

В.А. Пеннер, О.В. Скоробогатова, О.С. Харченко*, О.О. Титова* ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»; *Луганская городская многопрофильная больница №7

Пеннер В.А., Скоробогатова О.В., Харченко О.С., Титова О.О. Поражение нервной системы при острых пневмониях // Украинский морфологический альманах. – 2014. – Том 12, № 3. – С. 68-73.

Больные с острыми пневмониями составляют около 10-13% пациентов терапевтических стационаров. Причиной возникновения неврологических нарушений при пневмониях являются повышение внутричерепного давления, гемо- и ликвородинамические нарушения, набухание мозга, нарастающие дистрофические изменения в нейронах и гибель нервных клеток. Основные неврологические синдромы при острой пневмонии: неврастенический, острой легочной энцефалопатии, менингеальный, судорожный, церебральных сосудистых расстройств. Лечебные мероприятия при патологии нервной системы у больных острыми пневмониями должны быть направлены как на борьбу с основным заболеванием, так и на коррекцию неврологических нарушений, они должны быть комплексными с учетом клинических проявлений, особенностей патогенеза, возраста пациента, коморбидной патологии.

Ключевые слова: пневмония, неврологические осложнения, синдромы.

Пеннер В.А., Скоробогатова О.В., Харченко О.С., Титова О.О. Ураження нервової системи при гострих пневмоніях // Український морфологічний альманах. – 2014. – Том 12, № 3. – С. 68-73.

Хворі з гострими пневмоніями становлять близько 10-13% пацієнтів терапевтичних стаціонарів. Причиною виникнення неврологічних порушень при пневмоніях є підвищення внутрішньочерепного тиску, гемо- та ликвородинамічні порушення, набухання мозку, наростаючі дистрофічні зміни в нейроглії та загибель нервових клітин. Основні неврологічні синдроми при гострій пневмонії: неврастеничний, гострої легеневої енцефалопатії, менингеальний, судомний, церебральних судинних розладів. Лікувальні заходи при патології нервової системи у хворих гострими пневмоніями повинні бути спрямовані на боротьбу як з основним захворюванням, так і на корекцію неврологічних порушень, вони повинні бути комплексними з урахуванням клінічних проявів, особливостей патогенезу, віку пацієнта, коморбідної патології.

Ключові слова: пневмонія, неврологічні ускладнення, синдроми.

Penner V.A., Skorobogatova O.V., Kharchenko O.S., Titova O.O. The defeat of the nervous system in acute pneumonia // Украинский морфологический альманах. – 2014. – Том 12, № 3. – С. 68-73.

Patients with acute pneumonia are about 10-13% of patients therapeutic hospitals. The cause of neurological disorders with pneumonia are increased intracranial pressure, blood, liquorodynamics disturbance, swelling of the brain, increasing dystrophic changes in glial cell has and death of nerve cells. Main neurological syndromes of the acute pneumonia are neurasthenic, acute pulmonary encephalopathy, meningeal, convulsions, cerebral vascular disorders. Therapeutic interventions at a pathology of the nervous system in patients with acute pneumonia should be directed at the struggle with the main disease and correction of neurological disorders, they should be integrated with account of the clinical manifestations, the characteristics of pathogenesis, the patient's age, comorbid pathology.

Key words: pneumonia, neurological complications, syndromes.

Изучение соматогенно - обусловленных неврологических расстройств относится к числу актуальных задач современной медицины. Заболевания органов дыхания: пневмония, бронхит, бронхиальная астма, эмфизема, туберкулез легких и др. могут привести к разнообразным неврологическим осложнениям. Известно, что среди всех органов центральная нервная система в особенности чувствительна к кислородной недостаточности. Под влиянием гипоксии в головном мозге возникают грубые обменные нарушения, которые приводят к отеку, венозному застою, циркуляторным расстройствам. Глубина изменений вещества мозга зависит от продолжительности гипоксии [5, 2].

Причиной возникновения неврологических нарушений при острой легочной недостаточности являются повышение внутричерепного давления, гемо- и ликвородинамические нарушения, набухание мозга, а при хронической - нарастающие дистрофические изменения в нейронах и гибель нервных клеток. Чаще всего

возникают неврастенический синдром, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, декомпенсация перенесенного очагового поражения ткани мозга [10, 6].

Неврастенический синдром характеризуется диффузной головной болью, которая чаще всего возникает после сна, головокружением, шумом в голове, сниженным фоном настроения с частыми его перепадами, раздражительностью, усталостью, тревогой, ослаблением памяти, расстройствами сна [5, 8, 11].

Острая энцефалопатия, возникающая на фоне внезапной гипоксии, включает общемозговые и очаговые симптомы. Признаки хронической энцефалопатии возникают на фоне хронической легочной или легочно-сердечной недостаточности, которая приводит к венозному застою и очаговой ишемии ткани мозга. Она характеризуется постепенным прогрессированием заболевания: возникают общая слабость, головная боль, шум в голове, тошнота, головокружение. В неврологическом статусе выявляют

рассеянную очаговую микросимптоматику [1, 10].

Сочетание легочной недостаточности с атеросклерозом и гипертонической болезнью может обусловить возникновение острого нарушения мозгового кровообращения [14, 15]. Венозный застой в мозге приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, которая создает условия для диapedезного выхода эритроцитов и развития геморрагической трансформации инфаркта после ишемического инсульта. Могут возникать паренхиматозные или субарахноидальные кровоизлияния, повторные нарушения мозгового кровообращения с углублением уже существующей неврологической симптоматики. Это расценивают как декомпенсацию перенесенного очагового поражения мозга вследствие гемодинамических нарушений, нарастающей гипоксии и отека ткани мозга. Диагностическими ее признаками считают возникновение или усиление симптомов, которые отвечают имеющемуся очагу, благоприятная динамика благодаря проведению патогенетической терапии [7, 9, 13].

Известно, что больные с острыми пневмониями, как правило, очаговой, реже - крупозной, составляют около 10-13% пациентов терапевтических стационаров [3, 4, 16]. В литературе имеются сообщения о неврологических нарушениях при этом заболевании. Однако, эти работы основываются на небольшом клиническом материале, не приводятся данные комплексного исследования, не в полной мере учитываются преморбидные и коморбидные особенности больных.

Цель и задачи нашего исследования - изучить больных острыми пневмониями с неврологическими осложнениями, систематизировать наиболее часто встречающиеся расстройства, уточнить патогенетические механизмы их возникновения, прогностические критерии, разработать адекватные способы лечения неврологических осложнений.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 65 больных острыми пневмониями с неврологическими осложнениями, из них: 48 - с очаговой пневмонией, 17 - с крупозной. Возраст - от 26 до 80 лет.

Клиническое и неврологическое обследование больных проводили по единому диагностическому алгоритму с изучением функции внешнего дыхания, лабораторно-инструментальными методами исследования, рентгенографией легких, электроэнцефалографией и реоэнцефалографией, КТ, МРТ головного мозга, исследованием кислотно-щелочного равновесия и мокроты на флору.

Результаты исследования. Тщательный анализ семиотики отмеченных неврологических осложнений позволил в зависимости от преобладающего вида расстройств выделить следующие основные неврологические синдромы: неврастенический (65), острой легочной энцефа-

лопатии (15), менингеальный (10), судорожный (4), церебральных сосудистых расстройств (23).

Неврастенический синдром характеризовался физической и психической утомляемостью, диффузными головными болями, чаще височной и теменной локализации, раздражительной слабостью, нарушением сна. Эти расстройства нередко сопровождались снижением фона настроения.

При неврологическом обследовании больных астеническими состояниями обнаруживалось повышение или понижение сухожильных, вялость подошвенных и брюшных рефлексов. Наряду с этим отмечались явления вегетативной дисфункции - вазомоторные расстройства, красный разлитой дермографизм, гипергидроз или сухость кожи, различные висцеральные нарушения, учащение частоты пульса, неустойчивость артериального давления, извращение рефлексов Даниньи - Ашнера и положения.

Неврастенический синдром у них развивался параллельно легочному процессу как при крупозной, так и очаговой пневмонии. Жалобы и объективные данные, свидетельствующие о вовлечении нервной системы появлялись на высоте пневмонии (в первые 2 - 4 дня) и постепенно стихали на протяжении последующих 2-3 недель. Регресс астенического синдрома зависел от тяжести основного заболевания и локализации очага поражения. При затянувшихся, осложненных абсцедированием или пневмотораксом пневмониях (чаще верхнедолевой локализации) астенический синдром сохранялся нередко на длительное время (на несколько месяцев) и после выписки из стационара.

Острая легочная энцефалопатия возникала обычно в раннем периоде заболевания, чаще на 1-3 неделе при особенно тяжелых формах верхнедолевой крупозной и несколько реже очаговой пневмонии на фоне повышения температуры до 39,0-39,5°C, одышки, кашля, болей в области грудной клетки и т. д.

Клинически энцефалопатия проявлялась интенсивными головными болями диффузного характера, чувством тяжести в голове, заложенности в ушах, расстройством сна. В отдельных случаях отмечалось двигательное возбуждение. Обнаруживалась умеренная рассеянная неврологическая симптоматика в виде общей гиперестезии, светобоязни, скулового симптома Бехтерева, горизонтального нистагма, оживления сухожильных рефлексов, анизорефлексии. Иногда появлялись нестойкие патологические рефлексы Жуковского, Бабинского, симптомы орального автоматизма. Нередко на стороне соматической патологии определяется гиперестезия в сегментах С₃ - Д₆, в зонах Захарьина - Геда.

В отличие от неврастенического синдрома энцефалопатические расстройства при адекватном лечении в большинстве случаев регрессируют по мере минования пика воспалительного процесса в легких, т. е. в сроки от 6-7 дней до трех - трех с половиной недель.

Менингеальный синдром в большинстве случаев развивался на высоте (на 2-3 сутки) тяжело протекающей пневмонии и проявлялся головной болью, тошнотой, позывами на рвоту, болезненностью при движении глазных яблок, светобоязнью, общей гиперестезией. Часто отмечалось психомоторное возбуждение. Среди неврологических нарушений наиболее выраженными были ригидность мышц затылка и скуловой симптом Бехтерева, нерезко выраженные симптомы Кернига и Брудзинского и небольшая очаговая неврологическая симптоматика (нистагм, анизорефлексия и др.). Все это в ряде наблюдений затрудняло диагностику, возникало обоснованное подозрение на субарахноидальное кровоизлияние. Таким больным показано проведение неотложной люмбальной пункции. В случаях менингеального синдрома при пневмониях не отмечалось изменений клеточного и белкового состава спинномозговой жидкости, регистрировалось только повышение ликворного давления до 250-270 мм рт. ст.

Отличием менингеального синдрома является, кроме того, диссоциация между более значительной ригидностью мышц затылка и умеренно выраженным симптомом Кернига, небольшая продолжительность психомоторного возбуждения и других менингеальных и очаговых симптомов.

Судорожный синдром развивался на высоте пневмонии и проявлялся главным образом клоническими судорогами, которые не всегда сопровождалась прикусом языка и произвольным мочеиспусканием, были относительно кратковременными (около 5-7 мин). За весь период течения острой пневмонии отмечалось обычно два-три таких пароксизма. В анамнезе этих больных отсутствовали указания на эпилептические припадки, что дало основание рассматривать судорожный синдром как реакцию мозга на острое легочное заболевание, связанную с гипоксией, токсикозом и отеком мозга.

Своевременное и патогенетически обоснованное лечение позволяло не только купировать, но и предотвратить повторение эпилептиформных припадков.

Церебральные сосудистые расстройства на фоне острых пневмоний наблюдались нами у больных с признаками церебрального атеросклероза, гипертонической болезни. Острая недостаточность мозгового кровообращения развивалась у 8 больных, из них преходящие нарушения - у 4, инсульт - у 4 (ишемический - 3, геморрагический - 1). Геморрагический инсульт диагностирован у больного крупозной пневмонией, страдающего гипертонической болезнью. Декомпенсация хронической недостаточности мозгового кровообращения на фоне острой пневмонии отмечалась у 15 пациентов. Церебральные сосудистые расстройства возникали как в период «разгара» пневмонии - 13 наблюдений, так и на фоне постпневмонической астении - 10.

Развитие острой пневмонии у больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения усугубляет церебральные нарушения. Отмечаются значительное ослабление памяти, внимания, снижение интеллекта и критики к своему состоянию, явления пирамидной недостаточности, псевдобульбарный синдром, мозжечковые расстройства.

Восстановление нарушенных функций после инсульта по мере разрешения пневмонии в наших наблюдениях не отмечалось: у всех больных при выписке сохранялись те или иные остаточные явления (парез, афазия, гемипарезия и т. д.). Компенсация расстройств, связанных с обострением хронической сосудистой мозговой недостаточности на фоне острой пневмонии, совпадала по времени с купированием пневмонии у 3 пациентов. В остальных наблюдениях признаки декомпенсации либо субдекомпенсации регрессировали постепенно, в течение нескольких недель, а иногда и месяцев.

Электроэнцефалографическое исследование больных очаговой и крупозной пневмониями с неврологическими нарушениями в виде астенического, менингеального, судорожного синдромов и острой легочной энцефалопатии выявили следующие изменения биоэлектрической активности мозга: замедление α - ритма или реже его полное отсутствие, снижение электрической активности, ее дезорганизация и десинхронизация, снижение реактивности на внешние раздражители. Иногда при острой легочной энцефалопатии на фоне крупозной пневмонии отмечались отдельные θ - и σ - волны в виде несгруппированных колебаний различной амплитуды. При астеническом и менингеальном синдромах на фоне очаговой пневмонии в некоторых наблюдениях регистрировался доминирующий β - ритм. При судорожном синдроме в течение ближайших часов отмечались гиперсинхронизация биоэлектрической активности и появление отдельных пароксизмов (острые волны и пик-волна) в передних отведениях. При стенозах и тромбозах сосудов мозга, проявляющихся выраженными очаговыми симптомами, на ЭЭГ регистрируют медленные патологические волны θ - и σ - диапазона. У больных с геморрагическим инсультом изменения на ЭЭГ более выраженные и стойкие и сочетаются с другими общемозговыми симптомами.

При реоэнцефалографическом исследовании обнаруживались нарушения, связанные преимущественно с возрастными атеросклеротическими изменениями - уменьшение кровенаполнения, нарушение тонуса мозговых сосудов, асимметрия пульсового кровенаполнения, затруднение венозного оттока. Для инсультов наиболее характерны четкие межполушарные асимметрии пульсового кровенаполнения: при ишемическом инсульте за счет снижения пульсового кровенаполнения на стороне поражения, при геморрагическом инсульте - вследствие выраженного

снижения мозгового сосудистого тонуса. Для ишемических инсультов характерен «склеротический» тип РЭГ. Отмечается отчетливое снижение пульсового кровенаполнения на стороне поражения как при патологии в бассейне внутренней сонной артерии, так и в бассейне вертебрально-базиллярной кровеносной системы. При тяжелых ишемических инсультах любой локализации изменения РЭГ имели генерализованный характер и возникали не только на стороне поражения, но и на противоположной. Для геморрагических инсультов характерно увеличение пульсового кровенаполнения в артериях мозга на фоне снижения сосудистого тонуса, а также признаки венозного застоя.

Функция внешнего дыхания. Состояние функции внешнего дыхания находилось в прямой зависимости от распространенности и тяжести патологического процесса в легких. При астеническом синдроме отмечалось уменьшение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких. При этом минутный объем дыхания увеличивался до 7,2 л. Величина поглощения кислорода составляла в среднем 225 мл/мин, коэффициент использования кислорода - 31,2 мл, проба Штанге - до 60" (N - 1 - 1:0 - 1,5 мин), проба Генча - до 25" (N - 50").

При исследовании газового состава крови и кислотно-щелочного состояния у больных с синдромом острой легочной энцефалопатии отмечалось нарушение кислотно-щелочного равновесия (КЩР) в виде газового ацидоза. При астеническом синдроме показатели КЩР оставались в пределах нормы. Явления респираторного ацидоза с выраженной гипоксией имели место при менингеальном и судорожном синдромах, церебральных сосудистых расстройствах.

Комплексное клиническое, электрофизиологическое и спирографическое исследования больных свидетельствовали о разнообразии патогенетических механизмов, сопутствующих острым пневмониям неврологических расстройств. Нарушения вентиляции легких и газового обмена, наступающие в результате дыхательной недостаточности, приводят к повышению концентрации углекислоты в артериальной крови и к дальнейшему уменьшению насыщения крови кислородом, т. е. к гипоксии. При парциальном давлении углекислоты (PCO_2), близком к 50 мм рт. ст., и при насыщении артериальной крови кислородом (HbO_2) до 92% возникали астенические и общемозговые нарушения. Увеличение парциального давления углекислоты в артериальной крови до 60 мм рт. ст. и снижение насыщения артериальной крови кислородом приводило к развитию синдромов энцефалопатии, менингеальному и судорожному.

В группе больных с цереброваскулярными расстройствами преимущественно у лиц пожилого возраста такие симптомы, как головная боль, нарастание очаговой симптоматики, кор-

нео-мандибулярные рефлексы, неадекватное поведение, неопрятность, давали основание проводить дифференциальный диагноз между сосудистым и объемным характером процесса. При МРТ, СКТ исследованиях головного мозга этой группы больных обнаруживались старые мелкие кисты, очаговое поражение в подкорковых образованиях, умеренный отек и набухание мозга.

Собственное клиническое наблюдение.

Пациент П., 55 лет, находился на лечение в кардиологическом отделении городской больницы с диагнозом: ИБС, Диффузный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II, 2 степень, риск 3. СН I. Состояние улучшилось, была запланирована выписка из стационара, но через 2 недели от поступления в отделение появилась выраженная слабость, постоянная диффузная головная боль, головокружение, заторможенность, которая сменялась периодами возбуждения, агрессии, нарушилась речь - стала замедленной, невнятной, нарушился сон: сонливость днем, беспокойство ночью, боли в грудной клетке, одышка в покое, повысилась температура тела до 37,5 °С. На следующий день во время приступа кашля внезапно потерял сознание на несколько секунд, были тонические судороги, в конце приступа - непроизвольное мочеиспускание. На консультацию был приглашен невропатолог.

Объективно: Состояние больного - тяжелое, обусловлено общей соматической патологией, органическим поражением головного мозга. Кожные покровы - бледные. АД - 110/70, ЧСС - 65, пульс - 65, ЧДД - 22 в мин. Дыхание в легких - жесткое, ослабленное слева в нижних отделах, выслушиваются влажные мелко- и крупнопузырчатые хрипы, справа хрипов нет. Деятельность сердца - ритмичная, шумов - нет. Температура тела - 39,0° С. Живот - мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, стул и мочеиспускание - не нарушены.

Неврологический статус: сознание - легкое оглушение. Частично дезориентирован в месте, времени, на вопросы отвечает с опозданием, нечетко. Критика снижена. Дизартрия. Астенизирован, эмоционально лабилен. Менингеальных знаков нет. Зрачки и глазные щели D S, слабость акта конвергенции с двух сторон. Фотореакции - живые. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы снижены с двух сторон. Лицо - симметрично. Горизонтальный мелкоаппаратный нистагм, при взгляде в стороны. Язык по средней линии. "+" симптом Маринеску-Радовича с двух сторон. Общее снижение глубоких рефлексов. Парезов нет, мышечная гипотония. В позе Ромберга - выраженная атаксия, пальце-носовая проба - с интенционным тремором с двух сторон, промахиванием, коленно-пяточная - с дисметрией. Патологических знаков, чувствительных расстройств - нет. MMSE - 20 баллов.

Анализ крови клинический: эр. - $4,61 \cdot 10^{12}$, Нв - 157

г/л, Λ - $12,7 \cdot 10^9$, СОЭ - 2 мм/ч, п- 4 %, с- 68 %, э - 2 %, λ - 21 %, м - 5 %, Нт - 0,44 г/л, гл крови - 5,5 ммоль/л. Биохимия крови: АЛАТ - 0,47, АСАТ - 0,57, креатинин - 123 мкм/л, мочевина - 9,8 мкм/л. Тропонин - 50 нг/мл. Холестерин - 6,54 ммоль/л, ЛНПП - 4,68 ммоль/л, ЛПВП - 1,24 ммоль/л, ЛПОНП - 0,6 ммоль/л, триглицериды - 3,01 ммоль/л. Протромбиновое время - 18 сек., ПИ - 83 %, фибриноген - 4,09 г/л, фибриноген "Б" - отр. Тропонин - 15,74 нг/мл. ПЦР токсоплазма - не выявлен, CMV IgV - 0,21, Эпштейна-Барр вирусная инфекция IgM - 0,26, ПЦР Цитомегаловирус - не выявлен, ПЦР вирус Эпштейна-Барр - не выявлен. Общ. анализ мочи - без патологии. Спирография - ЖЕЛ и максимальная вентиляция легких - снижение до 60 %, SpO₂ - 93 %, индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ) - не изменен. ЭКГ 28.04.14. - ритм синусовый, ЧСС - 70 уд. в мин., вольтаж QRS - сохранен, ЭОС - горизонтальная. Заключение: ГЛЖ. НБПНПГ. Диффузные изменения миокарда. ЭЭГ 25.04.14. Заключение: двухсторонние неспецифические изменения биоэлектрической активности мозга с преобладанием медленных волн.



Рис. 1. СКТ ОГК от 29.04.14 (рис. 1).

На СКТ ОГК определяется неомогенное в виде очагов с нечеткими контурами, склонных к слиянию, уплотнение легочной ткани за счет инфильтрации в нижней доле левого легкого (S6, S9, S10) (указано стрелкой). "+" симптом воздушной бронхографии. Легочные структуры справа в норме. Заключение: Признаки левосторонней нижнедолевой полисегментарной пневмонии.

На МСКТ межполушарная тень расположена по срединной линии, кортикальные борозды расширены, углублены, расширение Sylvianian щелей, субарахноидальных конвексальных пространств лобно-теменных областей. Очаговых изменений вещества головного мозга нет. Желудочки расположены симметрично. Плотность перивентрикулярного белого вещества не изменена. Заключение: признаки умеренной наружной гидроцефалии.

МРТ головного мозга от 28.04.14. Заключение: МР - признаки субатрофии коры головного мозга.



Рис. 2. СКТ головного мозга от 25.04.14 (рис. 2).

Пульмонолог 29.04.14. Клинический диагноз: Внегоспитальная полисегментарная (S6, S9, S10) пневмония левого легкого. ЛН II. Офтальмолог: застойные диски зрительных нервов, границы их размыты, вены расширены. Заключение: гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз. Психотерапевт. Заключение: органическое поражение ЦНС, смешанного генеза, умеренно-выраженный психо-органический синдром, астено-депрессивный вариант, снижение интеллектуально-мнестических функций.

Данное клиническое наблюдение свидетельствует о том, что острое заболевание легких способствовало формированию у пациента острой легочной энцефалопатии, в формировании которой ведущее место принадлежит гипоксии и токсикозу, развившимся вследствие воспалительного процесса в легких. В приведенном случае обращало внимание изменение состояния сознания: заторможенность, вялость, адинамия, появлялись симптомы недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе (головокружение, нистагм, мышечная гипотония, нарушение координации, дизартрия), эпилептический приступ, которые полностью регрессировали в течение 5 дней на фоне интенсивной целенаправленной терапии. В дифференциально-диагностическом плане имели значение многоочаговость, рассеянность неврологической симптоматики, касавшейся смежных зон кровоснабжения мозга. При СКТ и МРТ исследованиях головного мозга не было обнаружено ни выраженного отека мозговой ткани, ни очаговых поражений, что дает право считать, что ведущим в патогенезе неврологических расстройств были нарушения метаболизма мозговой ткани.

Выводы: Лечебные мероприятия при патологии нервной системы у больных острыми пневмониями должны быть направлены как на борьбу с основным заболеванием, так и на коррекцию неврологических нарушений, они должны быть комплексными с учетом клиниче-

ских проявлений и особенностей патогенеза тех или иных расстройств. Лечение больных с острыми пневмониями должно включать в себя мероприятия по профилактике возможных церебральных сосудистых расстройств, особенно у пациентов старше 50 лет, а также лиц, страдающих гипертонической болезнью, тяжелой соматической патологией.

Прогноз неврологических расстройств определяется, прежде всего, клинической формой и тяжестью основного заболевания. При современном интенсивном лечении как крупозная, так и очаговая пневмония через 3 - 4 недели заканчиваются выздоровлением. Параллельно претерпевают обратное развитие у большинства больных и неврологические нарушения - невралгический, менингеальный и судорожный синдромы, цереброваскулярные нарушения. Но некоторые признаки астенизации и дисфункции вегетативной нервной системы (утомляемость, склонность к гипотонии, гипергидроз и др.), а также небольшие общемозговые и очаговые неврологические расстройства (головные боли, головокружение, парезы черепно-мозговых нервов, дисфагия, гемигипестезия и т. д.) могут, по катamnестическим данным, сохраняться на более длительное время.

Перспективы дальнейших исследований.

Целостный системный подход к проблеме лечения и реадaptации больных с острыми пневмониями с сопутствующими неврологическими нарушениями требует разработки комплексных лечебно - реабилитационных мероприятий проводимых пульмонологом совместно с невропатологом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Инсарская Т.И. Клинико-функциональные соотношения у больных с очаговой пневмонией в зависимости от распространенности процесса / Т.И. Инсарская, В. М. Иванов // Сб. резюме VI национального конгресса по болезням органов дыхания. - М., 1996. - № 1307 - С. 91.
2. Ландышев С.Ю. Факторы риска и молекулярно-клеточные механизмы затяжного течения пневмонии / С.Ю. Ландышев // Тер. архив. - 1998. - № 3. - С. 37-39.
3. Ландышев Ю.С. Руководство по пульмонологии / Ю.С. Ландышев, А.В. Леншин. - Благовещенск: РИО, 2003. - 183 с.
4. Лаптева И.М. Пневмонии тяжелого течения / И.М. Лаптева, В.Л. Крыжановский // Мед. новости. - 2004. - № 10. - С. 25-36.
5. Соматоневрологические синдромы. Клиника диагностика, лечение. Руководство для врачей / Т.В. Мироненко, Б.Ю. Добрин, Н.Б. Рыкова [и др.] - Луганск: ООО «Виртуальная реальность», 2010. - С. 194-198.
6. Московчук А.Ф. Пневмония: актуальная проблема медицины / А.Ф. Московчук, В.А. Болотникова // Сб. резюме XIX национального конгресса по болезням органов дыхания. - 2009. - № 217. - С. 193.
7. Пневмония при инсульте / Ю.С. Мартынов, О.Н. Кевдина, Н.А. Шувакина [и др.] // Неврологический журнал. - 1998. - №3. - С. 18-21.
8. Клиническая пульмонология: методическое пособие / С.В. Нарышкина, О.П. Коротич, Л.В. Круглякова - Благовещенск: ОЭБ -Медиа, 2010. - 144 с.
9. Воложин А.И. Патофизиология: в 3 т. / под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядкина - М.: Академия, 2006. - Т. 1. - 272 с.
10. Скоромец А.А. Соматоневрология: руководство для врачей / под ред. А.А. Скоромца // СПбСПб: Спец Лит, 2009. - С. 168-173.
11. Христолюбова Е.И. Ошибки диагностики и лечения пневмоний в поликлинических условиях / Е.И. Христолюбова, Л.И. Волокова // Тер. архив. - 2005. - № 1. - С. 8-12.
12. Яковлев С.В. Антибактериальная терапия осложненной пневмонии / С.В. Яковлев, Е.И. Христолюбова // Consilium medicum. - 2006. - № 1 (8). - С. 1-5.
13. Addington W.R. Assessing the laryngeal cough reflex and the risk of developing pneumonia after stroke: an interhospital comparison / W.R. Addington, R.E. Stephens, K.A. Gilliland // Stroke. - 1999. - 30. - 6. - P.1203-1207.
14. Aouifi A. Usefulness of PCT for diagnosis of infection in cardiac surgical patients / A. Aouifi, V. Piriou // Crit. Care. Med. - 2009. - Vol. 46 (7). - P. 3171-3176.
15. Collard H. R. Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia: An Evidence-Based Systematic Review Ann Intern Med. / H. R. Collard, S. Saint, M. A. Matthay - March 18. - 2003. - 138(6). - P. 494 - 501.
16. Ewing S. Severity assessment in community-acquired pneumonia / S. Ewing, D. Schafer // Eur. Respir. J. - 2000. - Vol. 16. - P. 1193-1201.

Надійшла 28.03.2014 р.

Рецензент: проф. С.М. Смірнов