

ный уровень по типу аксонопатии с преимущественным поражением дистальных отделов периферических нервов. В генезе развития мышечных атрофий при болезни Рейтера имеет значение поражение аксонов периферических нервов.

3. Иммунозависимый характер поражений при болезни Рейтера проявляется стадийностью изменений иммунологических параметров с нарастанием изменений со стороны флоггенных гуморальных механизмов.

Литература

1. Ковалев Ю. Н., Молочков В. А., Петрова М. С. Болезнь Рейтера, М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2006.
2. Дубенский В. В. Современные клинико-эпидемиологический и иммунологические аспекты болезни Рейтера, Вестник дерматологии и венерологии, 2003; 12: 55-60.
3. Лысенко О. В. Роль инфекционного очага и иммунных нарушений в патогенезе, диагностике и лечении болезни Рейтера у детей. Автореф. дис. докт. мед. наук М., 2002.
4. Асаулюк И. К., Замковая Н. В., Скрипец Ю. А. Клинические проявления и критерии диагностики болезни Рейтера, Клини. Медицина, 2002; 3: 94-98.
5. Бакулев А. Л. Синдром эндогенной интоксикации при болезни Рейтера и оптимизация фармакотерапии. Автореферат дисс. докт. мед. наук. Саратов, 2003.
6. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии. Иваново, 2001.
7. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Руководство по функциональной диагностике нервных болезней. М.: МЕДпресс-информ; 2004: 264-310.

Неврологические, нейропсихологические, цереброваскулярные нарушения и изменения гуморального иммунитета у больных хроническим пиелонефритом

В. В. Бурдаков, Л. А. Милютина, В. Е. Апрельев

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Резюме

Целью работы явилось изучение неврологических, нейропсихологических, цереброваскулярных нарушений и изменений гуморального иммунитета при хроническом пиелонефрите (ХП). Обследовано 97 больных хроническим пиелонефритом в возрасте от 19 до 53 лет, 19 мужчин и 78 женщин. Давность заболевания на момент обследования варьировала от 1 до 24 лет. В результате проведенной работы определены основные неврологические синдромы и их преобладающие сочетания в зависимости от характера хронического пиелонефрита. Выявлены наиболее характерные признаки изменения церебральной гемодинамики, отмечена их сопряженность с выраженностью неврологической симптоматики, снижением когнитивных функций и изменением показателей гуморального иммунитета по мере утяжеления хронического пиелонефрита.

Ключевые слова: расстройства нервной системы, нейропсихологические тесты, церебральная гемодинамика, иммуноглобулины, хронический пиелонефрит.

Введение

Изучение соматогенно-обусловленных неврологических расстройств относится к числу актуальных проблем современной невроло-

гии [1]. В настоящее время частота неврологических расстройств при хронической почечной недостаточности, диабетической нефропатии, гломерулонефрите не только сохраняется на высоком уровне, но и продолжает расти [2, 3, 4, 5]. При пиелонефрите этой проблеме посвящено крайне мало работ [6, 7], в основном в этих исследованиях акцент делается на особенностях жалоб и некоторых неспецифических неврогенных симптомах астено-неврогического и депрессивного характера, вегетативной дисфункции. Имеются единичные работы, посвященные изменениям церебральной гемодинамики в основном с помощью реоэнцефалографии, на малой выборке больных ХП без

В. В. Бурдаков — д. м. н., профессор, зав. кафедрой неврологии Факультета последипломной подготовки специалистов ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»;

Л. А. Милютина — врач-невролог, заочный аспирант кафедры неврологии ФППС ГОУ ВПО Оренбургской государственной медицинской академии;

В. Е. Апрельев — к. м. н., ассистент кафедры неврологии ФППС ГОУ ВПО Оренбургской государственной медицинской академии.

учета формы заболевания [6, 7]. Исследований по оценке особенностей и выраженности неврологических, нейропсихологических, цереброваскулярных расстройств у больных ХП в зависимости от характера течения заболевания, сдвигов в иммунной системе не проводилось совсем.

Целью работы явилось уточнение неврологических, нейропсихологических цереброваскулярных нарушений и изменений гуморального иммунитета при хроническом пиелонефрите.

Материал и методы исследования

В исследование включено 97 больных ХП в возрасте от 19 до 53 лет с неврологическими расстройствами разной степени выраженности, 19 мужчин, 78 женщин. Давность заболевания на момент обследования варьировала от 1 до 24 лет. С учетом варианта течения ХП все больные были разделены на группы: 60 больных — с латентным ХП (ЛХП), 37 больных — с рецидивирующим ХП (РХП). Диагноз ХП был верифицирован клинически и параклинически врачом-нефрологом высшей квалификационной категории. 30 больным проведено исследование показателей гуморального иммунитета: уровня содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) по методике E.Haskova (1978) [8], иммуноглобулинов А, М, G методом иммунодиффузии по Manchini (1965) [8], Ig E иммуноферментным методом. Контрольную группу составили 26 относительно здоровых людей.

При объективном неврологическом осмотре выделены следующие неврологические синдромы: астено-невротический (АНС), краниального дефицита (КН), двигательного дефицита (ДД), нарушений координации движений (НКД), нарушений высшей нервной деятельности (НВД), вегетативной дистонии (ВД).

Нейропсихологическое исследование включало в себя: исследование объема слухоречевого запоминания определенного количества слов и отсроченного их воспроизведения по методике «Запоминание 10 слов»; исследование показателей внимания по методике «отыскивания чисел» Шульце с учетом общего времени, затраченного пациентом на все таблицы, и общего количества совершенных ошибок; оценку особенностей личности больных по шкале экстраверсии-интраверсии Айзенка [9]; оценку типов психического реагирования на сопутствующие соматические заболевания (ленинградский опросник НИИ психиатрии имени В. М. Бехтерева — ЛОБИ) [9]; тестирование с помощью скрининговой шкалы «Краткой оценки психического статуса» (MMSE) для суммар-

ной оценки когнитивных и нейропсихологических данных.

Состояние церебральной гемодинамики в каротидных (КБ) и вертебробазиллярном (ВББ) бассейнах исследовали: реоэнцефалографическим методом с помощью реографа Р4-02 (Львов) и регистратора четырехканального электрокардиографа «ЭЛКАР»; а также ультразвуковым доплерографическим методом (УЗДГ) с помощью доплерографа Sonicaid Vasoflo Oxford Sonicaid Ltd, Chichester, West Sussex (Англия). Реографические кривые расшифровывались по общепринятым показателям [10], а анализ доплерограмм — с оценкой основных параметров кровотока: систолической (ССК), конечной диастолической скоростей (ДСК), индексов пульсации (ИП) и сопротивления (ИС) [11].

Результаты клинико-неврологического, нейропсихологического и параклинического обследования больных с учетом цереброваскулярных показателей и данных гуморального иммунитета внесены в анкету, состоящую из 96 пунктов. Введена десятибалльная шкала оценки симптомов и признаков, когда выраженный симптом оценивался в 8-10 баллов, умеренный — 5-7 баллов, легкой степени выраженности — 1-4 балла. Количественно определены жалобы, каждый неврологический симптом, синдром, их сочетания, а также суммарный неврологический дефицит.

Статистическая обработка результатов исследования и определение критериев достоверности различий проведены с помощью стандартных методов параметрического и непараметрического анализов.

Результаты исследования

Анализ данных неврологического обследования у больных ХП показал достоверное увеличение выраженности неврологической симптоматики по сравнению с контролем (табл. 1). При этом увеличение удельного веса неврологической симптоматики в большей мере было выражено у больных РХП, чем у больных с ЛХП. В частности, у больных с РХП достоверно в большей мере были выражены: слабость конвергенции, центральный парез лицевого нерва и общая сумма кранионеврального дефицита; суммарный пирамидный дефицит, более выраженный в руках в виде патологических кистевых рефлексов и анизорефлексии; постуральная нестабильность в позе Ромберга, интенционный тремор и неточность при выполнении координаторных проб.

По мере нарастания выраженности ХП меняется структура неврологических расстройств. У 10 (10,3%) больных с ХП выявлен только один неврологический синдром, у 19 (19,5%) — два, у 68 (70,2%) — три и более

Таблица 1. Сравнительный анализ выраженности неврологического дефицита у больных хроническим пиелонефритом

Неврологические проявления	Выраженность симптомов в баллах		
	ЛХП (n=60)	РХП (n=37)	контроль (n=26)
Синдром краниальной невралгии	7,18 ± 0,52*^	10,27 ± 0,60**^	1,64 ± 0,43
Синдром двигательного дефицита	35,6 ± 2,24*^	45,38 ± 1,87**^	12,0 ± 0,26
Синдром нарушения координации движений	8,85 ± 0,69*^	13,44 ± 1,05**^	3,92 ± 0,66
Суммарный неврологический дефицит	51,44 ± 2,50*^	68,34 ± 2,52**^	17,5 ± 1,74

Примечание. * — достоверность различий между группой ЛХП и контролем $p < 0,05$;
 ** — достоверность различий между группой РХП и контролем $p < 0,05$;
 ^ — достоверность различий между группами ЛХП и РХП $p < 0,05$.

неврологических синдромов. В контрольной группе один неврологический синдром выявлен у 11 (42,3%) лиц, два неврологических синдрома — у 7 (26,9%), у остальных обследованных неврологических симптомов не обнаружено. В качестве моносиндрома чаще отмечался АНС, а сочетание двух неврологических синдромов было представлено ВД и симптомами ДД. Ни один обследованный в контрольной группе не имел в неврологическом статусе более двух синдромов.

При ЛХП с одним неврологическим синдромом выявлено 9 больных (15%), с двумя неврологическими синдромами — 15 больных (25%), у 36 больных (60%) встречалось сочетание трех и более синдромов. В группе больных с ЛХП, имеющих один неврологический синдром, у 4 больных (6,6%), выявлена ВД, у 3 (5%) — ДД, у 2 (3,3%) АНС. Среди больных с двумя неврологическими синдромами, у 5 больных (8,3%) отмечено сочетание ДД и КД и у 4 больных (6,6%) ДД и ВД. Больные, при осмотре которых отмечено наличие трех и более

неврологических синдромов, чаще всего имели сочетание ДД+ВД+АНС.

У больных РХП в качестве моносиндрома выявлен ДД только у 1 больного (2,7%), двух синдромов ДД+ВД — у 3 больных (8,1%), у остальных пациентов имели место сочетания 3-х и более неврологических синдромов. Три неврологических синдрома при РХП чаще имели сочетание ДД+НКД+НВД и ДД+НКД+ВД. Сочетание четырех и более неврологических синдромов отмечены у 25 больных (70,2%) с РХП (рис. 1). Наиболее часто встречались сочетания синдромов КН+ДД+ВД+НВД и ДД+НКД+ВД+НВД+АНС.

Ухудшение когнитивных функций у больных ХП проявлялось уменьшением баллов по шкале MMSE, достоверным снижением значений параметров кратковременной и долговременной памяти, увеличением суммарного времени, затраченного на выполнение таблицы Шульте. Отмеченные изменения были выражены в большей степени у больных РХП, чем у больных ЛХП. При анализе ответов пациентов

Рисунок 1. Количество сочетанных неврологических синдромов у больных в зависимости от формы хронического пиелонефрита

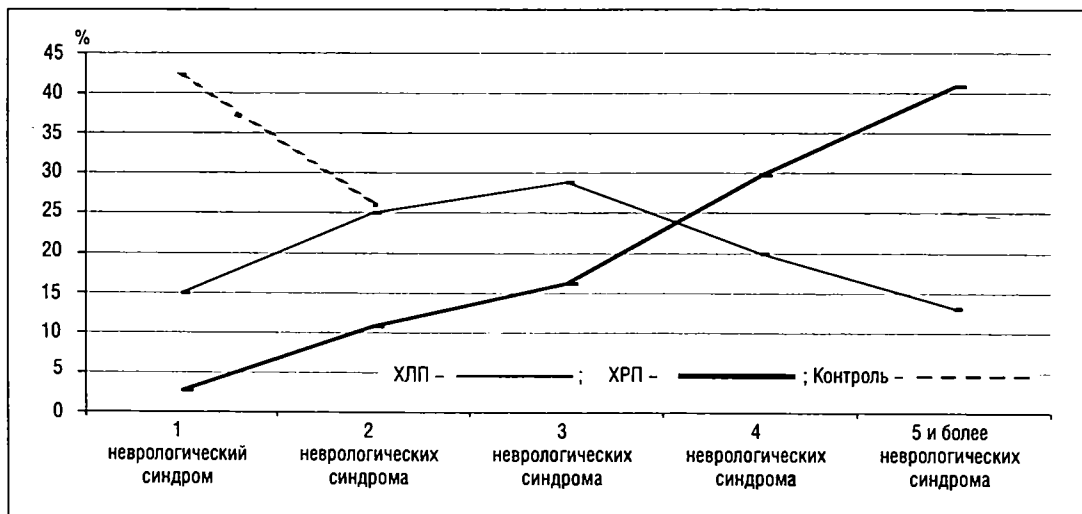
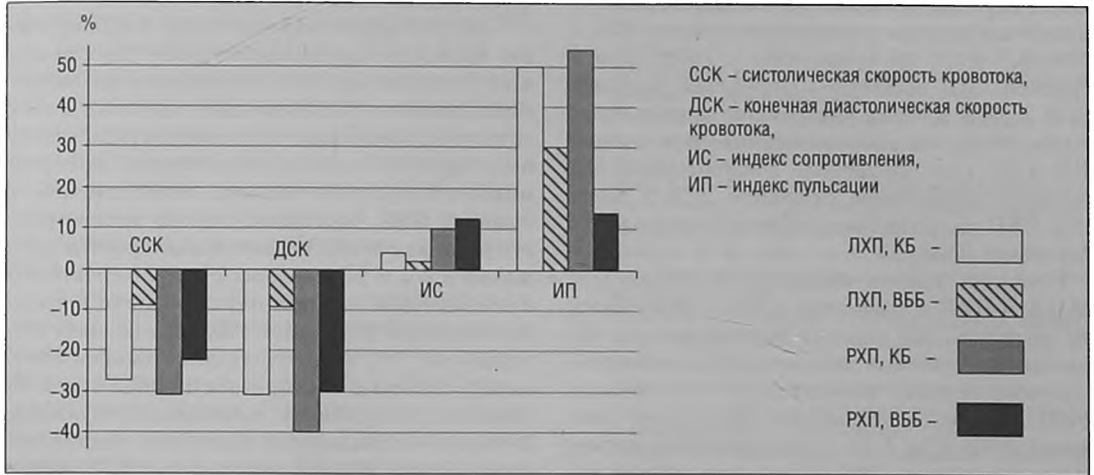


Рисунок 2. Сравнительный анализ показателей УЗДГ сосудов головного мозга в зависимости от характера ХП, представленный в процентах относительно контрольных цифр



с ЛХП на тест ЛОБИ в 48% (29 больных) случаев диагностирован смешанный тип реагирования — неврастенический с чертами сенситивности (нередко вследствие абдоминального и дорсального болевого синдрома), в 27% (16 больных) — анозогнозический тип с активным отбрасыванием мыслей о болезни. При РХП в 54% (20 больных) случаев преобладал паранойяльный тип реагирования и в 46% (17 больных) случаев — обсессивно-фобический. Обследование здоровых лиц группы контроля не выявило доминирующего типа отношений, либо был диагностирован гармоничный тип, либо у 2 обследованных выявлен неврастенический тип реагирования — поведение по типу раздражительной слабости, и еще у 2 — эйфорический тип. Определение особенностей личности выявило достоверное повышение уровня нейротизма и интравертированности у больных с ЛХП и РХП по сравнению с контролем.

При исследовании церебральной гемодинамики у больных ЛХП установлена тенденция избыточного кровенаполнения каротидных сосудов головного мозга на фоне дистонии арте-

рий мелкого и среднего калибра. У больных РХП, по сравнению с больными ЛХП и контролем, в каротидных сосудах отмечено достоверное снижение значений пульсового кровенаполнения (ПКр), скорости пульсового (СПК) и венозного (СВК) кровотока в сочетании с повышением периферического сопротивления сосудов (ПСС) мелкого и среднего калибра. Значения межполушарной асимметрии по показателям ПКр, ПСС и СВК у больных ХП по сравнению с контролем нарастают. У больных ЛХП по сравнению с больными РХП значения асимметрии по показателям ПКр и СВК были выше. В вертебро-базилярном бассейне (ВББ) по мере утяжеления течения ХП отмечено достоверное снижение значений ПКр и СВК. У больных РХП по сравнению с группой контроля отмечено сочетание вышеуказанных изменений с нарастанием периферического сопротивления сосудов в левой части ВББ с увеличением значений асимметрии по СПК и ПСС, а у больных ЛХП в этом бассейне достоверно нарастают значения асимметрии по всем исследуемым параметрам церебральной гемодинамики.

Таблица 2. Сравнительный анализ значений гуморального иммунитета в зависимости от формы пиелонефрита

Показатели гуморального иммунитета	Форма ХП		Контроль
	ЛХП	РХП	
ЦИК (ед.оп)	71,8±9,9	79,6±9,22*	67,96±1,16
Ig A (r/n)	2,0±0,26	2,6±0,25*	1,91±0,03
Ig M (r/n)	1,7±0,13	1,9±0,24	1,44±0,04
Ig G (r/n)	13,2±1,10	12,9±1,44	12,80±0,42
Ig E (r/n)	109,7±38,14	139,2±64,72	59,6±42,5

Примечание. * — достоверность различий с контролем $p < 0,05$.

Сравнительный анализ спектрограмм УЗДГ у больных ЛХП, РХП и группы контроля, выявил ухудшение показателей церебрального кровотока по мере утяжеления течения ХП. У больных РХП по сравнению с контролем и группой ЛХП достоверно снижались значения ССК и ДСК в обеих внутренних сонных артериях (ВСА), что сопровождалось нарастанием ИП и ИС (рис. 2). Данные локации левой ПА выявили достоверное снижение ДСК у больных РХП по сравнению с группой контроля и с больными ЛХП.

Анализ уровня иммуноглобулинов (Ig) M, G, E и ЦИК в сыворотке крови в зависимости от формы ХП показал количественное нарастание изучаемых показателей по мере утяжеления течения заболевания. У больных с РХП выявлено достоверное нарастание значений ЦИК и Ig A по сравнению с нормативными значениями [12]. Повышение уровня содержания в крови Ig A и E у больных РХП приближается к достоверности различий по сравнению с больными, страдающими ЛХП (табл. 2).

Обсуждение

В результате всестороннего изучения неврологических проявлений, сопровождающих ХП, выявлено нарастание степени выраженности неврологических, нейропсихологических, цереброваскулярных нарушений и изменений гуморального иммунитета по мере ухудшения течения ХП. Увеличение удельного веса неврологической симптоматики у больных РХП происходило в большей мере за счет нарастания кранионеврального и двигательного дефицита, что согласуется с данными литературы [7, 13]. По мере нарастания выраженности ХП в неврологической картине увеличивается количество сочетаний неврологических синдромов. Синдром НВНД присоединяется у больных ЛХП на этапе сочетания 3-х синдромов, а у больных РХП еще раньше, на этапе 2-х синдромов, что значительно усугубляет тяжесть неврологической и нейропсихологической симптоматики. Нами показано достоверное ухудшение когнитивных функций в сочетании с формированием определенной личностной реакции пациента на болезнь. Тест ЛОВИ выявил основные черты реагирования личности на болезнь при ХП — тревожность, мнительность и чрезмерную озабоченность о производимом на окружающих впечатлении. По мнению ряда авторов [1, 14], при сложившихся условиях, имеет место формирование «порочного круга», когда хроническое психическое и эмоциональное напряжение приводит к ухудшению энергетического метаболизма и церебральной гемодинамики, в свою очередь, снижающих

нейропсихические функции, возможности адекватного личного реагирования и социальной дезадаптации.

Исследование церебральной гемодинамики, выявило однонаправленное ухудшение всех исследуемых показателей по мере нарастания тяжести ХП: косвенные признаки избыточного кровенаполнения в полушариях головного мозга и повышения тонуса артерий мелкого и среднего калибра, определяемые у больных ЛХП, достигают степени достоверности в снижении скоростных характеристик кровотока в КБ и ВББ с обеих сторон в сочетании с повышением тонуса артерий мелкого и среднего калибра у больных РХП. По данным литературы [15], имеется прямая зависимость между степенью цереброваскулярной недостаточности и снижением когнитивных функций. В нашем исследовании выявлена сопряженность между характером течения ХП, выраженностью цереброваскулярной недостаточности и снижением когнитивных функций.

Доказано, что состояние гуморального иммунитета в норме и у больных с нарушением функции почек [16,] определенным образом корригируется центральной нервной системой [14, 17], и зависит от степени выраженности снижения высших корковых функций и психоэмоциональных расстройств, что согласуется с результатами нашего исследования. Установленное достоверное повышение уровня содержания в крови Ig A у больных РХП по сравнению с больными, страдающими ЛХП, может свидетельствовать о компенсаторной гиперпродукции Ig A на действие бактериальных токсинов при ХП и являться одной из совокупных причин нарастания выраженности неврологической и нейропсихологической симптоматики. Нарастание уровня ЦИК у больных РХП также свидетельствует о тяжести заболевания. Повышение содержания в сыворотке крови Ig E вероятно связано с влиянием латентной и персистирующей инфекции у больных ХП на этот показатель гуморального иммунитета. Таким образом, хронизация воспалительного процесса в почках с постоянно существующей интоксикацией и наличием болевого синдрома, приводят к развитию органических нейропсихологических и неврологических расстройств соответствующих критериям энцефалопатии I-II стадии. В то время как наличие рассеянной микроорганической симптоматики, особенно жалоб, изменения церебральной гемодинамики у больных ЛХП в большей мере соответствуют начальным проявлениям недостаточности кровоснабжения головного мозга (НКНКМ) и I стадии дисциркуляторной энцефалопатии.

Выводы

Неврологическая симптоматика у больных ХП отличается многообразием клинических проявлений и зависит от характера течения ХП.

Прогрессирование ХП от ЛХП к РХП сопровождается увеличением количества сочетаний неврологических синдромов, достоверным повышением выраженности кранионеврального и двигательного дефицита, снижением памяти и внимания, нарастанием степени интравертированности больных в сочетании с повышенным уровнем нейротизма, тревожности и мнительности.

Изменение церебральной гемодинамики у больных ХП происходит однонаправленно и характеризуется снижением скоростных параметров кровотока в КБ и ВББ в сочетании с повышением тонуса церебральных артерий среднего и мелкого калибра. Указанные изменения статуса у больных ХП могут рассматриваться как симптомокомплекс ранних стадий дисциркуляторной энцефалопатии.

Ухудшение показателей гуморального иммунитета сопровождается течением ХП, является одной из причин затяжного и более тяжелого течения заболевания, что усугубляет нейропсихологическую и неврологическую картину заболевания.

Литература

1. Самойлов В. И. Синдромологическая диагностика заболеваний нервной системы. С-Пб: Специальная литература; 1998.
2. Липатов К. С., Беляков К. М., Крупин В. Н., Белова А. Н. Поражение нервной системы у больных с хронической почечной недостаточностью. *Нефрология и диализ*. 2005; 458-462.
3. Сура В. В., Борисов И. А., Гордеев А. В., Камаева О. И. О факторах прогрессирования патологии почек и принципиальных возможностях воздействия на них. *Терапевтический архив*. 1998; 12: 5-8.

4. Паунова С. С. Патогенетические основы нефросклероза. *Нефрология и диализ*. 2005; 2: 130-135.
5. Вялкова А. А., Гордиенко Л. М., Слюсарева Л. Ю., и соавт. Патология органов мочевой системы у детей Оренбургской области. *Нефрология и диализ*. 2001; 437-441.
6. Мартынов Ю. С., Малкова Е. В., Чекнева Н. С. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. М: Медицина; 1980.
7. Глорнозова Т. Г., Хонджариан О. А., Шульцев Г. П. Состояние нервной системы при хронических заболеваниях почек. М: Медицина; 1980.
8. Hodel L., Grob P.J. Immunity and psycho-literature review of psychoneuroimmunology in healthy subjects. *Schweizerische Med. Wochenschrift*. 1993. 123(49): 2323-41.
9. Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. М.: Медицина; 1983.
10. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. М: Медицина, 1991.
11. Никитин Ю. М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга. М: Спектрмед; 1995.
12. Попова Е. В., Никитина Н. М., Анисимова Т. М., и соавт. Современные подходы к оценке нормативных показателей иммунного статуса у детей. Сб. научных трудов «Актуальные проблемы педиатрии Оренбуржья», 1995. 50-54.
13. Барбас И. М., Кодзаев Ю. К., Руденко Т. В., Скоромец А. А. Реногенные неврологические расстройства. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1985; 1621-1625.
14. Григорьева В. Н., Густов А. В., Котова О. В., Жирнова Е. В., Лаптев А. В. Роль эмоционального напряжения в развитии начальных проявлений хронической цереброваскулярной недостаточности. *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2000; 5: 14-18.
15. Камянов И. М. РЭГ в оценке памяти у больных с сосудистой патологией мозга. *Ж-л им. Корсакова*. 1980: 1306-9.
16. Корнева Е. А., Григорьев В. А., Клименко В. А., Столярков И. Д. Электрофизиологические феномены головного мозга при иммунных реакциях. Ленинград: Наука; 1989.
17. Vijoer M., Koorts A. M. A role for proinflammatory cytokines in the behavioral disturbances and cognitive decline in chronic renal failure patients. *Clin. Nephrol*. 2004; 227-229.

Клинико-неврологическая, нейропсихологическая и электрофизиологическая характеристика больных стеатогепатозом

В. В. Бурдаков, С. В. Романова, В. Е. Апрельев

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (ФАЗСР)»

Резюме

Целью работы явилась разработка критериев ранней диагностики энцефалопатии при стеатогепатозе на основе неврологических, нейропсихологических и электрофизиологических исследований. Обследовано 100 мужчин с неалкогольным стеатогепатозом в возрасте от 25 до 45 лет, из них у 54 больных диагностирован стеатогепатоз с нормальным уровнем печеночных трансаминаз (СТ), а у 46 больных стеатогепатоз — с повышенной активностью печеночных