

Փ. Տ. ԺՐԱՄՅԱՆ, Տ. Ա. ԹՕՐՕՅԱՆ

## К ВОПРОСУ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В общей проблеме сосудистой патологии головного мозга особое внимание клиницистов за последние годы привлекают острые дисциркуляции мозгового кровообращения при различных заболеваниях внутренних органов. Ввиду частоты и тяжелого течения клинических проявлений ведущее место в генезе мозговых осложнений принадлежит почечной патологии. Факт наличия патологических изменений в головном мозгу при различных почечных страданиях достаточно хорошо известен [1, 2, 4, 6, 8, 10, 11], но до настоящего времени недостаточно изучены мозговые осложнения при хронических диффузных гломерулонефритах.

В настоящей статье описаны наблюдения над больными с острыми нарушениями мозгового кровообращения при хронических диффузных гломерулонефритах. Малочисленность наших наблюдений не разрешает осветить все сложные стороны этих сочетаний. Настоящее сообщение носит предварительный характер и основано на изучении и сопоставлении общеклинических, неврологических и патоморфологических данных. Для полного представления мозговых осложнений мы изучили 16 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения на почве хронического гломерулонефрита: подвергнуты динамическому, детальному неврологическому обследованию также 20 больных с выраженными проявлениями хронического нефрита, но при отсутствии крупно-очаговых массивных дисциркуляций в головном мозгу.

Из 16 больных мужчин было 10, женщин—6. По возрастному составу больные преимущественно относились к возрастной группе от 30 до 40 лет (14 чел.); одна больная 18 лет и один больной 55 лет. Давность нефритического процесса у 10 больных составила от 2 до 5 лет, а у 6—свыше 5 лет. По исходу заболевания во всех случаях имел место смертельный исход (причем у 8 больных—в течение первой суток мозгового инсульта). В 15 случаях было произведено всестороннее патолого-анатомическое и гистологическое обследование. Как показывают данные, нефрогенные церебро-ангиопатии несколько чаще встречаются у мужчин, чем у женщин. Достоин внимания также факт, что не существует параллелизма между давностью нефритического процесса, его выраженностью, с одной стороны, и как возможностью развития, так и степенью выраженности острых нарушений мозгового кровообращения—с другой. В I группе около трети случаев давность нефритического процесса превышала 5 лет, тогда как во II группе из 20 больных у 9 давность хрони-

ческого нефрита составила свыше 10 лет, наблюдавшаяся часто у лиц преклонного возраста при наличии более длительной артериальной гипертензии, резкой дисфункции почечной деятельности в сочетании диффузного атеросклероза мозговых сосудов. Во II группе возраст больных варьировал от 43 до 64 лет. Со стороны нервной системы у 5 наблюдались явления геморрагического и ишемического микроинсульта, у 3 — дисцефальный синдром, преимущественно в форме вегетативно-сосудистых кризов, у 4 в форме ограниченного арахноидита различных отделов головного мозга, у 8 в форме функциональных сдвигов на фоне склероза мозговых сосудов. Необходимо указать, что детальное неврологическое изучение больных с выраженным и длительным нефритическим процессом во всех случаях почти без исключения выявляет определенные сдвиги со стороны нейропсихической сферы. Субъективно эти сдвиги обычно ограничиваются головными болями, головокружением, тошнотами, оглушительностью переходящего характера, а объективно часто проявлениями вегетативно-функционального характера с определенной дисцефальной окраской, реже с органической микросимптоматикой, говорящей о наличии мелкоочаговых кровоизлияний и ишемических микроинсультов в различных отделах головного мозга (чаще в подкорковых узлах). В большинстве случаев состояние мозговой компенсации сохранялось довольно долго без клинических проявлений крупно-очаговых мозговых поражений.

Анализируя данные наших наблюдений, мы убедились, что существующий взгляд, отводящий ведущее место артериальной гипертензии, нефрогенной интоксикации и склеротическим изменениям в развитии мозговых инсультов при нефритах подлежит пересмотру. На наш взгляд, патогенетический механизм здесь гораздо сложнее. Основанием для этого могут служить наблюдения, во время которых высокая артериальная гипертензия (при постоянно-длительных цифрах 200/110 мм) и азотемия (при уровне остаточного азота свыше 80 мг%), обусловленные хроническим нефритическим процессом, сопровождаются часто дисцефально-переходящими сдвигами, тогда как в других случаях хронический нефрит у сравнительно молодых лиц при умеренных цифрах артериальной гипертензии (в пределах 150/90 мм), сохранности азотовыделительной функции осложняется тяжелой геморрагией мозга с летальным исходом в первые же часы.

Разносторонний анализ больных с хроническим диффузным гломерулонефритом свыше 10 лет, со стойкой артериальной гипертензией и азотемией, без мозгового инсульта, и сопоставление их с группой больных хроническим нефритом, протекающих с тяжелыми мозговыми инсультами, приводит к заключению:

а) во-первых, нервная система при хронических нефритах страдает гораздо чаще, чем это считается до сих пор [5] и только в случаях достаточной мозговой компенсации клинические проявления ограничиваются дисцефально-вегетативными сдвигами и микроинсультами. В каждом

случае хронического нефрита детальное неврологическое обследование должно стать обязательным в повседневной практической работе;

б) во-вторых, не отмечается параллелизма между степенью и давностью нефритического процесса, как и выраженностью мозговых осложнений, так как приходилось констатировать наличие микроинсультов и арахноидитов у больных также и с умеренно выраженными нефритическими проявлениями, тогда как у ряда больных с картиной тяжелого нефрита неврологический статус ограничился только вегетативно-функциональными дисфункциями. Для лучшего представления последнего обстоятельства мы проанализировали наши наблюдения над больными с хроническим нефритом, протекавшим с мозговыми инсультами и сопоставили выявляемые клинико-патоморфологические данные. С этой целью мы разбили больных на две группы: больных с острым нарушением мозгового кровообращения на почве хронического нефрита без нарушений, и с нарушением азотовыделительной функции. К первой группе мы отнесли 5 больных с хроническим нефритом и мозговым инсультом при сохранении азотовыделительной функции почек. Мозговые осложнения выражались в форме субарахноидального кровоизлияния в 2 случаях, интрацеребральной массивной гематомы в одном случае и желудочкового кровоизлияния в 2 случаях.

Примечательно, что из 5 указанных больных без нарушений азотовыделительной функции почек у 3 отмечалась выраженная артериальная гипертензия (максимальное давление колебалось в пределах 190—240 мм ртутного столба), а у 2—умеренная артериальная гипертензия (максимальное давление варьировало в пределах 140—180 мм ртутного столба). Для данной группы больных патоморфологически явилось характерным наличие хронического интракапиллярного продуктивного гломерулонефрита со сморщиванием почек, гипертрофия левого желудочка сердца, массивные кровоизлияния в желудочки мозга, а также оболочечные кровоизлияния; в ряде случаев наблюдался ранний, резко выраженный, атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга.

Ко второй группе (11 чел.) мы отнесли больных с мозговыми инсультами на почве хронического нефрита с нарушением азотовыделительной функции. При наличии почти одинаковых мозговых осложнений у 3 больных отмечалось весьма умеренное повышение артериального давления, а у 2—умеренное нарушение азотовыделительной функции (от 45 до 60 мг%); не отмечался также строгий параллелизм между степенью азотемии и выраженностью уремических проявлений. Отмечался определенный параллелизм между степенью анемии и выраженностью морфологических изменений в мозгу. В указанной группе имели место в 2 случаях оболочечные, в 4—желудочковые, в 5—внутри мозговые и комбинированные массивные кровоизлияния. Патолого-анатомическая картина характеризуется наличием хронического нефрита с исходом в сморщивание, гипертрофией левого желудочка сердца, уремического гастрита, фибринозного перикардита, пневмонии, отека легких и пр. Исследо-

вание мозга выявило отек и ишемию вещества мозга, кольцевидные, точечные кровоизлияния, стазы в коре, стволе, подкорковых узлах и в мозжечке; затем также отек мозговых оболочек, очаги красного и белого размягчения, микро- и олигодентроглиальные узелки периваскулярной локализации в белом веществе, дегенеративные изменения ганглиозных клеток и очаги некрозов в различных отделах мозга. У одного больного (35-ти лет) массивное гемисферное кровоизлияние возникло повторно в результате разрыва аневризмы. Характерна была (особенно при выраженной уремии) большая ранимость более поздних филоонтогенетических образований.

Порядок развития симптомов позволяет полагать, что процесс последовательно распространяется с коры на более глубоко лежащие отделы мозга.

Несоответствие в выраженности нефритических проявлений, уровня артериальной гипертензии, атеросклеротических изменений с одной стороны и сосудистой патологии головного мозга — с другой совпадает с литературными данными. Ряд авторов [2, 10] отмечает, что нередко даже отсутствие явных признаков нефрита не исключает тяжелого нефрита, осложняющегося грозными явлениями уремии; в неврологической литературе имеются идентичные данные о значении гипертонии и атеросклероза в генезе мозговых кровоизлияний [8, 9]. Несмотря на высокое артериальное давление кровоизлияние в мозг у некоторых больных наблюдается редко. Наоборот, оно может иметь место и при относительно небольшой гипертонии даже без резких анатомических изменений сосудов. Если атеросклероз был достаточной причиной для геморрагических инсультов, то частота их должна была бы увеличиваться пропорционально возрасту также, как при размягчениях мозга. В действительности, такого соотношения не существует и гипертонический инсульт может возникнуть и при отсутствии атеросклеротических изменений в мозгу [9].

На основании приведенных данных и собственных наблюдений приходится полагать, что в патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения при хронических нефритах существенную роль играют рефлекторные механизмы, вызывающие резкие колебания артериального давления и изменение сосудистого тонуса в целом. Они обусловлены изменениями внешней и внутренней среды.

С нашей точки зрения немаловажную роль играют также патоморфологические и клинически часто наблюдающиеся поражения центров промежуточного мозга и области дна III желудочка.

Известно, что последние (из-за повреждения вегетативных центров) могут обуславливаться возникновением нарушений белкового и углеводного обмена и явлением азотемии. При анализе клиники даже неосложненного хронического нефрита нетрудно убедиться, что ряд симптомов (икота, гипотермия, судороги, признаки гетании и др.) своим происхождением по существу обязаны нарушению нервной регуляции. Таким образом, при острых нарушениях мозгового кровообращения на почве хронических нефритов создается порочный круг: нефритические патогенные

факторы (нарушение белкового обмена, ацидоз крови, токсический распад белков, анемия, отек, гипертензия) обуславливают гипоксемию мозговой ткани, пассивное растяжение мозговых сосудов, набухание, отек и геморрагические очаги в мозгу, а вторично возникающие изменения в высших вегетативных центрах головного мозга в свою очередь усугубляют обменные нарушения и азотемию. Наконец, нельзя забывать, что хронический диффузный гломерулонефрит принадлежит к числу особенно часто встречающихся воспалительно-аллергических аутоиммунных заболеваний почек.

Наши наблюдения еще раз подтверждают правильность современного взгляда на хронический нефрит, как на общее заболевание инфекционно-аллергической природы. Учет сложных патогенетических механизмов происхождения и течения острых нарушений мозгового кровообращения при хронических диффузных гломерулонефритах внесет много полезного как в правильной оценке клинических проявлений и динамики этого грозного сочетания, так и в деле организации более рациональной и целенаправленной терапии.

Проведенческая терапевтическая клиника  
и клиника нервных болезней  
Ереванского медицинского института

Поступило 25.IV 1965 г.

Ն. Ս. ԳՐԱՄՓՅԱՆ, Ս. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԴԼԵՈՒՂՆԱԳԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԶԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Մեր դիտողության տակ գտնվել են ջրոնիկական նեֆրիտով տառապող 36 հիվանդներ, որոնցից 16-ի մաս այն զուգակցվել է զլխուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումներով (փորոքային, ներուղեղային և պատենային արյունազեղումներ), մնացած 20 հիվանդների մոտ կենտրոնական ներվային համակարգի կողմից առավելապես դիտվել են ֆունկցիոնալ-վեղե-տառիվ բնույթի շնդումներ, իսկ հազվադեպ՝ բորբոքային և կենտավոր արյունազեղումային պրոցեսներ: Դիտողությունները ցույց են տալիս, որ պոյու-թյուն չունի խիստ համապատասխանություն մի կողմից՝ զարկերակային մեջման մակարդակի, երկամների ազոտաթորման գործունեության խանգարման աստիճանի և մյուս կողմից՝ զլխուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների առաջացման ինչպես հավանականության, այնպես էլ արտահայտվածության և ընթացքի միջև: Պաթոմորֆոլոգիական ուսումնասիրու-թյունները վկայում են այն մասին, որ բրոնիկական նեֆրիտների դեպքում առավել խոցելի են զլխուղեղի ֆիլոսոտոզենետիկ տեսակետից ավելի ուշ առաջացած գոյացությունները: Կլինիկո-պաթոմորֆոլոգիական տվյալների համադրումը խոսում է հոգուտ այն փաստի, որ բրոնիկական նեֆրիտի և զրլ-խուղեղային արյան շրջանառության սուր խանգարման զուգակցման դեպքում առաջանում է Ժարատավոր շրջան, նեֆրիտիկ պաթոզեն գործոնները պայ-

ճանաչորում են գլխուղեղային շրջանաժրի ԲԲՎՃՃՃՃՃՃՃՃՃՃ, այսուցր, ուս-  
չումն ու հնժորադիկ օրաֆսննրի առաջանար, հրր գլխուղեղի բարժրադույն վե-  
ղևաաաիվ կենտրոններում հրկրորդայնորեն ծաղած փոփոխությունները իրենց  
հերթին խորացնում են փոխանակության խանդարումները և ազոանեմիան:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголепов И. К. Коматозные состояния. М., 1962.
2. Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. М., 1955.
3. Вовси М. С. Болезни системы мочевыделения. М., 1960.
4. Мясников А. Л. Гипертензивная болезнь. М., 1954.
5. Рейзельман С. Д. и Суря В. В. Гипертензивная стадия хронического нефрита. Болезни почек. М., 1963.
6. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. М., 1963.
7. Ратнер Н. А. Гипертензивная болезнь и атеросклероз. М., 1960.
8. Лурье З. Л. Поражение нервной системы при внутренних болезнях. М., 1960.
9. Раздольский И. Я. Геморрагический инсульт. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, 1941—1945, т. 26, 1949.
10. Тореев Е. М. Нефриты. М., 1958.
11. Knitzon J. a Baker A. Arch. neur. psych., 54, 1950, 19-5.