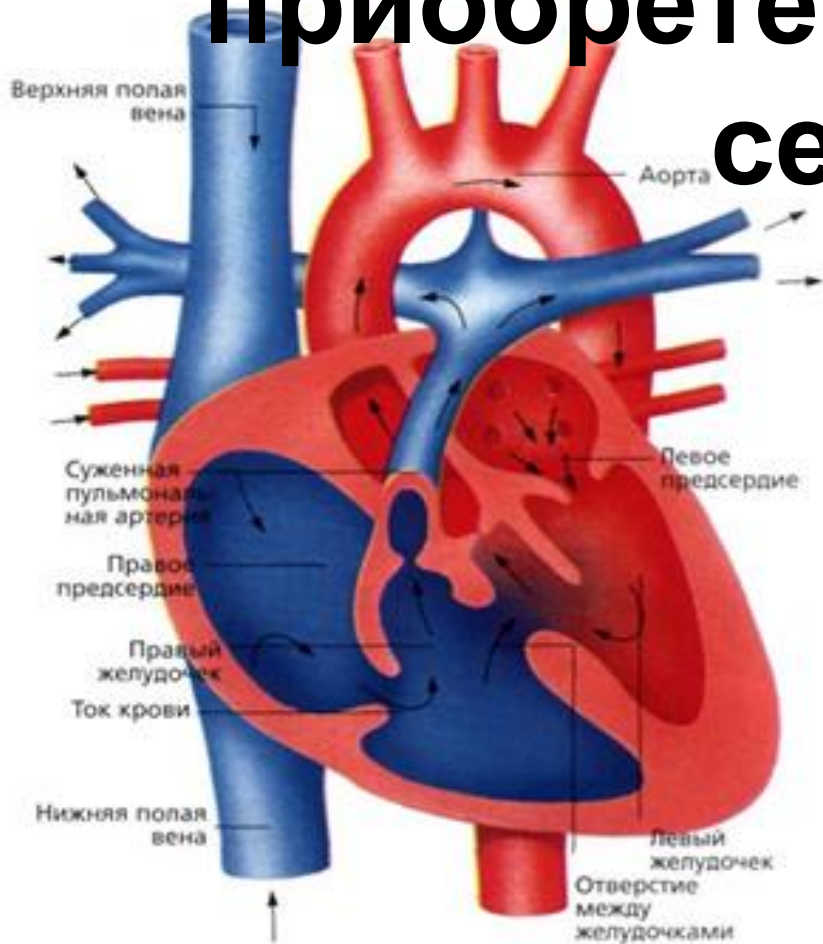
Инфаркт миокарда иногда сопровождается ишемическим инсультом, развившимся сразу же или на 2-й день после инфаркта. Неврологические симптомы при инфаркте миокарда более выражены и стойки. В связи с гемодинамическими нарушениями в остром периоде инфаркта миокарда появляются головокружение, головная боль, расстройство сознания, психомоторное возбуждение, тревога, иногда судороги в конечностях, преходящие расстройства речи и зрения. В зависимости от локализации ишемического очага в головном мозге эти явления могут дополняться стойкими очаговыми симптомами двигательных, чувствительных, речевых, апраксических и зрительных расстройств. У некоторых больных после инфаркта миокарда развивается плечелопаточный болевой синдром слева.

Лечение

При стенокардии рекомендуются спазмолитические средства (нитроглицерин, сустак, нитросорбид, папаверина гидрохлорид, валидол, келлин, келливерин, никоверин, но-шпа, эуфиллин) с целью расширения коронарных сосудов, улучшения кровоснабжения и обеспечения кислородом миокарда, а также улучшение общей и мозговой гемодинамики. Кроме того, показаны анальгезирующие (анальгин, пенталгин, амидопирин), антигистаминные (димедрол, дипразин) и седативные (натрия бромид, настойка валерианы, пустырника) препараты.

В случае развития инфаркта миокарда с нарушением мозгового кровообращения лечение дополняется аналептическими (камфора, кордиамин) средствами, препаратами аминокислот (панангин, аминалон) и витаминов (тиамина хлорид, кокарбоксилаза).

Неврологические расстройства при приобретенных пороках сердца



Неврологические расстройства при приобретенных пороках сердца обусловлены нарушением как общей, так и мозговой гемодинамики, выраженность которой зависит от вида и стадии порока сердца

Неврологические проявления могут быть преходящими и стойкими: преходящие проявляются в виде неврастенического синдрома, характеризующегося общей слабостью, быстрой утомляемостью, головокружением, головной болью, чувством страха, нарушением сна, колебаниями артериального давления и неустойчивостью пульса.

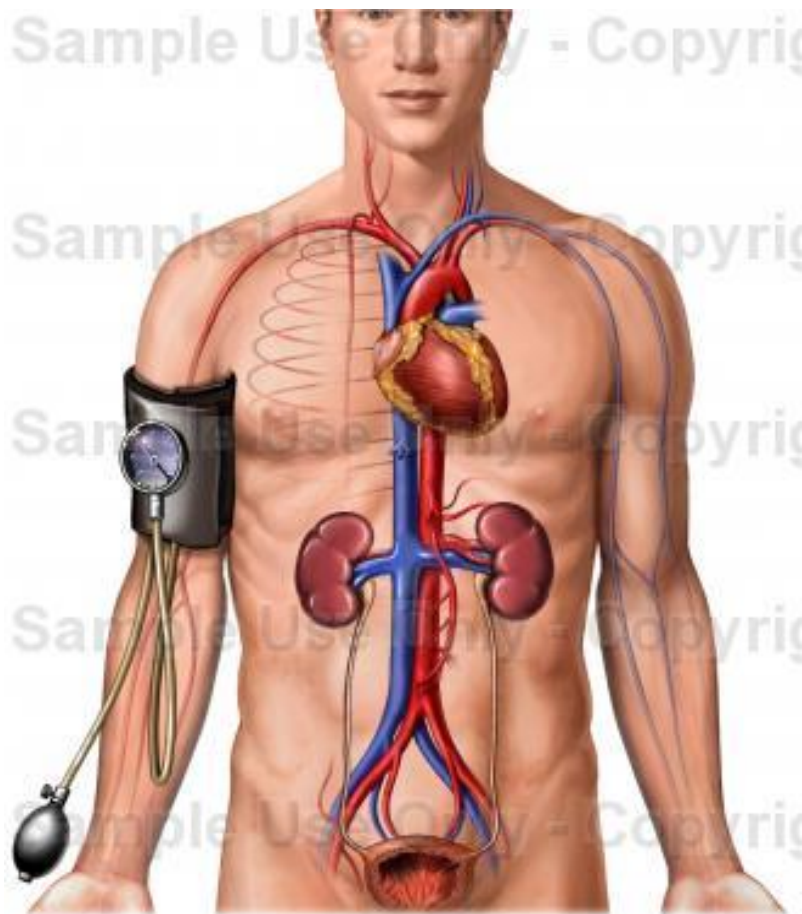
Стойкие неврологические симптомы возникают при острых расстройствах мозгового кровообращения (тромбоз, эмболия, нетромботическое размягчение мозга). В таких случаях появляются общемозговые и очаговые неврологические расстройства (пирамидные, чувствительные, речевые, гностические, зрительные и др.), зависящие от калибра и механизма пораженного мозгового сосуда.

Лечение

При неврастенических явлениях, обусловленных преходящими нарушениями мозгового кровообращения, лечебные мероприятия направляются на стабилизацию общего и коллатерального кровообращения (папаверина гидрохлорид, никотиновая кислота, никошпан, компламин, но-шпа, адонизид, дигоксин) и уменьшение астенизации и вегетативной лабильности (натрия бромид, беллоид, настойки валерианы, заманихи, аралии, женьшеня, экстракт боярышника жидкий).

При тромбоэмболии сосудов мозга показаны антикоагулянты прямого (гепарин, тромболитин) и непрямого (дикумарин, неодикумарин, синкумар, фибринолизин) действия.

Артериальная гипертензия



Артериальная гипертензия — второй по значимости (после возраста) фактор риска инсульта. Между степенью повышения АД и риском инсульта установлена прямая связь во всех возрастных группах.

Артериальная гипертензия способствует развитию трех форм ишемического инсульта: атеротромботического, эмболического и лакунарного. С ней связаны кардиальная патология и нарушения сердечного ритма, осложняющиеся эмболией мозговых артерий (кардиоэмболический инсульт).

Артериальная гипертензия вызывает ускорение атеросклероза — причины атеротромботического инсульта. Она приводит к морфологическим изменениям сосудистой стенки — гиалиноз, микроатероматоз и фибриноидные изменения в мелких проникающих артериях мозга, что может вызвать развитие лакунарного инсульта.

Артериальная гипертензия рассматривается как ведущий этиологический фактор почти 60% всех кровоизлияний в мозг. Она способствует развитию микроаневризм головного мозга и изменений проникающих артерий мозга, разрыв которых осложняется кровоизлиянием в мозг. Наиболее часто поражаются проникающие артерии базальных ганглиев, моста, мозжечка, что объясняет локализацию кровоизлияния в этих отделах мозга.

Хотя почти 80% всех субарахноидальных кровоизлияний обусловлены артериальной аневризмой или артериовенозной мальформацией, артериальная гипертензия способствует их разрыву и поэтому рассматривается как фактор риска и субарахноидального кровоизлияния.

Артериальная гипертензия отмечается почти у 30% больных с субарахноидальным кровоизлиянием.

Острая гипертоническая энцефалопатия.

Повышение АД выше верхней границы ауторегуляции мозгового кровообращения может привести к развитию *острой гипертонической энцефалопатии*. Заболевание проявляется симптомами отека головного мозга, застойными явлениями на глазном дне на фоне высокого АД (систолическое АД обычно более 250 мм рт. ст., диастолическое АД — 150 мм рт. ст.). При длительной артериальной гипертензии формируется повышение верхней границы ауторегуляции мозгового кровообращения вследствие морфофункциональных изменений мелких мозговых артерий и артериол, поэтому больные адаптированы к высоким показателям АД и у них не происходит срыва ауторегуляции мозгового кровообращения даже при очень высоких его цифрах.

Лечение

Длительное лечение артериальной гипертензии — одно из наиболее эффективных направлений первичной профилактики инсульта. Популяционные исследования показывают, что снижение повышенного АД всего на 10 мм. рт. ст. приводит к уменьшению риска инсульта на 40%.

Немедикаментозные методы лечения: снижение избыточной массы тела, уменьшение потребления поваренной соли, увеличение физических нагрузок.

Медикаментозные методы лечения:

Антигипертензивные средства: адреноблокаторы, диуретики, блокаторы кальциевых каналов длительного действия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и ангиотензина II.

В настоящее время доказана только эффективность умеренного снижения АД (диастолическое АД до 100 мм рт. ст.) при выраженной артериальной гипертензии. Снижение АД до нормальных значений (диастолическое АД — 90 мм рт. ст. и ниже) приводит, наоборот, к повышению риска повторного инсульта при мягкой и умеренной артериальной гипертензии.

Нервная система при заболеваниях легких

За последнее десятилетие во многих странах отмечается заметное увеличение частоты заболеваний легких. Причины этого весьма разнообразны: ухудшение воздушного бассейна крупных городов (загрязнение воздуха промышленными и транспортными газами), профессиональные вредности, курение, изменение свойств возбудителей под влиянием антибиотиков и др.

Вместе с тем, как острые (тромбоэмболия легочной артерии, пневмония), так и длительно протекающие неспецифические заболевания легких (хроническая пневмония, бронхит), могут вызвать разнообразные нервно-психические расстройства (неврастенический синдром, энцефалопатию, нарушение мозгового кровообращения и др.)

Острая легочная недостаточность

Этиология: ТЭЛА, острой бронхопневмонии, астматическом приступе, резекции легкого.

Патоморфология: изменения шоково-аноксического типа — выраженные нарушения кровотока в сосудах мозга, отек, пердиapedезные кровоизлияния, кольцевидные тромбы в капиллярах, очаги ишемии в коре, венозный застой и т. п.

Клиника:

- нарушения сознания до комы, возможен бред, эпилептиформные приступы,
- головокружения,
- чувства страха,
- одышки,
- цианоза лица и шеи,
- частого и слабого пульса,
- пониженного артериального давления,
- сильной боли в области сердца,
- ослабленного дыхания и влажных хрипов.

После разрешения процесса – вялость, сонливость, нистагмические подергивания глазных яблок, анизокория, нарушение речи, парезы, патологические знаки, нарушение координации.

Хроническая легочная недостаточность

Этиология: хронические процессы (пневмония, бронхит, эмфизема легких и др.).

Патоморфология: характерна нервно-клеточная патология — тяжелая форма поражения нервных клеток с медленно нарастающим дистрофическим процессом в ядре и цитоплазме нейронов и клеток глии.

Неврологические расстройства обычно проявляются в виде обусловленного продолжительной гипоксией

- неврастенического синдрома: диффузная головная боль, головокружение, адинамия, раздражительность, усталость, плохой сон, вегетативно-сосудистые нарушения в виде стойкого красного или белого дермографизма, колебаний артериального давления и пульса, потоотделения.
- расстройства сознания (сомнолентность, сопор, иногда кома)
- отек мозга с нарастанием менингеальных, энцефалитических симптомов, нередко сопровождающихся судорожными припадками и застойными явлениями на глазном дне.
- Беттолепсия
- Общее снижение глубоких рефлексов

Лечение.

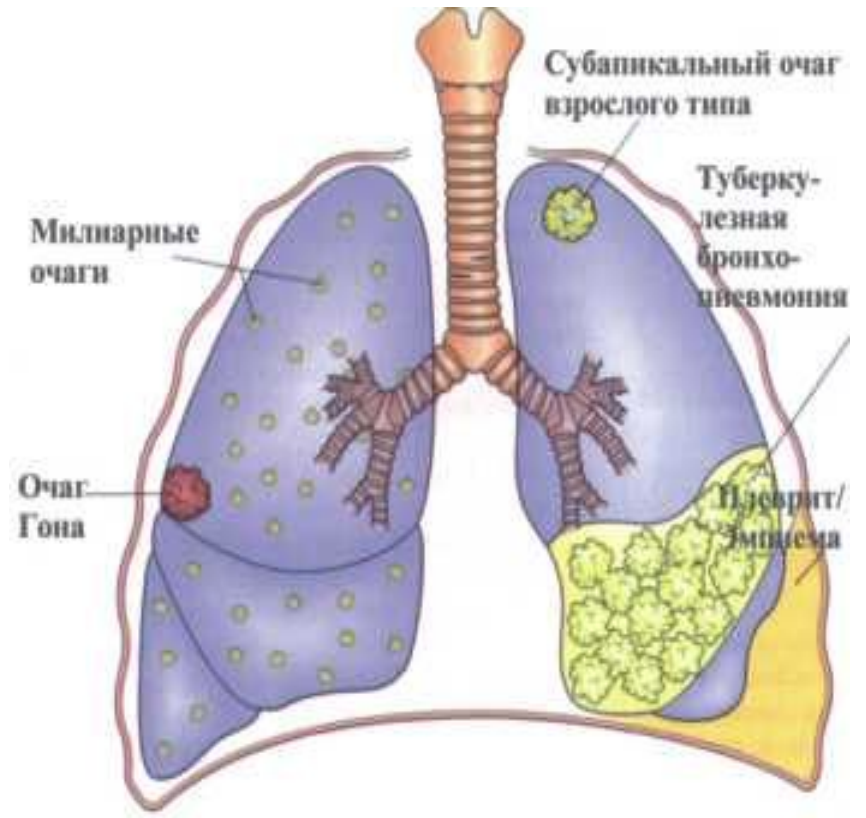
При острой легочной недостаточности, вызванной эмболией легочной артерии, показано внутривенное капельное введение 20000—30000 ЕД фибринолизина с 5000—10000 ЕД гепарина. Гепарин вводят в дальнейшем внутривенно или внутримышечно каждые 4—6 ч в течение 3—10 суток под контролем состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови. При эмболии мелких ветвей легочной артерии, чтобы снять рефлекторный спазм сосудов, вводят внутривенно параверина гидрохлорид по 1—2 мл 2 % раствора, сочетая его с другими спазмолитическими средствами (келлин, эуфиллин, платифиллин и др.). Для уменьшения боли и одышки целесообразно назначить омнопон или морфина гидрохлорид по 1 мл 1% раствора подкожно. Необходимо проводить кислородотерапию.

При хронической легочной недостаточности проводится лечение того заболевания, на фоне которого она развилась. При неврастеническом синдроме показаны психостимулирующие (кофеин-бензоат натрия, фенамин, центедрин) и тонизирующие препараты (настойки лимонника, женьшеня, заманихи, аралии, экстракт левзеи жидкий, пантокрин).

Кислород противопоказан! Используют дыхательную гимнастику.

Туберкулез легких

- Поражение вегетативной нервной системы: потливость, лабильность пульса и артериального давления.
- Специфическое поражение бронхиальных, медиастинальных лимфатических узлов и висцеральной плевры может привести к поражению блуждающего, диафрагмального, межреберных нервов и пограничного симпатического ствола.
- Невралгии, невриты, плекситы, ганглиониты. Иногда развиваются полиневриты.
- Туберкулезная интоксикация приводит нередко к развитию менингизма. Генерализация инфекции может вызвать самое тяжелое осложнение - туберкулезный менингит
- В ряде случаев развиваются туберкулезный спондилит, иногда пахименингит и туберкулемы головного и, реже, спинного мозга.



Варианты туберкулезного поражения легких

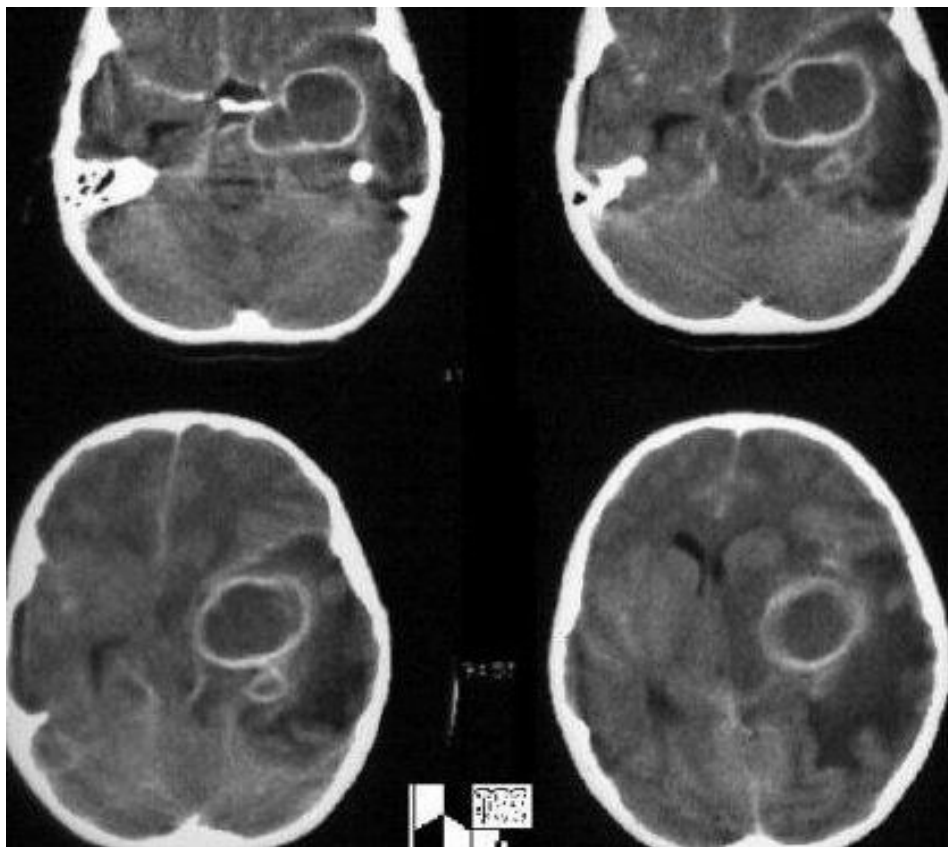
Воспалительные заболевания легких с наличием гнойного процесса

(абсцесс легкого, эмпиема легкого, бронхоэктатическая болезнь)

Могут привести к метастатическому абсцессу мозга.

Особенностями абсцессов мозга легочного происхождения считают непродолжительный общий цикл развития с острым течением и плохой прогноз.

Сравнительно часто первым симптомом абсцесса мозга является эпилептиформный синдром, особенно при локализации в височной доле. Способствующим фактором для эпилептических припадков является фон общей гипоксии и гиперкапнии. Воспалительные явления в крови обусловлены также легочным гнойным процессом.



Абсцесс головного мозга



МРТ T1-режим. Аксиальная проекция. Большой внутримозговой абсцесс лобной доли с зоной перифокального отека. После введения контраста четко определяется капсула абсцесса.

Злокачественные новообразования легких

Осложнение - метастазирование в мозг.

Клиника: очаговые неврологические симптомы.

Признаки повышения внутричерепного давления развиваются поздно или совсем отсутствуют иногда. Наблюдается острое развитие. При метастазировании в оболочки развивается картина менингита. Для карциноматоза оболочек характерен тяжелый болевой синдром, иногда психические расстройства.

Рак легкого с локализацией в верхней доле может привести к развитию синдрома Панкоста:

- боли в руке и в плечевом суставе,
симптом Горнера
атрофии мелких мышц кисти

Обусловлен поражением плечевого сплетения и верхнего шейного симпатического узла. К этому могут присоединиться отечность руки, вызванная сдавлением подключичной вены, нарушение потоотделения в руке, половине лица и шеи.

Неврологические заболевания при болезни почек.

Уремическая энцефалопатия.

- **Психические нарушения.** Ранние признаки – снижение внимания, быстрая утомляемость, апатия. Отмечается тенденция к прогрессированию с развитием эмоциональной лабильности, инверсии сна, снижение памяти. Постепенно развивается оглушение, в тяжелых случаях кома.
- **Гиперкинезы.** Часто выявляется грубый неритмичный тремор в руках, отсутствующий в покое. На фоне помрачения сознания и оглушения появляются астериксис и мультифокальная миоклония.
- **Генерализованные судорожные припадки.** Возникают при ОПН между 8-11 днем. Нередко наблюдаются и парциальные припадки.
- **Другие неврологические нарушения.** Часто встречаются атаксия и дизартрия. Возможны паратонии, хватательные рефлексy, связанные с дисфункцией лобных долей, рефлексy орального автоматизма, одно- или двусторонняя пирамидная недостаточность. У трети больных развиваются менингеальные симптомы, плеоцитоз (до 250 кл. в 1 мкл), повышение содержания белка в ЦСЖ. ЭЭГ выявляет замедление биоэлектрической активности.

Уремическая невропатия.

- Возникает почти у 60% больных с ХПН, значительно чаще у взрослых, чем у детей.
- В большинстве случаев это дистальная симметричная сенсомоторная полиневропатия, поражающая крупные аксоны. Непосредственной причиной полиневропатии считают накопление молекул «среднего размера», которые переходят через диализную мембрану медленнее, чем более мелкие молекулы (такие как креатинин или мочевины). С увеличением продолжительности диализа тяжелые полиневропатии стали встречаться реже.

• Клиническая картина

- Ранний признак невропатии – снижение вибрационной чувствительности на нижних конечностях и выпадение ахилловых, затем коленных рефлексов. Нередко отмечаются болезненные спазмы дистальных мышц, жалобы на жжение в стопах, парестезии, ощущение распирания или болезненность в дистальных отделах конечностей. Ранним проявлением уремиической полиневропатии может быть и *синдром беспокойных ног*.
- Обычно симптомы нарастают на протяжении нескольких месяцев, после чего наступает длительная стабилизация, несмотря на то что азотемия продолжает нарастать.
- Быстро развивающаяся в течение нескольких дней слепота, которая сопровождается угнетением зрачковых реакций и отеком дисков зрительных нервов, - проявление *невропатии зрительного нерва*.
- Уремическое поражение кохлеовестибулярного нерва приводит к развитию нейросенсорной тугоухости, которая может медленно регрессировать на фоне диализа или после пересадки почки.

Миопатия

- Миопатия проявляется слабостью, похуданием и болезненностью мышц в проксимальных отделах конечностей, которые часто проявляются оссалгией. В отличие от невропатии, коленные рефлексы не только не выпадают, но иногда оживляются.
- Развитие миопатии связывают с повышением уровня парат-гормона, усиливающего катаболизм мышечной ткани, относительной недостаточностью витамина D и гипокальциемией.
- Диагностика: Мышечный уровень поражения подтверждают данные ЭМГ. Уровень КФК остается в пределах нормы.
- Назначение больших доз витамина D у части больных приводит к обратному развитию симптомов миопатии.

Лечение.

- Лечение уремической энцефалопатии обычно не требует иных мер, кроме лечения почечной недостаточности – гемодиализ, пересадка почки. Эпилептические припадки купируют с помощью диазепама (реланиума). Однако даже на фоне успешной терапии у больных выявляются легкие когнитивные нарушения и нарушения сна.
- Полиневропатия – почти всегда показание к диализу, при проведении которого полиневропатия стабилизируется или медленно улучшается. После успешной пересадки почки обычно отмечается регресс симптомов в течение 6-12 месяцев с полным восстановлением даже при тяжелой полиневропатии.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Мартынов Ю.С. Неврология. Изд.4, испр. и доп. 2009.
- 2) Соматоневрология, Скоромец А.А., 2009 г.
- 3) Штульман Д.Р., Левин О.С. Название: Неврология. Справочник практического врача , 2011 год
- 4) Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2011 год
- 5) <http://nevro-enc.ru/somatonevrologija.html>
- 6) ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ. Ю.С.Мартынов, Е.В.Малкова, Н.С.Чекнева. М. 1980.
- 7) <http://www.medlit.ru/medrus/nj.htm>