

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет медичний №2

Кафедра неврології та нейрохірургії

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи
Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

«_____» _____ 2024 р.

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Факультет, курс: Стоматологічний, 3 курс
Навчальна дисципліна: **Неврологія**

Затверджено:

Засіданням кафедри неврології та нейрохірургії
Одеського Національного Медичного Університету
Протокол № 1 від "26" 08 2024 р.

Завідувач кафедри



Анатолій СОН

Розробники:

Сон Анатолій Сергійович, д.мед.н., проф., завідувачий кафедри

Стоянов Олександр Миколайович, д.мед.н., професор

Горанський Юрій Іванович, к.мед.н., доцент

Перькова Ганна Василівна, к.мед.н., доцент

Лебідь Олена Павлівна, к.мед.н., доцент

Добровольський Василь Вячеславович, к.мед.н., доцент

Солодовнікова Юлія Олександрівна, к.мед.н., доцент

Бабич Еліза Віталіївна, асистент

Гнатюк Ірина Михайлівна, асистент

Саражина Катерина Святославівна, асистент

Ярова Ксенія Олександрівна, асистент

Сербін Ігор Володимирович, асистент

Тема: Головні етапи розвитку неврологічної науки.

Актуальність теми: Перші дослідження захворювань нервової системи проводились ще за часів Гіпократ, Галена, Авіцени. Вивчення неврології у подальшому відбувалось в університетах середньовіччя та в епоху Відродження. Пізніше вітчизняні неврологічні школи зіграли значну роль у розвитку неврологічної науки. Сучасні напрямки розвитку неврології: диференціація неврологічної науки (створення окремих центрів і наукових підрозділів з вивчення цереброваскулярних, демієлінізуючих захворювань, епілепсії, нервово-язвової патології та ін.) і інтеграція з іншими науками (соматоневрологія, вертеброневрологія, нейрохірургія).

В результаті самостійної проробки цієї теми здобувачі повинні:

знати:

1. Основні етапи розвитку неврологічної науки.
2. Внесок вітчизняних вчених в неврологію.
3. Сучасний стан неврологічної науки
4. Перспективні напрямки в неврології

вміти:

1. Аргументовано відстоювати пріоритети вітчизняної школи неврології.
2. Визначати перспективні напрямки в неврології

Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які має засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін: описовий період в історії неврологічної науки, диференціація неврологічної науки.

Теоретичні питання до заняття:

1. Класифікація основних етапів в розвитку неврологічної науки.
2. Сучасний стан неврологічної науки

Зміст теми:

Перші відомості про захворювання нервової системи зустрічаються в письмових джерелах глибокої давнини. У єгипетських папірусах близько 3000 років до н. е. згадуються паралічі, порушення чутливості. У давньоіндійській книзі Аюр-Веда повідомляється про судомні напади, непритомності, головний біль. У працях Гіпократ, Рази, Ібн-Сіні описані клінічні прояви різноманітних неврологічних захворювань, методи їх діагностики та лікування. Вже в той час окремі стани чітко позначалися як хвороби головного мозку (епілепсія, мігрень та ін.).

Розвиток неврології як науки пов'язан з появою і вдосконаленням методів дослідження нервової системи. У середні століття Д. М. Моргань і Т. Віллізій змогли зв'язати певні неврологічні порушення з відповідними структурами мозку. Важливий внесок у розвиток вчення про морфології нервової системи був зроблений Андрієм Везалієм, Якобом Сильвієм, Констанцо Варолієм. Декарт сформулював поняття рефлексу. Так закладалися основи нейрофізіології.

XVIII ст. було описовим періодом у розвитку неврології. З'являлися все нові відомості про окремі симптоми, синдроми і захворювання нервової системи. Робилися спроби їх лікування.

У XIX ст. інтенсивно розроблялися методи вивчення структури і функцій нервової системи, методи хімічного дослідження мозку. Були систематизовані патологоанатомічні дослідження. З'явилася можливість фіксувати і забарвлювати нервову тканину, отримувати серійні зрізи, здійснювати мікроскопічні дослідження нервової системи. Велику роль у розвитку неврології зіграли порівняльні анатомічні, ембріологічні та експериментальні дослідження. Вони послужили методологічною основою прогресу у вивченні фізіології нервової системи. Розвиток цього напрямку пов'язаний з іменами І. М. Сеченова, І. П. Павлова, Н. Е. Введенського, А. А. Ухтомського, Магнуса, Шеррингтона та ін.

І. М. Сеченов (1829-1905) явився основоположником рефлекторної теорії психічної діяльності людини, він показав, що рефлекс - універсальний спосіб реакції мозку на найрізноманітніші зовнішні впливи. І. М. Сеченов виступив проти століттями сформованого переконання в тому, що робота мозку не підкоряється законам матеріального світу і недоступна для об'єктивного вивчення.

Однак геніальне припущення І. М. Сеченова про те, що будь-які прояви психічного життя людини - це рефлекси, могло стати науковою теорією тільки в результаті відкриття конкретних форм рефлекторної діяльності головного мозку.

Це завдання було вирішене І. П. Павловим (1849-1936) і його школою, що розробили вчення про вищу нервову діяльність. Запропонований І. П. Павловим термін «умовний рефлекс», за його визначенням, означає тимчасовий, мінливий, гнучкий зв'язок будь якої варіації сигналів з відповідною діяльністю організму. Умовні рефлекси формуються в процесі індивідуального досвіду тварин або людини за принципом найбільшої відповідності сформованим в даний момент умовам. Вони є одним з механізмів відображення матеріального світу. І. М. Сеченов, І. П. Павлов та їх учні Н. Е. Введенський і А. А. Ухтомський розробили основи теорії нервізму, завдяки чому значно розширилося уявлення про механізми функціонування мозку людини.

Досягнуті в області неврології успіхи створили передумови для виділення вчення про захворюваннях нервової системи в самостійну галузь наукової медицини. Ця галузь отримала назву невропатології.

Невропатологія збагатилася новими даними в галузі патологічної анатомії, електрофізіології, а також даними, отриманими при вивченні клінічних симптомів хвороб. Було описано велику кількість самостійних форм патології, розроблені методи їх діагностики та лікування. У XIX ст. Шарко створив французьку школу невропатологів. Її представниками були Дюшенн, Дежерин, Бабинський, Раймон, Бурневіль, Бріссо та ін.

Авторами класичних робіт з невропатології в Німеччині були Штрюмпель, Вестфаль, Верніке, Ромберг, Фрідрейх, Ерб, Оппенгейм та ін. В Англії в XIX ст. представниками невропатології були такі вчені, як Джексон, Говерс, Паркінсон, Томсен.

Історія становлення та розвитку Одеської школи неврологів починається з одинадцятого жовтня 1903 року, коли в Одесі було відкрито кафедру нервових хвороб.

Першим керівником кафедри нервових і душевних хвороб став професор Микола Михайлович Попов (1854-1939). Дисертацію на вчений ступінь доктора медицини "Матеріали до вивчення про гострий мієліт токсичного походження" М.М. Попов захистив у 1882 р. Він автор 32 наукових робіт, у тому числі 2 - з нормальної гістології мозку; 10 - з патоанатомії нервових захворювань з клінічним аналізом токсичного мієліту, азіатської холери, сказу, спинної сухотки, гострого делірію; 20 робіт присвячені клініці неврозів, прогресивного паралічу та лікуванню малярії. Ним написані "Лекції з часної психопатології", 1925.

Олексій Ерастович Янишевський (1873-1936) - професор кафедри нервових і душевних хвороб (1916-1920). У 1903 році захистив дисертацію на вчений ступінь доктора медицини "Про комісуральні системи волокон мозкової кори (мозолисте тіло, передня спайка та Давидова ліра)". Автор 38 наукових публікацій, в тому числі двох підручників ("Симптоматологія захворювань нервової системи", 1918; "Підручник з нервових хвороб", 1929).

Професор Володимир Миколайович Образцов (1873-1926) завідував кафедрою нервових і душевних хвороб з 1920 по 1926 р. У 1920 р. був затверджений директором вищих жіночих медичних курсів, прийняв участь у злитті їх з Одеською медичною академією. Потім, окрім завідування кафедрою нервових хвороб Одеського медичного інституту, працював професором з нервових хвороб Одеського клінічного інституту, професором Інституту народного господарства, завідувачим секцією невропатології науково-дослідної кафедри експериментальної медицини.

Дисертацію на ступінь доктора медицини захистив у 1904 році, а з 1912 р. працював на посаді професора. Автор більше 30 наукових робіт, присвячених діагностиці, клініці та лікуванню нервових та душевних захворювань. Був членом багатьох наукових товариств, був секретарем редакції "Неврологічного вісника". З дня заснування Одеського товариства невропатологів і психіатрів і до своєї смерті був його незмінним головою.

З 1926 по 1952 р. кафедру нервових хвороб очолював Григорій Іванович Маркелов (1880-1952) - професор, академік, видатний невропатолог-вегетолог. Уся його наукова діяльність пов'язана з Одесою. З 1 жовтня 1930 року за сумісництвом керував Одеським науково-дослідним психоневрологічним інститутом.

Г.І. Маркелов - автор більше як 100 наукових робіт, присвячених питанням фізіології і патології вегетативної нервової системи. Він розробив класифікацію захворювань вегетативної нервової системи і запропонував методи дослідження хворих.

Багатолітній досвід з вивчення вегетативної нервової системи надав можливість вченому зробити висновок, що вегетативну нервову систему повинна вивчати спеціальна наука, яку він назвав еволюційною вегетологією ("Еволюційна вегетологія та її задачі" (1948). Г.І. Маркелов одним з перших вчених-клініцистів приймав участь у створенні нової науки - біокібернетики. Йому належать монографії "Екстрапірамідна система" (1929), "Вегетативні невралгії і неврити" (1930), "Семіотика та діагностика захворювань вегетативної нервової системи" (1934) та ін. Монографія "Захворювання вегетативної системи" (1948) є фундаментальним керівництвом з захворювань вегетативної нервової системи.

Г.І. Маркелов - один з організаторів Одеського психоневрологічного інституту, був його науковим керівником у 1930-1952 рр. Саме цей інститут та кафедра нервових хвороб ОДМУ стали базою для формування його наукової школи.

До старшого покоління школи професора Г.І. Маркелова належить віднести наступних видатних невропатологів, психіатрів та представників суміжних спеціальностей: Е.А.Шевалева, Л.А. Мірельзона, Л.Л. Пападато, О.С. Кондратьєва, В.П. Кузнецова, Р.О. Херсонського, М.О. Горника, О.С. Лившина, І.І. Добровольського, В.Д. Усатова, Б.Я. Сосюру, І.М. Щербакова, Б.О. Бенесовича, Т.П. Шестерикову, О.Д. Гаске, К.А. Єлізарову, Д.І. Рахман, Н.Б. Вишневську та багатьох інших.

Учнями та наступниками академіка Г.І. Маркелова були професори К.В. Москеті (психіатр), Ю.О. Петрович (біохімік), старший науковий робітник, кандидат медичних наук В.В. Руссев (фізіолог), кандидат медичних наук Є.О. Соколова (нейрофізіолог-невропатолог), старший науковий робітник, кандидат медичних наук Є.Л. Пучковська (невропатолог-вегетолог), професор С.Б. Аксент'єв (психіатр), Є.П. Дмитрієва, Є.І. Митрофанова та Н.Н. Мигуля-Дмитренко (невропатологи), професор Ю.Л. Курако (невропатолог) та багато інших, що працювали у різних містах країни.

Професор Лев Левович Пападато (1887-1955) завідував кафедрою нервових хвороб педіатричного факультету з 1938 по 1941 р., а в 1952-1953 рр. очолював кафедру нервових хвороб. Л.Л. Пападато закінчив медичний факультет Паризького університету, де навчався у Дежерина та Ляпіка. За роботу "Шийний гіпертрофічний пахіменінгіт" удостоєний медалі цього факультету (1912). У 1940 році він захистив дисертацію на вчений ступінь доктора медичних наук "Вегетоендокринні фактори у генезі генуїнної епілепсії" і в 1945 р. був затверджений у цьому ступені. У 1946 р. йому присвоєно вчене звання професора по кафедрі нервових хвороб.

Л.Л. Пападато - автор більше 45 наукових робіт, у тому числі монографій "Анатомія субарахноїдального простору. Спинномозковий та гематоенцефалічний бар'єр" (1929) і "Вегетативні гіпоталамопедункулярні синдроми" (1934). Його наукові дослідження присвячені питанням патогенезу, клініки і терапії епілепсії, гіпоталамічним синдромам, дитячої психоневрології, фізіології спинномозкової рідини та ін.

Професор Борис Іванович Шарапов (1897-1969) очолював кафедру нервових хвороб з 1953 по 1956 рр. У 1935 р. Б.І. Шарапов захистив дисертацію на вчений ступінь доктора медичних наук "До патологічної анатомії сухотки спинного мозку". У 1940 р. затверджений у вченому званні професора по кафедрі нервових хвороб. Автор більш як 90 наукових робіт, присвячених питанням порушення кровообігу головного мозку, травмам центральної нервової системи, поліомієліту, менінгіту, він одним з перших почав вивчати клінічні проблеми ретикулярної формації мозку. У 1965 р. ним була опублікована фундаментальна книга "Етюди клініки і патологічної анатомії ретикулярної формації мозку", по суті, перша монографія, що освітлювала клінічні аспекти проблеми.

Професором Б.І. Шараповим та Ю.Л. Курако 1953 р. при кафедрі була створена чудово обладнана патогістологічна лабораторія, що стала базою для виконання дисертацій та наукових робіт.

Професор Георгій Гаврилович Соколянський (1899-1982) завідував кафедрою нервових хвороб з 1956 р. по 1972 р. Так само як і Б. І. Шарапов, Г. Г. Соколянський - учень відомих невропатологів Л.В. Блуменау та С.Н. Давиденкова. У 1937 р. він захистив дисертацію на вчений ступінь доктора медичних наук "Про морфогенез периферичних мієлінових нервових волокон і про розвиток їх у людини". У 1944 р. він отримав звання професора по кафедрі нервових хвороб. Г.Г. Соколянський - автор більше 30 наукових робіт з питань клініки, діагностики, патологічної анатомії та лікування різних захворювань нервової системи (гострі вірусні інфекції, спадкові хвороби, епілепсія, порушення мозкового кровообігу та ін.). Він є автором методу забарвлення мієлінових волокон ("Метод Соколянського"), що широко використовується у нейрогістологічній практиці.

З 1964 до складу кафедри нервових хвороб ввійшов курс нейрохірургії, який очолив професор Король О.П. (1930-2003). О.П. Король - автор більш ніж 300 друкованих робіт і декількох винаходів. Під його керівництвом підготовлені і захищені 6 кандидатських, підготовлені 12 нейрохірургів з країн Азії, Африки, Латинської Америки. Олександр Павлович і його учні внесли значний внесок в розробку актуальних проблем нейроонкології, нейротравматології, цереброваскулярної патології. Протягом багатьох років професор Король О.П. був головою Одеського наукового товариства нейрохірургів (з 1994 р. Асоціація нейрохірургів Одеської області), членом редколегії журналів "Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко" і "Українського нейрохірургічного журналу", членом Проблемної комісії МЗ по нейротравматології.

Професор Юрій Львович Курако завідував кафедрою нервових хвороб з медичною генетикою й курсом нейрохірургії з 1972 р. по 2002 р. Ю.Л. Курако закінчив з відзнакою лікувальний факультет Дніпропетровського медичного інституту (1951). Він є учнем академіка Г.І. Маркелова, професорів Н.В. Міртовського, Б.І. Шарапова, Л.Л. Пападато, Г.Г. Соколянського. Ю.Л. Курако - автор більше шестиста друкованих наукових робіт, двадцяти трьох винаходів, дванадцяти монографій. Одна з них - "Легка закрыта черепно-мозкова травма" - у 1989 р. удостоєна республіканської премії імені академіка Б.М. Маньковського. У 1999 р. указом Президента України сумісно з групою провідних вчених йому присуджена державна премія в області науки і техніки за цикл наукових робіт "Органічне ураження нервової системи у дітей, розробка і впровадження в практику нових методів діагностики, лікування, профілактики, медичної реабілітації й соціальної адаптації".

В 2002 р. до складу кафедри нервових хвороб повернувся курс нейрохірургії, відтоді кафедра має назву "кафедра нейрохірургії і неврології". Кафедру очолив професор Анатолій Сергійович Сон, учень професора М.М. Мосійчука (Дніпропетровськ). Професор А.С. Сон

закінчив Дніпропетровський державний медичний інститут в 1978 р. В 2001 р. захистив докторську дисертацію "Хірургічне лікування в гострому періоді ускладнених субарахноїдальних крововиливів внаслідок розриву артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку", в 2003 р. присвоєно звання професора. Професор А.С. Сон член редколегії журналів "Український нейрохірургічний журнал", "Проблеми біології і медицині", "Міжнародний неврологічний журнал", член правління Української асоціації нейрохірургів, голова Асоціації нейрохірургів Одеської області і Одеського науково-практичного товариства неврологів.

Сучасні напрямки розвитку неврології наступні:

- диференціація неврологічної науки (створення окремих центрів і наукових підрозділів з вивчення цереброваскулярних, демієлінізуючих захворювань, епілепсії, нервовом'язової патології та ін.)

- інтеграція з іншими науками (соматоневрологія, вертеброневрологія, нейрохірургія).

Література:

Основна.

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. Посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. К., 2020. – 144 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Роцин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова література

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.
5. Medical Books On-line Library (Neurology) – free download <http://medbookshelf.info/category/neurology/>

Електронні інформаційні ресурси

Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007)
<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>

СРЗ № 2

Тема: «Епілепсія. Неепілептичні пароксизмальні стани з корчами та без корчів».

Актуальність теми:

Поширеність епілепсії та подібних до неї пароксизмальних розладів свідомості зумовлює необхідність їх вивчення і виявлення з метою надання невідкладної допомоги при судомних і пароксизмальних станах, проведення реабілітаційних і соціально-відновлювальних заходів з ціллю оздоровлення організму, забезпечення можливості таким хворим активно жити.

Пізнє розпізнавання та лікування зазначених станів часто не призводить до клінічного ефекту, спричиняє інвалідизацію, веде до хронічного перебігу захворювання. Своєчасна діагностика дає можливість успішно лікувати ці захворювання, проводити ефективні профілактичні заходи. Для правильної оцінки різноманітних клінічних форм вказаних захворювань потрібні доскональні знання.

Конкретні цілі:

- здобувач повинен знати:
 - а) Сучасну класифікацію епілепсій та епілептичних синдромів.
 - б) Симптоматичну епілепсію.
 - в) Ідіопатичну епілепсію.
 - г) Етіологію, патогенез, основні клінічні прояви епілепсії.
 - д) Критерії та оцінку клінічних симптомів і синдромів судомних нападів і епілепсії, розладів свідомості та психіки.
 - е) Види аур.

- вміти досліджувати хворих :
 - а) На епілепсію (з великими судомними нападами).
 - б) З малими епілептичними нападами.
 - в) З епілептичним статусом.
 - г) Призначати лікування при епілептичному статусі, та при епілептичних нападах.
 - д) Проводити диференціальну діагностичну між епілепсією і істерією.

Питання до заняття, які мають бути обговорені:

1. Сучасна класифікація епілепсії.
2. Ідіопатична і симптоматична епілепсія. Етіологія, патогенез.
3. Типи аур та їхня топіка.
4. Клінічний перебіг епілепсії.
5. Диференціальний діагноз епілепсії.
6. Сучасне лікування різних епілептичних нападів.

Нові терміни:

Аура
Дігестивна аура
Резистентна епілепсія
Джексоновський марш
Постіктальний параліч
Епістатус

Питання для визначення якості засвоєння студентами теми заняття:

1. Де виробляється та як обмінюється спинномозкова рідина?

Відповідь: Ліквор виробляється в хоріоїдальних сплетеннях бокових шлуночків головного мозку. Через III і IV шлуночки та отвори Люшка та Можанді він виходить в субарахноїдальний простір головного мозку (між м'якою та павутиною оболонками), циркулює навколо мозку та всмоктується пахіоновими грануляціями головного та спинного мозку.

2. Який склад спинно-мозкової рідини?

Відповідь: Білок – 0,33 ‰, клітини – 1,7 в куб. мм; глюкоза – половина від рівня глюкози у крові пацієнта; хлориди – 112 мг /‰

3. Які ви знаєте сучасні протисудомні препарати?

Відповідь: люмінал, бензонал, дифенін, етосуксимід, еуноктин, препарат вальпроєвої кислоти (декапін, конвульсафін, орфірил, ацедипрол тощо), седуксен, карбомазепін, ламіктал.

4. Етіологічні фактори епілептичних нападів?

Відповідь: підвищена судомна готовність кори головного мозку, епілептичне вогнище, зовнішній епілептогенний подразник.

5. Провокуючі фактори епілептичних нападів?

Відповідь: алкоголь, різноманітні інфекції, перевтомлення, операції, аборт, пологи, перебування на сонці, соматичні захворювання, черепно – мозкові травми.

Література:

Основна

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Роцин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

Тема: «Патологія вегетативної нервової системи».

Актуальність теми: Вегетативна (автономна) нервова система часто вражається після черепно-мозкових травм, запальних захворювань головного мозку та мозкових оболонок, при неврозах та інших розладах нервової системи. Вміння діагностувати дисфункцію вегетативної нервової системи допомагає лікарю своєчасно призначити адекватне лікування хворому та поліпшити адаптаційні можливості.

Цілі заняття:

Створити у здобувачів уявлення про важливість нормального функціонування вегетативної нервової системи для збалансованої адаптації організму до умов зовнішнього середовища.

Конкретні цілі:

- знати

- 1) Будову і функції гіпоталамічної області.
- 2) Анатомію периферичного відділу вегетативної нервової системи.
- 3) Основні симптоми ураження центрального та периферичного відділів вегетативної нервової системи.
- 4) Причини ураження вегетативної нервової системи.

На основі теоретичних знань з теми:

- вміти дослідити та діагностувати:

1. Основні симптоми ураження центрального відділу вегетативної нервової системи.
2. Основні симптоми ураження симпатичного відділу вегетативної нервової системи.
3. Основні симптоми ураження парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи
4. Вегетативний статус хворого, та його розлади.

Зміст теми.

Сучасна фізіологія визначає вегетативну нервову систему як частину нервової системи, завдяки якій регулюється діяльність внутрішніх органів і обмін речовин в організмі. Вегетативна нервова система поряд зі своєю прямою регулюючою діяльністю внутрішніх органів, залоз, судин, гладких м'язів, виконує адаптаційно-трофічну функцію, пристосовує органи і тканини до найкращого і найбільш досконалого виконання ними діяльності, регулююємих соматичною нервовою системою.

Вегетативна нервова система функціонує у тісному контакті з ендокринною системою, з гуморальними факторами, нейротрансмітерами, електролітами і метаболітами, утворюючи з ними досить складний комплекс, який забезпечує цілісність організму, сталість його внутрішнього середовища (гомеостаз).

Між вегетативною і соматичною нервовою системою існує тісний взаємозв'язок. В складі черепних і спинномозкових нервів знаходяться волокна вегетативної нервової системи. Основною морфологічною одиницею вегетативної нервової системи, як і соматичної, є нейрон, а основною функціональною одиницею є рефлекторна дуга.

Вегетативна нервова система має центральний відділ (клітини й волокна розташовані в головному і спинному мозку) і периферичний відділ (всі інші утвори).

Виділяють також парасимпатичний і симпатичний її відділи. Основна різниця між ними полягає в функціональній іннервації і визначається відношенням до засобів, які діють на вегетативну нервову систему. Так, наприклад, симпатична нервова система збуджується адреналіном, парасимпатична – ацетилхоліном. Гальмівний вплив на симпатичну нервову систему має ерготамін, а на парасимпатичну – атропін.

Анатомічно вегетативна нервова система, як і соматична, має центральний і периферичний відділи. Для кращого розуміння її ділять на симпатичний і парасимпатичний відділи. Філогенетично обидва відділи – старовинні утворення. Однак парасимпатичний відділ філогенетично більш старіший, ніж симпатичний.

Симпатична нервова система сприяє швидкій мобілізації енергії і адаптації організму до постійно мінливих умов зовнішнього середовища. Через адренергічні структури вона забезпечує соматовегетативну кореляцію в різних проявах діяльності організму. Зокрема в поведінкових актах, в процесах фізичної і розумової праці. Це в основному ерготропна система, пов'язана з катаболічними (дисиміляторними) процесами.

Парасимпатична нервова система, навпаки, сприяє забезпеченню сталості внутрішнього середовища, керує процесами відновлення понесених організмом втрат енергії і поживних речовин, підвищує активність асиміляторних процесів. Особливо важливу роль вона відіграє в регуляції травлення, деяких фаз сну. Це трофотропна система, пов'язана з анаболічними (асиміляторними) функціями

Анатомія вегетативної нервової системи

В ЦНС розрізняють сегментарний апарат вегетативної нервової системи (клітини розташовані в стовбурі головного і спинного мозку), які дають початок прегангліонарним еферентним волокнам і надсегментарний відділ, до якого належать ядра гіпоталамусу, а також лімбікоретикулярний комплекс та деякі відділи асоціативної зони кори великого мозку, які справляють переважно пригнічуючий вплив на гіпоталамус.

Кора центральної частки медіальної поверхні півкуль головного мозку (лімбічна доля) є кірковою часткою вісцерального аналізатора. Термін лімбічна система належить американському вченому Маккліну (1952), який запропонував свою схему будови і діяльності лімбічної системи або вісцерального мозку. По Маккліну до лімбічної системи відносяться ряд кірково-підкіркових структур, зокрема:

- нюхові цибулини, тракти, трикутник,
- передня дірчаста речовина (*substantia perforata anterior*).
- на медіальній поверхні півкуль до неї належать:
 - *septum pellucidum*,
 - оперізуюча закрутина (*g.cinguli*),
 - закрутина морського конька,
 - орбітальні частки лобної долі,
 - передня частка острівця,
 - полюс скроневої частки.

Важливими структурами лімбічної системи є гіпокамп, зубчаста закрутина, острівець старої кори біля мозолистого тіла (*Idusium griseum*), основа і передоснова гіпокампа.

Підкірковими структурами лімбічної системи є хвостате ядро, шкаралупа, мигдалеподібне ядро, передні (неспецифічні) ядра таламуса, гіпоталамус, ядра вуздечки. Серед підкіркових структур лімбічної системи центральне місце належить гіпоталамусу. Таким чином, лімбічна система представляє собою складне перехрещення висхідних і низхідних шляхів, які утворюють множинні замкнуті кола, анатомічно пов'язані з ретикулярною формацією стовбура мозку.

Фізіологія лімбічної системи.

1. Лімбічна система є вісцеральним мозком, який сприймає аферентні імпульси із внутрішніх органів.

2. Вона бере участь в здійсненні емоційних реакцій.

3. Вона є нервовим субстратом пам'яті, яка зберігає не генетично спадковий, а набутий досвід. Двобічне видалення медіальної поверхні скроневої частки мозку викликає важкі розлади пам'яті, настає ретроградна амнезія, порушується здатність запам'ятовувати нове, різко страждає короткотривала пам'ять.

4. Лімбічна система забезпечує мотивації до спраги, голоду, статевого потягу, регулює ритм сну і бадьорості, бере участь в регуляції дихальної, серцево-судинної, травної, сечостатевої систем, вегетативних реакцій, забезпечує інтеграцію серцево-судинної і дихальної систем, ендокринних й вегетативних функцій. Вона здійснює вплив на діяльність нової кори, робить усвідомленими вісцеральні відчуття, особливо при патологічних станах внутрішніх органів.

Другим представником центрального відділу вегетативної нервової системи є гіпоталамічна ділянка, в якій здійснюються вищі субкортикальні механізми регуляції симпатичної й парасимпатичної іннервації.

В гіпоталамусі розрізняють 32 групи клітинних ядер: центральна сіра речовина, паравентрикулярне, супраоптичне (n. supraopticus), ядро сірого горба (n. tuberis cinerei), інфунбуло-туберальні ядра. Задня група (n. mamilloinfundubularis), ядра мамілярних тіл, ядра люїсових тіл. В стінках III шлуночка розташовані парамедіальне і сполучне ядра. В соскових тілах ядра соскових тіл (мамілярне, премамілярне, медіальне, супрамамілярне, латеральне). Гіпоталамус з'єднаний з іншими відділами нервової системи: корою головного мозку, зоровими горбами, екстрапірамідною системою, нижчерозташованими ядрами мозкового стовбура і спинного мозку, ретикулярною формацією і гіпофізом. Передній відділ гіпоталамуса – з парасимпатичною нервовою системою, задній відділ – з симпатичною нервовою системою.

В гіпоталамусі знайдено 7 тропних нейрогормонів, активуючих виділення відповідного гормону гіпофіза – рилізінг-фактори і 3 інгібуючі (гальмуючих) виділення тропних гормонів гіпофіза.

До рилізінг-факторів відносяться:

1. АКТГ – рилізінг-фактор – кортиколіберин
2. Тіриотропін - рилізінг-фактор – тіреоліберин
3. Рилізінг-фактор лютеїнізуючого гормону – люліберин
4. Рилізінг-фактор фолікулостимулюючого гормону – фоліліберин
5. Моматотропін- рилізінг-фактор – соматоліберин
6. Пролактин-рилізінг-фактор – пролактоліберин
7. Рилізінг-фактор меланоцитостимулюючого гормону – меланоцитоліберин

До гальмівних (інгібуючих) факторів відносяться:

1. Пролактин – інгібуючий фактор – пролактостатин
2. Меланоцитоінгібуючий фактор – меланоцитостатин
3. Соматотропін-інгібуючий фактор – соматостатин

Зміна концентрації гіпоталамічних нейрогормонів впливає на біосинтез і виділення передньою долею гіпофізу відповідних тропних гормонів, що призводить до розвитку ендокринних захворювань: акромегалія, хвороба Іценко-Кушинга, зоб, гіпотіреоз, гіпофізарна кахексія, плорігландулярний синдром та інше.

Гіпоталамус приймає участь в регуляції наступних функцій організму:

1. Діяльності серцево-судинної системи
2. Терморегуляції
3. Водного, вуглеводного, жирового, мінерального, мукополісахаридного обміну
4. Проникливості судин і тканинних мембран
5. Функцій ендокринних залоз як через гіпофіз так і через симпатичний і парасимпатичний відділи вегетативної нервової системи
6. Морфоутворення
7. Функцій органів шлунково-кишкового тракту.
8. Забезпечує сталість внутрішнього середовища
9. В адаптаційному пристосуванні завдячуючи корково-підкорковим взаємовідношенням
10. Відіграє важливу роль в емоційній поведінці.

Гіпоталамус пов'язаний з ретикулярною формацією і лімбічною системою.

Парасимпатичний відділ вегетативної нервової системи представлений чотирма частками:

1. гіпоталамічною
2. мезенцефальною
3. бульбарною
4. сакральною.

В гіпоталамусі парасимпатична нервова система представлена в передньому відділі супраоптичними ядрами. Його клітини прегангліонарні нейрони контролюють клітини задньої частки гіпофізу, які є модифікованими постгангліонарними нейронами.

В мезенцефальному відділі парасимпатична нервова система представлена вегетативними нервовими клітинами і волокнами окорухового нерва (ядра Якубовича і ядро Перлеа на дні водопроводу середнього мозку), волокна якого іннервують сфінктер зіниці — *m. sphincter pupillae* та війовий м'яз (функція акомодації).

До бульбарного відділу належать

- верхнє слиновидільне ядро, яке іннервує слізні й піднижньощелепні та під'язикові слинні залози;

- нижнє слиновидільне ядро, яке іннервує привушні слинні залози

- заднє ядро блукаючого нерва, від якого йдуть волокна до гортані, трахеї, бронхів, серця та інших органів грудної і черевної порожнини, тобто до всіх внутрішніх органів, стінок, судин, за винятком органів малого тазу.

До сакрального відділу парасимпатичної нервової системи належать клітинні групи в сірій речовині спинного мозку на рівні II, III та IV крижових сегментів. Їхні аксони утворюють тазові нутряні нерви (*n.n. splanchnici pelvini*), що іннервують м'язи та слизову оболонку органів малого тазу (сечовий міхур, пряму кишку, зовнішні та внутрішні статеві органи).

Симпатичний відділ вегетативної нервової системи окрім центрального представництва в гіпоталамічному відділі (задня частка) представлена клітинними групами (перші нейрони), розміщеними в сірій речовині бічних рогів спинного мозку від VIII шийного до II і III поперекових сегментів. Аксони цих клітин у складі передніх корінців, а потім білих сполучних гілок (*tr. communicantes albi*) входять до вузлів симпатичного стовбура (*gangl. truncis sympathici*), які розміщені симетрично у вигляді ланцюжків по боках хребтового стовбура, по 20-25 вузлів з кожного боку. В куприковому відділі обидва ланцюжки з'єднуються за допомогою непарного вузла (*gangl. impar*). Деякі волокна пронизують вузли симетричного симпатичного стовбура і закінчуються в них або в інтрамуральних вузлах.

В цих вузлах розміщені другі нейрони, відростки яких ідуть безпосередньо до того чи іншого органу. Таким чином, розрізняють передвузлові (передгангліонарні) і післявузлові (постгангліонарні) вегетативні волокна. Волокна, які йдуть до вузлів черевної порожнини, зливаючись у великі нервові стовбури – нерв нутряний великий (*n. splanchnicus major*) від V-IX грудних вузлів та нерв нутряний малий (*n. splanchnicus minor*) від X-XI грудних вузлів. Найбільшими превертебральними вузлами є парний черевний вузол (*gangl. celiacus*), верхній та нижній брижові вузли (*gangl. mesentericum superius et inferius*).

До превертебральних та інтрамуральних вузлів та сплетень приєднуються й парасимпатичні волокна від блукаючого нерва. Симпатичні волокна в м'язовій оболонці шлунка утворюють м'язово-кишкове сплетення (Ауербаха - *plexus niyenerius*), а від нього йдуть волокна до підслизової основи слизової оболонки шлунка, утворюючи підслизове сплетення (Мейснера) – *plexus submucosus*). Ці сплетення розповсюджуються на кишківник, стравохід та плотку.

Частина волокон клітин бічних рогів, які не йдуть до паравертебральних, превертебральних та інтрамуральних вузлів підходять до соматичних периферичних нервів

і в їхньому складі йдуть до м'язів, судин, шкіри та її придатків (потові залози та м'язи, які піднімають волосся).

Від вузлів симпатичного стовбура йдуть симпатичні волокна до органів та ділянок тіла. Отже, ураженню кожного вузла відповідає певна клінічна картина.

Так для ураження верхнього шийного вузла (*gangl. cervicale superius*) характерні звуження зіниці, звуження очної щілини енофтальм (синдром Бернара-Горнера);

при ураженні шийно-грудного або зірчастого вузла (*gangl. cervicothoracicum seu stellatum*) характерні розлади серця, біль і розлади чутливості у верхній кінцівці і верхньому відділі грудної клітки.

Грудний відділ симпатичного стовбура складається з 10-12 вузлів. Після гангліонарні волокна від них ідуть до міжреберних нервів, судин та органів грудної і черевної порожнини; від I-V вузлів – до серцевого сплетення, від V-X вузлів – великий і малий внутрішні нерви йдуть до черевного (сонячного) сплетення і брижових вузлів.

Поперековий відділ складається з 4-5 вузлів, від яких волокна йдуть до крижових корінцевих нервів, черевного сплетення, черевної частини аорти.

Симпатична іннервація немає такого чіткого розподілу як соматична:

- симпатичні волокна, які йдуть від VIII шийного та I, II, III грудних сегментів, іннервують обличчя та шию;

- від IV-VII – верхню кінцівку,

- від VIII та IX – тулуб,

- від X-XII грудних, I та II поперекових сегментів – нижню кінцівку.

Симпатичні постгангліонарні волокна (разом з парасимпатичною) утворюють сплетення навколо судин та внутрішніх органів грудної і черевної порожнини. Найбільшими сплетеннями є грудне аортальне, черевне аортальне, верхнє брижове і верхнє підчеревне.

Особливості діяльності вегетативної нервової системи.

Вегетативна нервова система регулює процеси, які проходять в органах і тканинах. Однак ці процеси можуть порушуватися при дисфункції вегетативної нервової системи; виникають численні розлади. Більшість патологічних процесів в ній обумовлює не випадіння функцій, а подразнення, тобто підвищену збудливість центральних і периферичних апаратів. Особливістю вегетативної нервової системи є реперкусії: порушення в одних відділах цієї системи може призвести до змін в інших.

Клінічні прояви ураження вегетативної нервової системи

Патологічні процеси, які локалізуються в корі головного мозку, можуть призвести до розвитку трофічних порушень в зоні іннервації.

При ураженні *lobulus paracentralis* порушується сечовиділення по центральному типу, а при ураженні лімбіко-ретиккулярного комплексу порушується емоційна сфера (перманентного або афективного характеру). З'являється анорексія або булімія (рис), сексуальні розлади порушується пам'ять по типу аментивного Корсаківського синдрому, при якому хворий втрачає здатність запам'ятовувати сучасні події, порушення сну, психосенсорні розлади, зміни свідомості можуть проявлятися акінетичним мутизмом, нападами стовбурової і скроневої епілепсії, розладами серцево-судинної, дихальної систем.

Іритація лімбічних структур супроводжується підвищеним фоном настрою, ейфорією, надзвичайними емоційними реакціями, ажитованим неспокоєм, гіперсексуальністю.

Функціональне пригнічення лімбічної системи проявляється пониженим фоном настрою, абулією, пониженням статевого потягу, іпохондричною фіксацією неприємних відчуттів з внутрішніх органів, станом панастенії.

При ураженні гіпоталамуса можуть виникати різні клінічні прояви (синдроми):

1. Вегетативно-судинно-вісцеральний

2. Обмінно-ендокринний
3. Нервово-трофічний
4. Нервово-м'язовий
5. Порушення терморегуляції
6. Порушення сну
7. Психопатологічний
8. Дієнцефальна епілепсія.

Найбільш часто ураження гіпоталамуса проявляється вегетативно-судинними, нейро-ендокринними розладами, порушеннями терморегуляції, водного, мінерального, жирового і білкового обміну, розладами сну і бадьорості. Хворіють частіше жінки у віці 20-40 років.

Найчастіше зустрічається гіпоталамічний синдром із вегетативно-судинними розладами (вегетативно-судинна форма). У міжкризовому стані хворі скаржаться на загальну слабкість, підвищену втому, фізичну і психічну виснаженість, підвищена чутливість до змін метеорологічних факторів, біль в серці, серцебиття, відчуття нестачі повітря, порушення ритму дихання. Нерідко ведучими є симптоми зі боку шлунково-кишкового тракту: біль в епігастрії, неприємні відчуття в кишечнику, нудота, відрижка повітрям і жовчю, поклики на дефекацію, іноді проноси. При об'єктивному обстеженні виявляється пожвавлення сухожильних і періостальних рефлексів, асиметрія артеріального тиску, коливання його з тенденцією до підвищення, тахікардія, лабільність пульсу, підвищена пітливість, стійкий розлитий червоний дермографізм, тремтіння повік і пальців витягнутих рук, схильність до алергічних реакцій. Спостерігаються емоційні розлади (тривога, страх), порушення сну. Частіше вегетативні зсуви мають симпатичну спрямованість.

Рідше при вегетативно-судинній формі домінують парасимпатичні прояви, але вони можуть поєднуватися (змішана форма). На фоні постійних вегетативних розладів виникають вегетативно-судинні пароксизми (до 15-20 хвилин) або кризи (від 15-20 хвилин до 2-3 годин і довше). Частіше їх провокують емоційні напруження, зміни погодних умов, менструація, больові фактори, стресові ситуації та інше. Приступи виникають частіше у другій половині дня або вночі, без провісників. Іноді приступам передують зміни настрою, головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця, стан розбитості, кволості.

Залежно від домінування вегетативних розладів кризи можуть бути:

- симпатико-адреналовими,
- ваго-інсулярними (парасимпатичними)
- змішаними.

При симпатико-адреналовому кризі:

- з'являється або посилюється головний біль,
- виникає серцебиття,
- затерпання й похолодання кінцівок,
- підвищується АТ до 150/90-180/110 мм рт. ст.,
- почащується пульс до 110-140 за хвилину,
- відмічаються неприємні відчуття в ділянці серця, знобіння, "гусяча шкіра".
- в окремих хворих підвищується температура тіла до 38-39 0 С,
- виникає збудження, руховий неспокій,
- страх смерті.

Вагоінсулярні кризи проявляються:

- відчуттям жару в голові і на обличчі,
- ядухою, важкістю в голові,
- іноді виникають неприємні відчуття в епігастральній ділянці, нудота,
- завмирання серця,

- загальна слабкість, запаморочення, пітливість.

При обстеженні відмічається:

- сповільнення пульсу (до 45-50 за хвилину),

- зниження АТ до 80/50-90/60 мм рт.ст.

- можуть виникати поклики на дефекацію, посилення перистальтики кишечника,

- утруднюється вдих,

- можливі алергічні прояви у вигляді кропивниці або набряку Квінке.

Змішані кризи. Характеризуються поєднанням симптомів типових для симпатико-адреналового і вагоінсулярного кризів або почерговими їх проявами. Вегетативні пароксизми можуть виникати не лише при ураженні гіпоталамічної ділянки, але й скроневих часток, стовбура мозку, вегетативних гангліїв, сплетень і інших утворів вегетативної нервової системи.

За частотою розрізняють:

часті кризи - 5 і більше на місяць (в.т.ч. щоденні)

середньої частоти – 3-4 на місяць

рідкі - 1-2 на місяць

Нейроендокринно-обмінна форма. Ураження гіпоталамуса у більшості випадків супроводжується порушенням функції залоз внутрішньої секреції і частіше всього функцій гіпофіза. Розрізняють порушення пов'язані з гіпер- та гіпофункцією гіпофіза й інших залоз внутрішньої секреції. Звичні ендокринні порушення виникають на тлі вегетативних порушень. Виникають порушення жирового, вуглеводного, білкового, водно-електролітного обміну, апетиту у форму булімії або анорексії, спрага, сексуальні розлади, можуть спостерігатися ізольовані форми ураження залоз внутрішньої секреції (наприклад, нецукровий діабет, тиреотоксикоз та інше). Однак частіше мають місце порушення функцій ряду ендокринних залоз. Часто відмічається пригнічення гонадотропної функції гіпофізу, що проявляється аменореєю або дисменореєю у жінок, зниженням потенції у чоловіків. Можуть розвиватися нейроендокринні синдроми: Іценко-Кушинга, адінозо-генітальної дистрофії Фреліха-Бабінського, синдром Лоренса-Муна-Барде-Бідля, Морганьї-Стюарда-Мореля, Прадера—Віллі, Клейне-Левіна, Альстрема-Хальгрена, Едвардса, лейкоцистострофія Барракера-Симонса, хвороба Деркума, хвороба Маделунга та змішані форми церебрального ожиріння. Відмічається ранній клімакс у молодих жінок, зміни зі сторони щитоподібної залози гіпоталамічного генезу, акромегалоїдні явища.

Нейродистрофічні форми. Трофічні розлади шкіри (свербіж, сухість, нейродерміт, виразки, пролежні), м'язів, кісток (остеомалаяція, склерозування), розповсюджені виразки в слизовій оболонці шлунку, нижній частині стравоходу, гострі перфорації стравоходу, шлунку і дванадцятипалої кишки.

Нейром'язовий синдром проявляється періодичними міастенічними або міотонічними порушеннями, а також пароксизмальною міоплегією. Часто спостерігаються поєднання різних видів м'язових розладів.

Порушення терморегуляції. Характеризується тривалою субфебрильною температурою з періодичним її підвищенням у формі гіпертермічних кризів (до 38-40⁰ С). Відмічаються також прояви вегетативної дистонії симпатико-адреналового або змішаного типу. Температурні порушення на самопочуття хворих не впливають. Особливістю їх є те, що температура переважно підвищується зранку і знижується ввечері. Запальних змін в крові і сечі не виявляється. Застосування аспірину у таких хворих не знижує температури.

Розлади сну і бадьорості. Проявляються утрудненим засинанням, поверхневим, тривожним сном в нічний час і сонливістю вдень. Рідше зустрічається патологічна сонливість. Іноді гіперсомнія нагадує окремі симптомокомплекси: нарколепсію, синдром Клейне-Левіна, синдром Піквіка та інші гіперсомнічні прояви. В механізмі розвитку гіперсомнії певна роль відводиться зниженню активуючого впливу на кору півкуль великого

мозку ретикулярної формації, яка локалізується на гіпоталамо-стовбуровому рівні.

Гіпоталамічний синдром з нервово-психічними розладами проявляється астеною, порушенням сну, зниженням психічної активності. У хворих виникають синестопатії, неспокій, гіперпатичний синдром або іпохондричні розлади, характерні афективні порушення, зміни настрою від пригнічення до підвищеного фону. Часто виникають кризи з картиною вазо-вегетативної бурі, так звані «панічні атаки».

При ураженні мезенцефального відділу вегетативної нервової системи виникає анізокорія, мідріаз, порушення акомодатії, синдром Аргайля-Робертсона.

При ураженні бульбарного відділу (nn. salivatorii) порушується сльозо- й слиновиділення. При ураженні ядер блукаючого і язикоглоткового нервів виникають бульбарний параліч, розлади дихальної функції й серцевої діяльності.

Спінальні вегетативні синдроми. При ураженні бічних рогів спинного мозку виникають вегетативні кризи з судинними, потовими ознаками, ціаноз, набряк кінцівки, зміни частоти пульсу і дихання, порушення функцій органів черевної порожнини і тазових органів.

При ураженні гангліїв суміжного стовбура виникає картина тунциту з каузалгіями. При ураженні верхнього шийного симпатичного вузла виникає птоз, міоз, енофтальм (синдром Горнера).

При його подразненні – розширення очної щілини і зіниці (синдром Пті), блідість обличчя, вушної раковини.

Грудні симпатичні тунцити і ураження зірчастого вузла супроводжуються розладами чутливості за типом гіперпатії, розладами дихання, серцебиттям, лабільністю пульсу, аритмією, болем в ділянці шиї, голови, із іррадіацією в черевні відділи. Напади протікають за типом стенокардії.

Поперекові симпатичні тунцити важко відрізнити від грудних. Відчуття вегетативного типу локалізуються в черевній порожнині і відповідній нижній кінцівці. Спостерігаються розлади потовиділення та судинні розлади.

При ураженні сегментів S3-S5 виникають розлади функцій тазових органів за периферичним типом: *incontinentia vera* (справжнє нетримання сечі) або *ischuria paradoxica* (парадоксальне нетримання сечі - виділення сечі краплями при наповненому сечовому міхурі).

Периферичні вегетативні синдроми спостерігаються при ураженні периферичної нервової системи внаслідок ураження вегетативних нервових клітин, волокон або внаслідок функціональних змін їх діяльності. Синдроми периферичних нервових порушень складаються із вегетативних і соматичних ознак. Вони найчастіше спостерігаються при полірадикулоневритах, плекситах, мононевропатіях.

- При підвищенні тону парасимпатичної нервової системи відмічаються:
 - звуження зіниць,
 - холодна, волога, синюшна шкіра,
 - брадикардія, зниження АТ,
 - астматичне дихання,
 - посилене слиновиділення,
 - пітливість,
 - підвищена кислотність шлункового соку, спастичні закрепи, які змінюються проносами, розслабленням сфінктерів,
 - частими покликами до сечовипускання,
 - яскравим червоним дермографізмом, схильністю до ожиріння, набряків.
- Виникає апатія, астеноя, депресія, схильність до непритомних станів, сонливість. Стан ваготонії характерний для сплячої людини, хворих на бронхіальну астму.

Для симпатикотонії характерні:

- блискучі очі, екзофтальм, широкі зіниці,
- бліда суха шкіра,
- тахікардія, підвищений АТ,
- схильність до змарніння,
- послаблена перистальтика кишечника, схильність до закрепів,
- розширення бронхів,
- парестезії, мерзлякуватість,
- неприємні відчуття в ділянці серця, затримка сечі і стільця.

Такі особи погано переносять сонячну погоду, яскраве світло, шум, часто з'являється тремтіння, страх, неспання,

При патологічних станах обидва відділи вегетативної нервової системи діють не антагоністично, а синергічно.

При пропасниці (морозінні) підвищується тонус обидвох відділів вегетативної нервової системи. При шоківих станах – знижується.

Амфотонія – рівновага. Гіперамфотонія відмічається під час статевого дозрівання, а гіпоамфотонія – в інволюційному періоді. Нормотонія – рівновага обох відділів вегетативної нервової системи (дифтонія – порушення рівноваги).

Вегетативна дисфункція може бути:

- генералізована
- регіонарна - проявляється змінами в одній вісцеральній системі (серцево-судинній, травній, сечостатевої, терморегуляції та ін.)

Вегетативна дисфункція може мати:

- перманентний
- пароксизмальний характер.

Потрібно зауважити, що більшість патологічних процесів у вегетативній нервовій системі обумовлене не випадінням її функцій, а подразненням, тобто підвищеною збудливістю центральних і периферичних апаратів. Особливістю вегетативної нервової системи є реперкусії: порушення в одних відділах цієї системи може призвести до змін в інших відділах.

Методи дослідження вегетативної нервової системи

Шкірні прояви вегетативних розладів: зміна забарвлення, еритема, пігментація, вологість, набряклість, сальність, оволосіння (гіпертрихоз, алопеція), трофіка нігтів (потовщення, розшарування, ламкість, смужки Меса), трофічні виразки, зміни шкіри після перенесеного герпесу. Визначення кольору і пігментації райдужки, величини (мідріаз, міоз), рівномірності (анізокорія). Синдром Клода-Бернара-Горнера – птоз, міоз, енофтальм - виникає при ураженні шийних симпатичних вузлів.

Судинні рефлекси при механічних подразненнях шкіри. Розрізняють білий (симпатикотонія); рожевий (ейтонія); червоний, елеваторний (ваготонія).

Рефлекторний дермографізм – штрихове натискання гострим предметом. Зникає при ураженні відповідальних сегментів спинного мозку.

Потові рефлекси досліджуються при зігріванні тіла, введенні потогонних речовин (пілокарпін, аспірин). Метод Мінора (йодокрохмальна проба). Дослідження електрошкірного опору (ШГР – шкірно-гальванічна реакція або віклікані шкірні симпатичні потенціали – ВШСП).

Дослідження проникності судин (гідрофільність) Мак Клюра і Олдріча. Фармакологічні проби (гістамінова, адреналінова і ін.). Найбільш зручним є вивчення вегетативно-сердечних рефлексів.

- Вивчення вегетативно-судинних реакцій шкіри за допомогою ультрафіолетового випромінення – прискорення та уповільнення реакції. Пригнічення ерітеми при сегментарному ураженні ВНС.

- Тепловізійне дослідження - об'єктивізує деякі рефлекторно-судинні реакції при скануванні інфрачервоного випромінення на тлі вісцеро-кутанних зв'язків, при больових реакціях та інш.

В даний час велике клініко-діагностичне, прогностичне значення має вивчення «вегетативного портрету» що включає:

Вивчення вегетативного тону (спеціальні таблиці) – дозволяє оцінити стан ВНС спокою.

Вивчення вегетативної реактивності – за допомогою великої низки серцево-судинних проб (наприклад Дан'їні-Ашнера, Тома-Ру) - оцінює швидкість відповіді на подразнення та відновлення після виведення її зі стану спокою, що є важливим для оцінки тяжкості ураження ВНС, прогнозу та інш.

Вегетативного забезпечення діяльності (фізичної, розумової, емоційної) – оцінює здібність ВНС до довготривалої підтримки вегетативної реактивності на певному рівні.

Необхідно також пальпаторне дослідження проекції вузлів симпатичного стову, сплетень (періартеріальних, шийних, сонячного та інш.).

Дослідження вегетативних алгічних пунктів Маркелова-Бірбрайра, які симетрично розтошовані на поверні тіла та виникають при патології різних відділів ВНС. Проводять ковзну пальпацію. Больові реакції оцінюють за п'ятибальною шкалою. Побудова «алгічних кривих» може визначити регіональні, генералізовані, симетричні, асиметричні синдроми.

Вивчення чутливості за допомогою зон Захар'їна-Геда (вісцеро-кутанні зв'язки) вказують на подразнення сегментарно-периферичного вісцерального апарату ВНС.

Виявляють та диференціюють пароксизмальні вегетативні розлади (запаморочення, непритомність, акроціаноз, набряк Квінке, кропів'янку, вазомоторний риніт, гіпоталамічні кризи, тригемінальні болі, мігрень, напади сону, вегетативно-вісцеральні аури та інш.).

Серцево-судинні проби:

За допомогою індексу Кердо оцінюють тонус у серцево-судинній системі, індекс Кердо обчислюють згідно з наступною формулою: $K = (1 - D/P)$, де К – індекс Кердо, Д – діастолічний тиск, П – частота пульсу, ейтонія, або вегетативна рівновага спостерігається при значенні індексу від -3 до +3, симпатикотонія – при значеннях, більших ніж +3, парасимпатикотонія – при значеннях, менших ніж -3.

Окосерцевий рефлекс Ашнера-Дан'їні дозволяє оцінити вегетативну реактивність парасимпатичної нервової системи. Рефлекс викликають шляхом надавлювання впродовж 20 с подушечками пальців лікаря на передньо-бічні поверхні очних яблук пацієнта. У нормі частота пульсу у середньому зменшується на 8 ударів за 1 хвилину. У разі ваготонії пульс уповільнюється більше ніж на 10 ударів за хвилину, у разі симпатикотонії не змінюється або частішає.

Рефлекс Чермака вельми близький за механізмом до рефлекса Ашнера виникає при натисканні на mm. sternocleidomastoidei.

Солярний рефлекс Тома-Ру – натискування на осередки проекції сонячного сплетення, реакція аналогічна рефлексу Ашнера.

Ортостатичний рефлекс Превеля полягає у підвищенні частоти пульсу та артеріального тиску внаслідок зміни положення тіла у просторі – з горизонтального на вертикальне та характеризує вегетативне забезпечення діяльності. У нормі пульс частішає на 8-12 ударів за хвилину, а артеріальний тиск підвищується на 5-10 мм рт.ст.

Кліноостатичний рефлекс Данієлополу характеризується уповільненням пульсу на 6-8 ударів за 1 хвилину та зниженням артеріального тиску на 5-10 мм рт.ст. у відповідь на зміну положення тіла з вертикального на горизонтальне.

Ураження вегетативної нервової системи можуть проявлятися психовегетативними розладами. Тому проводять дослідження емоційних і особистих особливостей хворого,

вивчають психічний анамнез, можливість психічних травм, здійснюють психологічне обстеження за допомогою різних методик і тестів (Стаберга, Айзенка, Кеттела, проективного тесту Роршаха та ін.).

Синдроми порушення функції тазових органів. Регуляція функції виділення сечі складається з двох компонентів: мимовільно-рефлекторного (на рівні сегментарного апарату спинного мозку внаслідок вегетативної іннервації непосмугованих м'язів внутрішнього сфінктера та детрузора сечового міхура) і довільного (у ньому беруть участь церебральна кіркова зона, соматичні волокна та посмуговані м'язи зовнішнього сфінктера, сечовивідного каналу, передньої черевної стінки і діафрагми дна таза).

Схематична іннервація сечового міхура може бути зображена таким чином:

1. Спінальний центр парасимпатичної іннервації сечового міхура розташований у бокових рогах сірої речовини крижового відділу спинного мозку (сегменти S2 — S4).

Аферентні імпульси до цього центру надходять від пропріорецепторів стінки сечового міхура через міжвертебральні ганглії S2 — S4, далі — тазові внутрішні нерви (nn. splanchnici pelvici), тазовий нерв і задні корінці. Еферентна частина дуги проходить у складі передніх корінців, далі — тазового нерва (n. pelvicus) і переривається в інтрамуральних парасимпатичних гангліях стінки сечового міхура. Постгангліонарні волокна іннервують детрузор сечового міхура і частково внутрішній сфінктер.

2. Центр симпатичної іннервації розташований у бокових рогах на рівні L1 — L2 сегментів спинного мозку.

Прегангліонарні волокна виходять із спинного мозку разом з передніми корінцями, проходять через симпатичний ланцюжок перериваються у нижньому брижовому вузлі, де переходять на другий нейрон. Постгангліонарні волокна у складі n. hypogastricus підходять до непосмугованих м'язів сечового міхура. Еферентні симпатичні волокна в основному регулюють просвіт судин сечового міхура.

Автоматичне випорожнення сечового міхура забезпечують дві сегментарні рефлекторні дуги — парасимпатична і соматична. Під час подразнення стінок міхура внаслідок його розтягнення імпульси передаються у спінальний парасимпатичний центр. Звідти вони ідуть по еферентних волокнах і зумовлюють скорочення детрузора сечового міхура і розслаблення внутрішнього сфінктера. Надходження сечі у сечовивідний канал внаслідок розкриття внутрішнього сфінктера призводить до запуску рефлекторної дуги для посмугованого сфінктера. Розслаблення зовнішнього сфінктера супроводжується виділенням сечі. Такий мимовільний поклик з'являється за умови підвищення внутрішньоміхурового тиску на 5 мм рт.ст.

Довільна регуляція акту сечовипускання здійснюється за участю кіркових сенсорних та моторних зон сечового міхура. До сенсорної ділянки (girus fornicatus) імпульси потрапляють від чутливих нейронів міжвертебральних вузлів S2—S4 через задні корінці, задні канатики, через довгастий мозок. По асоціативних волокнах імпульси від сенсорної зони передаються на моторні нейрони парацентральної частки, а потім у складі пірамідного шляху досягають нейронів передніх рогів S2—S4. Далі імпульси йдуть по передніх корінцях через статеве сплетення і в складі n. pudendus досягають зовнішнього сфінктера. Довільна регуляція виділення сечі включає, крім управління зовнішнім сфінктером сечівника, також управління м'язами живота, діафрагми, таза.

У разі бічного порушення кірково-спінальних зв'язків (поперечне ураження спинного мозку на шийному чи грудному рівні) виникає патологія довільної регуляції виділення сечі. Якщо порушення виникає гостро, спочатку розвивається затримка сечі (retentio urinae). У подальшому у зв'язку з підвищенням рефлекторної збудливості сегментарних апаратів спинного мозку затримка сечі змінюється періодичним нетриманням (incontinentia intermitens).

У легших випадках спостерігаються імперативні позиви на сечовиділення.

У разі гострих процесів, при яких порушується парасимпатична іннервація сечового міхура виникає затримка виділення сечі. Денервація внутрішнього і зовнішнього сфінктерів

супроводжується справжнім нетриманням сечі (incontinentio vera). Таке нетримання розвивається за умови ураження крижових сегментів спинного мозку, корінців кінського хвоста, n. hypogastricus і n. pudendus.

Парадоксальне нетримання сечі (ishuria paradoxa) виникає за наявності елементів затримки сечі (довільно міхур не спорожняється) і нетримання сечі за рахунок механічного перерозтягнення сфінктера.

Механізм порушення акту дефекації такий самий, як і розладу виділення сечі. Затримка випорожнення свідчить про двобічне ураження пірамідних шляхів. Нетримання випорожнення може виникати одночасно з нетриманням сечі.

Двобічне ураження пірамідних шляхів або периферичних спинномозкових центрів на рівні крижових сегментів спинного мозку спричиняє порушення статевого акту.

1. Запитання для самоконтролю:

1. Як поділяється вегетативна нервова система?

- а) кіркова;
- б) стріарна;
- в) симпатична;
- г) парасимпатична.

Відповідь: в, г.

2. Де розташовані вищі вегетативні центри?

- а) у корі;
- б) у таламусі;
- в) у гіпоталамусі;
- г) у довгастому мозку.

Відповідь: в.

3. Які ви знаєте вегетативні проби?

- а) дермографізм;
- б) проба Ромберга;
- в) проба Стюарта-Холмса;
- г) орто-кліностатична проба.

Відповідь: а, г.

2. Тести для самоконтролю:

Першого рівня (з одиночною вибраною відповіддю):

1. Що належить до вегетативної нервової системи?

- а) гіпоталамус;
- б) кора мозку;
- в) таламус;
- г) довгастий мозок.

Відповідь: а.

2. На які відділи розподіляється вегетативна нервова система?

- а) симпатичний;
- б) парасимпатичний;
- в) стріарний;
- г) палідарний.

Відповідь: а, б.

3. До методів дослідження вегетативної нервової системи відносяться:
- а) дослідження поверхневих рефлексів;
 - б) дослідження глибокої чутливості;
 - в) дослідження дермографізму;
 - г) дослідження статички і координації рухів.

Відповідь: в.

Б. Тести для самоконтролю з еталонами відповідей.

1. Для діагностики порушення анімальної нервової системи досліджують?
2. Для діагностики порушення вегетативної нервової системи досліджують?

- а) тонус м'язів;
- б) координацію рухів;
- в) рефлекси;
- г) піломоторну реакцію шкіри;
- д) кліноортостатичну пробу.

Відповідь: 1- а,б,в.
2 – г, д.

1. Що спостерігається при подразненні парасимпатичної нервової системи?
2. Що спостерігається при подразненні симпатичної нервової системи?

- а) слабкість м'язів;
- б) тахікардія;
- в) брадікардія;
- г) порушення координації рухів.

Відповідь: 1 – в.
2 – б.

1. Які симптоми найбільш типові для подразнення парасимпатичної нервової системи?
2. Які симптоми найбільш типові для подразнення симпатичної нервової системи?

- а) тахікардія;
- б) брадікардія;
- в) підвищення артеріального тиску;
- г) зниження артеріального тиску;
- д) гіперемія шкіри;
- є) збліднення шкіри.

Відповідь: 1 – б, г, д.
2 – а, в, є.

В. Задачі для самоконтролю з відповідями.

Хворий отримав закриту черепно-мозкову травму. Через деякий час почав скаржитись на головний біль, пітливість, серцебиття. При об'єктивному обстеженні виявлено тахікардію - пульс 110 за сек., коливання артеріального тиску від 110/70 до 90/50 мм.рт.ст., гіпергідроз дистальних відділів кінцівок, червоний розлитий дермографізм, астенизація.

Поставте діагноз та визначте топіку ураження.

Відповідь: Післятравматична вегетосудинна дистонія.
Вогнещеве ураження – гіпоталамічна зона.

Перелік навчальних практичних завдань, які необхідно виконати під час практичного заняття.

1. Дослідити дермографізм.
2. Дослідити піломоторну реакцію.
3. Дослідити гідрофільність шкіри.
4. Дослідити рефлекс Даніні-Ашнера.
5. Дослідити кліно-ортостатичну пробу.

Література:

Основна

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рощин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

СРЗ № 4

Тема: «Функціональна діагностика захворювань нервової системи».

Актуальність теми: Електрофізіологічним методам обстеження нервової системи (як периферичного так і центрального відділу) надають надзвичайно важливе значення при діагностиці різних неврологічних пошкоджень. Отже уміння правильно застосовувати і трактувати те, чи інше обстеження значно поширює можливості лікаря та створює сприятливі умови до призначення своєчасного і адекватного лікування хворих. Без рентгенологічних і лікворологічних досліджень неможливо діагностувати пухлини, травми мозку, запальні та судинні хвороби, демієлінізуючі захворювання та ряд інших. Отже широке впровадження цих методів у лікарську практику забезпечує правильну діагностику, а, звідси, і своєчасне адекватне лікування.

Цілі заняття:

Ознайомити здобувачів з основними електрофізіологічними та рентгенологічними методами дослідження нервової системи та показання до їх призначення.

Зміст заняття.

Радіологічне дослідження черепа і хребта

Звичайна рентгенографія черепа і хребта становить невід'ємну частину докладного обстеження у випадках патології травматичного, спонділогенного і неопластичного характеру, але має досить обмежене значення при інших захворюваннях. Методика відносно проста, і отримані дані можуть бути інтерпретовані більшістю радіологів. Більш важливе значення в неврології та нейрохірургії мають шість спеціальних радіологічних методів, які в даний час роблять можливою візуалізацію більшості відділів головного і спинного мозку, а також їх судин.

Комп'ютерна томографія (КТ). КТ дозволяє диференціювати епідуральні, субдуральні і внутрішньомозкові крововиливи, зміни з боку шлуночкової системи з об'ємними процесами, а також виявляє пухлини, абсцеси, гранульоми [при проведенні КТ після внутрішньовенного введення контрастних речовин], зони набряку мозку, вогнища інфаркту, гідроцефалію і атрофію мозку. Простота цієї неінвазивної процедури, мінімальний ризик для хворих з великими поразками, низька доза рентгенівського опромінення революціонізували діагностичну неврологію і нейрохірургію.

ЯМР-томографія. Сучасне застосування ядерного магнітного резонансу (ЯМР) дозволяє візуалізувати ураження мозку, що не виявляються при КТ. Метод ЯМР-томографії неінвазивен і не тягне впливу іонізуючої радіації. Дане дослідження забезпечує можливість розмежування тканин без контрастного підсилення, і, оскільки кісткова тканина не дає інтерференції, метод особливо зручний для візуалізації базальних структур мозку, насамперед у задній черепній ямці. Метод ЯМР вже значно розширив діагностичні можливості нейрорадіології, а в перспективі ЯМР-спектроскопія повинна стати способом визначення метаболітів у мозку. Висока роздільна здатність ЯМР-томографії в розмежуванні білої і сірої речовини обумовлює її широке застосування з метою встановлення локалізації уражень в білому речовини, наприклад внаслідок демієлінізації. Метод використовується також для візуалізації спинного мозку, причому як на сагітальних, так і на поперечних «зрізах».

Ангіографія. Цей метод удосконалювався протягом останніх 30 років до тих пір, поки не став відносно безпечним і виключно цінним для діагностики артеріальних оклюзій, аневризм і судинних мальформацій, пухлин, абсцесів і внутрішньочерепних крововиливів. Але, після відкриття КТ і ЯМР-томографії він став використовуватися набагато рідше. Після місцевої анестезії здійснюють чрескожне введення голки або канюлі в просвіт плечової або стегнової артерії; можливе введення катетера, проведення його через аорту з канюляцією магістральних артерій в області шиї. Введення контрастної речовини дозволяє візуалізувати дугу аорти, початкові ділянки каротидної і вертебральної систем кровопостачання, хід судин через область шиї в порожнину черепа і при відповідних показаннях, артерії спинного мозку. В оптимальних умовах можливо чітко показати церебральні артерії з діаметром просвіту до 0,1 мм, а також дрібні вени аналогічного діаметру, судинні аномалії (ангіоми, аневризми), окклюзовані артерії, уповільнення швидкості кровотоку у зв'язку з підвищенням внутрішньочерепного тиску при об'ємних процесах і закупорках синусів твердої мозкової оболонки і вен, зміщення судин об'ємним процесом або неможливість заповнення інтракраніальних судин при смерті мозку. Дигітальна субтракційна венозна ангіографія, при якій контрастна речовина вводиться в плечову вену під тиском, розглядається як альтернативний або додатковий метод, особливо при необхідності первинного дослідження діаметра просвіту великих екстракраніальних артерій.

Пневмоенцефалографія і вентрикулографія. Введення повітря в субарахноїдальний простір під час люмбальної пункції, виконуваної в положенні хворого сидячи, дає

можливість детальної візуалізації розмірів і розташування шлуночків, субарахноїдального простору (вишележащего спинального і церебрального) і, опосередковано, структур, що знаходяться між шлуночками і оболонками мозку. Проте в даний час цей метод використовують рідко. Вентрикулографія, що здійснювалася за допомогою введення повітря або контрастного препарату безпосередньо в бічні шлуночки, також має головним чином історичне значення. КТ і ЯМР-томографія практично замінили як пневмоенцефалографію, так і вентрикулографію.

Радіоактивні ізотопи. При діагностиці пухлин, об'ємних процесів запального генезу, вірусних енцефалітів та деяких судинних уражень, наприклад інфарктів у зонах суміжного кровопостачання мозку, виявлення яких іншими способами утруднено, іноді застосовують радіоактивні ізотопи, наприклад технецій (сканування мозку). Оскільки цей метод є простим і неінвазивним, єдиним обмеженням до його застосування служить висока вартість. Чим значніше страждає при патологічному процесі гематоенцефалічний бар'єр, тим чіткіше визначається область ураження при використанні даних методик. З метою виявлення зміщення серединних структур мозку об'ємним процесом може також застосовуватися ультразвук.

Позитронна емісійна томографія

Позитронна емісійна томографія (ПЕТ) - метод експериментального дослідження, наявний зараз у розпорядженні лише декількох центрів. Процедура включає системне введення позитрон-емітуючих радіонуклідів кисню або ^{18}F -дезоксиглюкозу ($^{18}\text{ФДГ}$) з наступним проведенням комп'ютерної томографії. Введення мічених O_2 , CO_2 і $^{18}\text{ФДГ}$ дає можливість кількісно оцінити регіонарне споживання кисню, кровотік, утилізацію глюкози. Проведено обстеження хворих з цереброваскулярними ураженнями, судорожними розладами, дегенераціями. При інсульті ПЕТ доцільно виконувати в гострій стадії з метою розмежування життєздатної і нежиттєздатної тканини. У хворих з епілептичними проявами дослідження з $^{18}\text{ФДГ}$ в міжпаду дозволяє виявити зони зниженого метаболізму глюкози в епілептичному вогнищі і навколо нього, тоді як під час припадку реєструється посилення метаболізму глюкози. При вивченні обмінних процесів з використанням $^{18}\text{ФДГ}$ було продемонстровано також зменшення захоплення глюкози в смугастому тілі у хворих з хореею Гентінгтона, у яких при КТ патологічних змін не виявили.

Електроміографія (ЕМГ)

Цю методику здійснюють при клінічному обстеженні пацієнтів з неврологічними захворюваннями, при яких страждає нервово-м'язовий апарат, тобто з первинними і вторинними ураженнями скелетної мускулатури. Удосконалена методика ЕМГ («центральна ЕМГ») забезпечує кількісний аналіз функції рухової системи.

Електроенцефалографія (ЕЕГ)

ЕЕГ є частиною клінічного обстеження пацієнта при підозрі на ураження мозку; її використовують також для оцінки залучення центральної нервової системи (ЦНС) при багатьох захворюваннях.

Крім запису в спокої, зазвичай проводяться і так звані проби зі стимуляцією.

1. Пацієнту пропонують робити глибокі дихальні рухи з частотою 20 разів на 1 хв протягом 3 хв. Розвиваються алкалоз і церебральна вазоконстрикція здатні провокувати характерні ознаки судомної готовності і інші зміни.

2. Перед обличчям хворого розміщується потужне джерело світла (стробоскоп), який спалахує з частотою від 1 до 20 в 1 с, при цьому очі хворого відкриті, потім закриті. Слідом за цим у пацієнтів з фотосенсітивністю можуть виявлятися патологічні розряди.

3. Запис ЕЕГ здійснюється після того, як хворому дають можливість заснути природним чином, або після перорального або внутрішньовенного введення седативних препаратів. Процедури 1 і 2 використовують частіше, але запис під час сну виключно ефективен для виявлення змін, особливо у випадках скроневих епілепсії та деяких інших судомних станів. Частим приводом для нічної реєстрації ЕЕГ служать попередні дослідження порушення сну.

Для того щоб ЕЕГ була найбільш результативною, необхідно дотримуватися певних умов. Пацієнт не повинен перебувати під впливом седативних препаратів, залишатися протягом тривалого часу без прийому їжі, оскільки і седативні засоби, і відносна гіпоглікемія призводять до змін нормальної структури ЕЕГ. Те ж саме стосується станів психічної концентрації, гіперзбудливості і сонливості, кожне з яких сприяє пригніченню нормального альфа-ритму і посиленню м'язових артефактів. При обстеженні хворих з можливим діагнозом епілепсії, які вже отримують лікування з цього приводу, більшість клініцистів вважають за краще проводити перший запис ЕЕГ на фоні продовження прийому препаратів.

Типи нормальних записів. У нормальній ЕЕГ у дорослих реєструються до деякої міри асиметричні синусоїдальні альфа-хвилі (частота 8-12 Гц, амплітуда 50 мкВ) у потиличних і тім'яних областях. Ці хвилі наростають і убувають спонтанно і зазвичай швидко зникають, тоді випробуваний відкриває очі або на чомусь зосереджує свою увагу. Більш швидкі хвилі з частотою вище 13 Гц і менш високою амплітудою (10-20 мкВ), звані бета-хвилями, визначаються симетрично в лобових областях. Дуже повільні хвилі (дельта-хвилі), гострі хвилі і інші незвичайні коливання в нормальній записи відсутні. Коли здорові випробовувані засинають, ритм коливань симетрично виражений і з'являються характерні хвилі (гострі хвилі і сонні веретена в тім'яних областях); якщо сон викликаний барбітуратами та бензодіазепінами, то визначається посилення високочастотної активності, яке розцінюється як нормальне (див. гл. 20). При надлишкової високочастотної активності слід уточнити, чи не приймає хворий якого препарату цих груп.

Під час стробоскопічної стимуляції на нормальній ЕЕГ може відзначитися реакція потиличної кори на світлові спалахи, звана викликані реакцією або при більш високій швидкості їх повторення - реакцією засвоєння ритму фотостимуляції. Клінічна значущість викликані реакції потиличної кори полягає в тому, що вона розширює діагностичні можливості ЕЕГ декількома шляхами: 1) дає досліднику логічну впевненість у тому, що випробуваний принаймні сприймає світло, 2) якщо викликана реакція відсутня в одній півкулі, але визначається в іншому, то це служить фізіологічним підтвердженням наявності ураження, що перешкоджає нормальному проведенню імпульсів від зорового бугра до потиличної доли, що локалізується з того ж боку, 3) якщо світлові спалахи викликають патологічні хвилі, то це вказує на підвищену збудливість. При продовженні процедури активації на ЕЕГ можуть провокуватися істинні судомні розряди («фотопароксизмальна» реакція); в разі ще вищої чутливості можуть з'явитися виразні міоклонічні посмикування м'язів обличчя і верхніх кінцівок, генералізовані судоми. Ці явища слід відрізнити від чисто м'язової реакції, також міоклонічного характеру, спричиненої в нормі в скорочуються м'язах скальпа і часто помітною при рутинній ЕЕГ (фотоміоклонус).

Типи патологічних записів. Найбільш вираженим порушенням є зникнення кривої ЕЕГ і її заміщення «біоелектричним мовчанням мозку», що означає, що електрична активність кори головного мозку, що реєструється зі скальпа, становить менше 2 мкВ або відсутня. Подібна ізоелектрична ЕЕГ може бути викликана анестезуючими дозами таких препаратів, як барбітурати, і глибокої гіпотермії (менше 70 ° F). Проте у відсутність дії препаратів, що пригнічують ЦНС, або глибокої гіпотермії «плоский» тип запису (за винятком артефактів) у всіх відведеннях практично завжди буває результатом церебральної гіпоксії, ішемії або поширеною кортикальної деструкції. Вважається, що за відсутності у хворого ЕЕГ-активності, рефлексів, спонтанного дихання і якої-небудь м'язової активності протягом 6 год або більше слід говорити про «незворотною комі». У таких хворих має місце обширний некроз мозку. Функцію ЦНС відновити неможливо, у зв'язку з чим пацієнта можна вважати загиблим, незважаючи на збереження вегетативних (серцево-судинних) функцій, підтримуваних за допомогою механічних пристроїв, наприклад респіраторів. Жоден з більш ніж 900 хворих, обстежених за останні 18 років в багатопрофільній клініці Массачусетса, не став винятком.

Іноді спостерігаються локальні зони відсутності ЕЕГ-активності у випадках великих

інфарктів, масивних поверхневих пухлин мозку або при наявності згустків, розташованих між корою великого півкулі і електродами. Ці зміни дозволяють точно встановити локалізацію патологічного вогнища, але по них, звичайно, неможливо судити про характер процесу. У більшості випадків розміри патологічних вогнищ занадто малі для безпосередньої реєстрації за допомогою ЕЕГ, але на отриманій кривій можуть бути зафіксовані патологічні хвилі, що виходять переважно з функціонально, а не органічно змінених ділянок мозку навколо зони ураження. Ці патологічні хвилі повільніше і вище за амплітудою (50-350 мкВ), ніж нормальні. Хвилі з частотою менше 4 Гц називаються дельта-хвилями, від 4 до 7 Гц - тета-хвилями; більш високі по вольтажу і швидкі хвилі позначаються як спайки, або гострі хвилі. Іноді швидкі і повільні хвилі спостерігаються одночасно; коли серії таких хвиль раптово, у вигляді пароксизмів, переривають відносно нормальне запис ЕЕГ, є всі підстави підозрювати епілепсію. Для хворих з випадками по типу *petit mal* (абсанси) характерна поява комплексів «пік-хвиля» з частотою 3 Гц у всіх відведеннях ЕЕГ одночасно з наступним раптовим їх зникненням в кінці нападу.

Неврологічні стани з патологічною ЕЕГ. При нижчеперелічених формах неврологічних захворювань ЕЕГ має істотне значення для постановки правильного діагнозу.

Епілепсія. Усім типам генералізованих епілептичних випадків (великих і малих) супроводжують певні, періодично реєструються електроенцефалографічні зміни. Патологічні зміни при ЕЕГ часто виявляються також при більш обмежених типах епілептичних випадків (складних парціальних, міоклонічних, фокальних і джексоновських). Єдиним винятком служать деякі глибокі вогнища в скроневій частці, амплітуда розрядів з яких при наближенні до скальпу недостатня для того, щоб проявитися на тлі фізіологічної ЕЕГ-активності, особливо при наявності вираженого альфа-ритму. Визначити локалізацію епілептичного вогнища в медіальному відділі скроневої частки можна за допомогою скулового і сфеноїдального відведень; виявляються при цьому зміни іноді бувають єдиним підтвердженням епілептичної активності при ЕЕГ. До числа інших винятків, при яких під час випадку іноді не вдається зареєструвати змін при ЕЕГ, відносяться вогнищеві напади (сенсорні, джексоновські, міоклонічні). Ймовірно, даний факт означає, що нейрональний розряд дуже глибокий по локалізації, дискретний, короткий і асинхронний для передачі за допомогою об'ємного проведення через череп і запису ЕЕГ-электродами, розташованими на відстані близько 2 см від кори великих півкуль. Електроенцефалографічні прояви малих, деяких міоклонічних і великих випадків тісно корелюють з клінічними формами пароксизмів і можуть бути виявлені в період між нападами. Артефакти, обумовлені руховою активністю під час «нападу», зазвичай не вдається відрізнити від електричної активності мозку. Розмежування психогенних нападів з істинними епіприступами вимагає ретельного аналізу ЕЕГ на початку нападу, коли можна виявити характерну високочастотну активність, або безпосередньо після припинення судомних рухів, коли повинні визначатися постприступне уповільнення і пригнічення хвиль у разі розладу стану свідомості. Нормальний альфа-ритм в постприступном періоді у «нереагуючого» хворого дозволяє думати про психогенний псевдоепілептичний напад.

Важливо відзначити, що в міжнападу у 20% хворих з малою і у 40% хворих з генералізованою епілепсією виявляється нормальна ЕЕГ. При лікуванні антиконвульсантами також спостерігається тенденція до зменшення вираженості змін на ЕЕГ. У інших 30-40% хворих на епілепсію в періоди між нападами виявляють порушення при запису ЕЕГ, але вони носять неспецифічний характер, у зв'язку з чим діагноз епілепсії слід ставити тільки на основі точної інтерпретації клінічних даних у сукупності із змінами на ЕЕГ.

Пухлина, абсцес мозку і субдуральна гематома. Приблизно у 90% хворих з клінічно маніфестуючими внутрішньочерепними об'ємними утвореннями відзначають також зміни на ЕЕГ. Ці зміни залежать від локалізації та форми патологічного процесу. Крім дифузних порушень, класичними в таких випадках вважаються фокальні і локалізовані повільні хвилі (зазвичай дельта-діапазону), іноді визначається епілептична активність зі зниженням

амплітуди і синхронізацією нормального ритму. Найвища частота змін при ЕЕГ спостерігається при більш швидко збільшуються в розмірах, об'ємних утвореннях (абсцес, деякі метастази, гліобластома), особливо у разі їх супратенторіальної локалізації (в 90-95% випадків при двох останніх, 100% - при абсцесах). Повільніше зростаючі пухлини (астроцитомі) і насамперед новоутворення, що розташовуються за межами великих півкуль мозку (менінгіоми, пухлини гіпофіза) часто не дають порушень на ЕЕГ, незважаючи на наявність чітких клінічних проявів. Електроенцефалографічні зміни мають чітку латералізацію у 75-90% хворих з супратенторіальними пухлинами та абсцесами, фокальні порушення на ЕЕГ при метастазі в мозок можуть виявлятися тоді, коли метастаз ще не видний при КТ. Нормальні результати ЕЕГ, а також КТ дозволяють практично виключити супратенторіальні пухлини або абсцес мозку. Тим часом ЕЕГ буває нормальною у 20-25% хворих з субтенторіальними пухлинами.

Судинні захворювання головного мозку. Як дифузні, так і локальні зміни на ЕЕГ, зумовлені судинними ураженнями мозку (інфарктами і внутрішньочерепними крововиливами), переважно залежать від їх локалізації і розмірів, а не характеру патологічного процесу. Показано, що ЕЕГ доцільно проводити для диференціальної діагностики судинної геміплегії. При локалізації поразки в басейні внутрішньої сонної артерії область зниження нормальної активності або надмірної повільнохвильової імпульсації практично постійно чітко визначається у відповідній зоні. Якщо геміплегія викликана поразкою судини малого калібру, тобто лакунарним інфарктом, що локалізуються в глибинних відділах півкуль або стовбурі мозку, то картина ЕЕГ, як правило, нормальна. Обширні півкульні вогнища, при яких відзначається різке пригнічення свідомості, також викликають появу поширеної, дифузійної повільнохвильовий активності неспецифічного характеру, такою ж, яка визначається при ступорі або комі будь-якої етіології. Зміни починаються через кілька днів, коли зменшується набряк мозку, при цьому може відзначитися вогнищева активність (повільнохвильовий активність або пригнічення фізіологічних ритмів). Інфаркти менших розмірів супроводжуються вираженими вогнищевими змінами, які чітко вказують на латералізація вогнища, але не дозволяють точно локалізувати його. На відміну від пухлин поліпшення продовжується і надалі, а через 3-6 міс майже у 50% хворих з гострою цереброваскулярною патологією ЕЕГ нормалізується, незважаючи на наявність стійкого неврологічного дефекту. У подібній ситуації прогноз несприятливий. Виявлення в подальшому на ЕЕГ помірно-або високоамплітудних хвиль, і особливо спайков або гострих хвиль, вказує на наявність патологічно функціонуючої тканини, яка може володіти епілептогенними властивостями. При гострому субарахноїдальному крововиливі ЕЕГ може дати корисну інформацію про сторону його локалізації, при цьому вираженість змін залежить від ступеня впливу на підлягає тканину мозку.

Черепно-мозкова травма. При ударі або розриві мозку на ЕЕГ з'являються зміни, подібні з такими при цереброваскулярної патології. Дифузні зміни часто поступаються місцем вогнищевим, особливо при локалізації уражень на бічній або верхній стороні півкуль мозку. Якщо не з'являється епілептичної активності, то вогнищеві зміни зазвичай зникають через кілька тижнів або місяців. Гострі хвилі або спайки іноді виникають слідом за зникненням фокальних повільнохвильовий змін. Ці порушення або відсутність нормалізації ЕЕГ зазвичай передують розвитку посттравматичної епілепсії. Тому проведення ЕЕГ в динаміці після перенесеної черепно-мозкової травми представляє цінність для визначення прогнозу епілепсії.

Захворювання, що викликають кому і розлади свідомості. Майже при всіх станах, що супроводжуються якими-небудь порушеннями свідомості, ЕЕГ має патологічний характер. При гіпотиреозі ритми нормальної конфігурації, але зазвичай бувають повільними. В цілому, чим глибше розлади свідомості, тим більше змінена картина ЕЕГ. При виражених

порушеннях свідомості виявляють білатеральні, високоамплітудні повільні (дельта) хвилі, більш помітні у запису від лобових областей. Це відноситься до таких різних станів, як гострий менінгіт та енцефаліт, різкі зміни газового складу, вмісту глюкози в крові, водно-електролітного балансу, уремія, діабетична і печінкова кома, порушення свідомості при масивних ураженнях мозку. При печінковій комі вираженість змін на ЕЕГ відповідає стадіям сплутаності, ступору або коми. Крім того, характерні пароксизми білатеральних синхронних великих гострих «трифазних хвиль», хоча вони також можуть бути присутніми при інших метаболічних енцефалопатіях на тлі ниркової і легеневої недостатності. Дифузні дегенеративні ураження кори мозку (наприклад, при хворобі Альцгеймера) супроводжуються відносно слабо вираженими дифузними повільними хвилями тета-діапазону (4-7 Гц). При більш швидко прогресуючих захворюваннях, таких як підгострий склерозуючий паненцефаліт (ПСПЕ), хвороба Крейтцфельда-Якоба і меншою мірою церебральні ліпідози, спостерігають, крім того, дуже характерні, майже патогномонічні зміни на ЕЕГ, що полягають у повторних комплексних сплесках активності у вигляді гострих і повільних 'хвиль. Нормальна ЕЕГ у хворого, у якого відзначають апатію, млявість, депресію або зниження пам'яті, служить одним із свідчень на користь діагнозу афективного розладу або шизофренії.

ЕЕГ може також допомогти лікарю вести хворого, що знаходиться в коматозному стані. За результатами ЕЕГ можна запідозрити такі причини коми, як печінкова енцефалопатія (білатеральні синхронні трифазні хвилі), інтоксикація барбітуратами або бензодіазепінами (надлишкова швидка активність), не виявляються клінічно тривалі епілептичні розряди, що займають великий обсяг вогнища ураження, дифузна аноксія-ішемія (ознака «спалах -пригнічення» з повторними генералізованими комплексами, розділеними періодами з дуже низькою амплітудою кривої ЕЕГ).

Інші ураження мозку. Багато розлади функцій нервової системи викликають лише слабкі зміни на ЕЕГ або взагалі не супроводжуються змінами. Подібними прикладами служать розсіяний склероз та інші демієлінізуючі захворювання, хоча на розгорнутих їх стадіях у 50% хворих ЕЕГ носить патологічний характер. Алкогольний делірій, хвороба Верніке-Корсакова і напади при синдромі відміни супроводжуються незначними змінами на ЕЕГ, незважаючи на драматичний характер клінічної картини, причому іноді ЕЕГ може бути взагалі не змінена. Деяка повільнохвильовий активність зазвичай супроводжує сутінковим станів, що позначається як гіпокінетичний делірій. Слід зазначити, що неврози і психози, такі як маніакально-депресивні розлади і шизофренія, патологічні стани, викликані галлюциногенними препаратами типу ЛСД, і більшість випадків розумової відсталості супроводжуються незначними або неспецифічними змінами.

Спеціальне застосування ЕЕГ. Оскільки ЕЕГ дає інформацію про стан і функціонування мозку, її доцільно використовувати для моніторингу в операційній при контролі за життєздатністю мозку в ході сучасних кардіохірургічних втручань, які стають все більш великими. Довгий час електроенцефалографічне обладнання застосовували для визначення рівня анестезії. Використання анестезіологами простого обладнання для моніторингу функцій серця і мозку у хворих у процесі хірургічних операцій не втратило свого значення і понині.

Звичайною практикою є в наші дні безперервний моніторинг ЕЕГ в ході каротидної ендартеректомії - маніпуляції, що проводиться ретельно відібраним хворим, що страждають стенозуючим або ульцеративним поразкою сонної артерії. Характерні зміни при ЕЕГ (особливо значне зниження вольтажу) вказують на необхідність тимчасового анастомотіческіе шунтування для підтримання достатнього мозкового кровотоку, щоб усунути ішемічне пошкодження мозку під час операції.

У нейрохірургічних операційних ЕЕГ можна записувати з оголеного мозку (електрокортикограми), при цьому здійснюється більш точна локалізація вогнища епілептичної активності, ніж при реєстрації з скальпа, завдяки чому стає можливою резекція функціонально зміненої тканини.

Рутинна ЕЕГ являє діагностичну цінність при істеричної сліпоті. Аналогічно цьому реакція, викликана шумом під час денного сну, здатна надати допомогу в підтвердженні наявності слухового сприйняття у пацієнта, що симулює тотальну глухоту. Дослідження цих реакцій може бути корисним також для оцінки слуху та зору у новонароджених.

Викликані потенціали

Метод викликаних потенціалів (ВП) являє собою спосіб запису електричної активності груп нейронів спинного мозку, стовбура мозку, зорового бугра і великих півкуль після стимуляції тієї чи іншої аферентної системи зоровими, слуховими або тактильними впливами. Амплітуда цих потенціалів, записуваних зі скальпа за допомогою звичайних електроенцефалографічних електродів, коливається від 0,5 і менше до 20 мкВ. У зв'язку з їх виключно малою величиною вони рідко можуть бути зареєстровані на електроенцефалографії з чорнильними пісочком на тлі основної електричної активності мозку, яка зазвичай досягає за амплітудою 50 мкВ і більше. Тому для вилучення з основною кривою ЕЕГ необхідно особливу обладнання, включаючи прості комп'ютери, тієї викликані хвилеподібної реакції, яка і цікавить дослідника. Ця методика називається «усередненням», оскільки процедура включає в себе повторне 100-1000 точно дозованих за часом стимулів і запис електричної активності в певному короткому інтервалі після кожного стимулу. Подальша спонтанна активність на ЕЕГ в кожен даний момент часу після стимулу може бути негативною, а в інші моменти - позитивною за своєю полярністю, має тенденцію гаситися при достатньому числі повторень. З іншого боку, викликана реакція має стабільні тимчасові характеристики по відношенню до стимулу і в конкретний момент після стимулу завжди виявляється однаковою за формою електричним сигналом. У зв'язку з цим ВП у міру повторень зростає, тоді як амплітуда фонові кривої знижується. Важливо використовувати особливі підсилювачі, з великою акуратністю розташовувати електроди на поверхні скальпа, давати стимули точно за часом і зводити до мінімуму супутні електричні артефакти. ВП розширюють можливості клінічного неврологічного дослідження відповідної аферентної системи, роблять його більш чутливим і об'єктивним, але не є більш специфічним методом етіологічної діагностики.

Зорові викликані потенціали. Зорові викликані потенціали, одержувані за допомогою чергування паттерна (ЧПЗВП), мають найбільш тривалу історію клінічного застосування. У ході дослідження хворим демонструють реверсивний чорно-білий шаховий паттерн, спроектувати на екран. Під час розглядання пацієнтом чергування паттерна у нього формується характерний хвилеподібний імпульс, який може бути зареєстрований зі скальпа задньої частини голови. У нормі ця трифазна хвиля має відмітний позитивний пік з латентним періодом 95-115 мс (зазвичай позначається як P100; рис. 341-5) від моменту реверсії паттерну. Проводять вимір тривалості цього латентного періоду, тривалості відповіді і амплітуди піку. Латентний період - це найважливіший у клінічному відношенні параметр. Дослідження проводять окремо для кожного ока. Чисто монокулярні зміни вказують на наявність дефекту проведення нижче хіазми.

Багато форм поразок волокон зорового нерва змінами ЧПЗВП. Глаукома, компресія зорового нерва, хіазми або тракту різними об'ємними утвореннями, дегенеративні поразки зорових шляхів часто викликають зниження амплітуди та / або збільшення латентності відповіді. При значному ураженні зорової системи не вдається зареєструвати реакції на стимуляцію одного або двох очей. У клінічній практиці найпоширенішою причиною змін ЧПЗВП служить неврит зорового нерва, часто супутній розсіяному склерозу. При демієлінізації волокон зорового нерва як при первинному демієлінізуючі захворювання, так і при перерахованих вище патологічних процесах виявляють уповільнення провідності по нервових волокнах і збільшення латентності позитивного піку ЧПЗВП (до 115-200 мс). Дійсно, майже у всіх пацієнтів з невритом зорового нерва навіть після відновлення гостроти зору до норми відзначають характерні зміни ЧПЗВП, тоді як при детальному офтальмологічному обстеженні порушень не виявляють. Якщо у хворих з розсіяним

склерозом ЧПЗВП знаходяться в межах норми, то при нейроофтальмологічних дослідженнях відхилень також не виявляють. Коли ЧПЗВП мають патологічний характер, у значної кількості пацієнтів не виявлено відхилень з боку полів зору, гостроти зору, зрачкових реакцій та очного дна.

Приблизно у 50% хворих з розсіяним склерозом, у яких зорова функція ніколи не була порушена, також знаходять відхилення з боку ЧПЗВП, що свідчить про високу ефективність цього методу при даному захворюванні. Якщо пацієнт звертається до лікаря з приводу першого епізоду неврологічного захворювання, при якому вогнище ураження локалізується в стовбурі мозку або спинному мозку, то в разі виявлення патологічного характеру ЧПЗВП чи іншого не проявляє клінічно вогнища ураження в іншому відділі ЦНС (зорових нервах) більш імовірним стає діагноз розсіяного склерозу, що дозволяє звільнити хворого від необхідності проведення ряду нейрорадіологічних досліджень.

Зміни гостроти зору не відображаються на ЧПЗВП доти, поки зір не погіршується настільки, що хворий не в змозі розрізнити шаховий патерн; хворі з гостротою зору 20/200 і вище можуть проходити обстеження. Єдиним додатковим вимогою є достатня здатність хворого до взаємодії і спокійного перебуванню в положенні сидячи протягом 20 хв, коли він розглядає патерн. Новонароджені і діти також можуть піддаватися даному обстеженню, але при цьому використовують спеціальні методики.

Стовбурові слухові викликані потенціали. Стовбурові слухові викликані потенціали (ССВП) дослідити складніше, ніж ЧПЗВП, оскільки вони набагато нижче за амплітудою, в межах 0,5 мкВ. Вони викликаються звуковими клацаннями, стимулюючими одне вухо через навушник. Пацієнт може знаходитися як в спати, так і в коматозному стані. Необхідно відзначити лише, що надлишкові руху і м'язові артефакти ускладнюють отримання відповіді.

Соматосенсорної викликані потенціали. Соматосенсорні викликані ні потенціали (СВП) викликаються невеликими безболісними електричними стимулами, спрямованими на великі чутливі волокна змішаних нервів верхніх і нижніх кінцівок. Аферентні імпульси реєструють на багатьох рівнях у міру його доцентровий проходження; можуть бути записані серії хвиль, які відображають активність у стовбурах периферичних нервів, які проводять шляхах спинного мозку, ядрах тонкого і клиновидного пучків, структурах моста і / або мозочка, а також зоровому горбі, таламокортикальних шляхах і первинних сенсорполях кори великих півкуль (див. рис. 341-5). Ураження цих провідників на будь-якому рівні призводить до змін наступних хвиль, що дозволяє встановити або підтвердити локалізацію патологічного процесу аналогічно тому, як це виражається при дослідженні ССВП.

Ангіографія - цінний метод, дає рентгенографічне зображення судин мозку після введення в них рентгеноконтрастної речовини. здійснюється з метою уточнення локалізації патологічного вогнища, з'ясування його природи й характеру.

Стисла інформація про методи, принципи на яких вони базуються та основні показання до використання наведені нижче

Електроміографія

Принципи методу: Оцінка функціонального стану нервів, м'язів. Визначення електричної активності м'язів, ураження нейромоторного апарату (первинно-м'язове, невральне, передньо-рогове ураження, ураження периферійних нервів)

Показання до застосування: Спадкові міопатії, міотонії, радикулоневрити, екстрапірамідні гіперкінези, моно-, поліневрити, аксональні, демієлінізуючі невропатії

Викликані потенціали

Принципи методу: Стимуляція рецепторів сенсорної системи (зорових, слухових, сомато-сенсорних) викликає електричний сигнал у відповідній ділянці кори

Показання до застосування: Ретробульбарний неврит, розсіяний склероз, гліома стовбура мозку, стовбурові інфаркти, пухлини спинного мозку, мієлопатія

Електроенцефалографія

Принципи методу: Метод реєстрації спонтанної електричної активності головного мозку за допомогою електродів, які кріпляться до поверхні голови. Визначення функціональної активності мозку, локалізації патологічного вогнища в мозку, моніторинг патологічного процесу

Показання до застосування: Епілепсія, пухлини, судинні, запальні, дегенеративні захворювання головного мозку, коматозні стани

Ехоенцефалографія

Принципи методу: Метод ехолокації всередині черепного простору, що ґрунтується на властивості ультразвуку відбиватися на межі середовища, наділеного різними фізичними властивостями (кістки черепа, кров, ліквор, мозкова речовина)

Покази до використання: Пухлини, абсцес, набряк, гематома мозку

Ультразвукова доплерографія

Принципи методу: Неінвазивне дослідження екстракраніальних сонних та хребтових судин, а також визначення лінійної швидкості кровоплину і його напрямку. Дослідження різниці частоти відображених ультразвукових хвиль, що залежить від швидкості кровообігу – доплерівський ефект

Покази до використання: Атеросклероз, неспецифічний аортоартеріїт, деформація і стенозування аневризми екстракраніальних судин, ангіодисплазія, екстравазальна компресія артерій

Краніографія

Принципи методу Визначення стану черепа в цілому: основа черепа, турецького сідла, черепних швів, лицевого скелета

Покази до використання: Черепно-мозкова травма, об'ємні внутрішньочерепні новоутвори, гіперостоз кісток черепа, невринома VIII і зорового нерва, новотвір гіпофізу

Ангіографія головного мозку

Принципи методу Інвазивний метод зображення судин за допомогою серій краніограм, під час внутрішньоартеріального введення рентгеноконтрастної речовини

Покази до використання: Вроджені аномалії судин, артеріальні аневризми, пухлини, гематоми, абсцеси, паразитарні кисти

Спонділографія

Принципи методу Визначення стінок та просвіту хребтового каналу, міжхребцевих отворів, форми, структури, контурів тіл хребців, їх дуг, остистих та поперечних відростків, а також стан міжхребцевих дисків і суглобів

Покази до використання: Сакралізація V поперекового або люмбалізація I куприкового хребців, спондилопатія, компресійний перелом тіла хребця, пухлини, спонділолітез, анкілозуючий спонділоартрит

Мієлографія

Принципи методу Контрастне рентгенологічне дослідження спинного мозку (введення йодовмісних розчинів через поперековий прокол у хребтовий канал)

Покази до використання: Стиснення спинного мозку або корінців (інтрамедулярні пухлини, кили диску, абсцес, киста)

Комп'ютерна томографія

Принципи методу Використання рентгенівських променів, за допомогою яких отримуємо зрізи головного та спинного мозку в аксілярній (горизонтальній) площині на різних рівнях з наступною обробкою на ЕОМ

Покази до використання: Гематоми, менінгеоми, цистицерки, вогнища кальцифікації, ішемія, гліальні та метастатичні пухлини, кисти, кили дисків, гідроцефалія, атрофія головного мозку, патологія кісток черепа, хребців

Магнітно-резонансна томографія

Принципи методу: Використання ядерно-магнітного резонансу для більш детального зображення головного та спинного мозку в аксіальній, фронтальній, сагітальній проекції у T1 та T2 режимах

Покази до використання: Розсіяний склероз, демієлінізуючі захворювання, аденома гіпофізу, вроджені аномалії мозку, аномалії Арнольда-Кіарі, гідроцефалія, артеріовенозна мальформація, ішемія мозку (в перші 48 годин), крововилив мозку в підгострий період, дисплазії

Позитронно-емісійна томографія

Принципи методу: Візуалізація мозку (радіоізотопна діагностика) з використанням радіофармпрепаратів, які мічені ізотопами-позитронними випромінювачами. Дослідження процесів життєдіяльності головного мозку, включаючи метаболізм глюкози та утилізації кисню, оцінку кровообігу та перфузії

Покази до використання: Диференціація злоякісних та доброякісних пухлин, хвороба Паркінсона, Гентінгтона

Запитання для самоконтролю:

1. Кровопостачання головного мозку забезпечується?

- а) системою внутрішньої сонної артерії та артерії Адамкевича;
- б) вертебро-базиллярною та передньою спинальною артерією;
- в) системою внутрішньої сонної артерії та вертебро-базиллярною системою.

Відповідь: с.

2. За допомогою яких електрофізіологічних методів діагностується гідроцефальний синдром?

- а) ЕЕГ;
- б) Ехо-ЕГ;
- в) РЕГ;
- г) ЕМГ.

Відповідь: б.

3. а) Показання для спиномозкової пункції?

- б) При яких захворюваннях найчастіше спостерігаються симптоми подразнення мозкових оболонок;
- в) Показання до ангіографії?

Відповідь:

А) Симптоми подразнення мозкових оболонок.

Б) Найчастіше спостерігаються при менінгітах, субарахноїдальних крововиливах.

В) Підозра на об'ємний процес у головному мозку, аневризми його судин, оклюзивні процеси.

Тести другого рівня (з декількома вибраними відповідями).

1. Які ритми на ЕЕГ вважаються основними?
2. Які ритми на ЕЕГ вважаються патологічними?

- а) альфа-ритм;
- б) бета-ритм;
- в) дельта-ритм;
- г) гама-ритм.

Відповідь: 1- а,б.
2 – в.

1. Які показання до призначення РЕГ?
2. Які показання до призначення Ехо-ЕГ?

- а) церебральний атеросклероз;
- б) гідроцефальний синдром;
- в) інсульт;
- г) ліквородинамічні порушення.

Відповідь: 1 – а, в.
2 – б, г.

Б. Тести для самоконтролю з еталонами відповідей.

1. При об'ємному процесі головного мозку на Ехо-ЕГ спостерігається?
 - а) дислокація "М-еха";
 - б) гіпертензійно-гідроцефальний синдром;
 - в) гіпертензійно-лікворний синдром;
 - г) нормотензивно-лікворний синдром;
 - д) дислокації "М-еха" не буде.

Відповідь: а,б.

В. Задачі для самоконтролю з відповідями.

1. Хворий отримав закриту ЧМТ, через деякий час виникли судомні папади. На ЕКГ – вогнище патологічної активності (високоамплітудні хвилі в альфа-діапазоні, патологічні хвилі) в лівій тім'яно-скроневій зоні. Який синдром розвинувся у хворого?

Відповідь: Післятравматичний епілептичний синдром.

2. Хворий скаржиться на постійний головний біль, блювоту. На вічному дні - застійні соски зорових нервів. На рентгенограмі черепа - посилення пальцевих вдавлень. Під час проведення пункції - підвищення тиску ліквору: рідина прозора, визначається білково-клітинна дисоціація. На що вказують допоміжні методи дослідження ?

Література:

Основна

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С.

- Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
 3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
 4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рощин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
 5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

СРЗ № 5

Тема: «Захворювання периферичної нервової системи».

Актуальність теми:

Серед захворювань нервової системи ушкодження периферичного її відділу зустрічається найчастіше. На відміну від нервів центральної Н.С. , периферичні нерви не мають міцного кісткового захисту і гематоенцефалічного бар'єру. Вони ушкоджуються на значній протяжності і виявляють підвищену чутливість до дії різноманітних екзогенних і ендогенних факторів.

Конкретні цілі:

- знати

- а) симптоми ураження попереково крижових корінців, сідничного та стегнового нервів;
- б) симптоми ураження ліктювого, променевого та серединного нервів;
- в) етіологію та клінічний перебіг поліневритів;
- г) параклінічні дослідження, лікування і профілактики захворювань периферичної нервової системи.

вміти:

досліджувати:

- а) функції плечового сплетення;
- б) симптомів натягування сідничного та стегнового нервів;
- в) симптомів ураження сідничного нерву;
- г) симптомів ураження стегнового нерву;
- д) симптомів ураження ліктювого, променевого та серединного нервів;
- е) призначити необхідні обстеження та лікування тематичним хворим.

Питання до заняття, які мають бути обговорені:

- 1.. Перелічити симптоми натягування сідничого та стегнового нервів, знати методику їх перевірки.
2. Який патогенез симптомів натягування?
3. Що таке верхній і нижній плечовий плексит?
4. Санаторно-курортне лікування: механізми впливу на організм ЛФК, масажу, бальнео- і фізіотерапії.

Нові терміни:симптом Вассермана, Нері, Ласега, Мацкевича, Бругарда.

Питання або тести, діагностичні тести, рольові ігри тощо для визначення якості засвоєння студентами теми заняття:

Питання

- А) Функція яких пальців порушується при невриті ліктьового нерва?
- Б) Функція яких пальців порушується при невриті серединного нерва?

Відповіді

- А) 4 і 5 пальців кисті.
Б) 1,2 та частково третій пальці.

Тести

- з одиночною вибраною відповіддю (1 рівня)

А. При верхньому плекситі Дюшена-Ерба виявляють такі симптоми:

- а) випадає згинально-ліктьовий рефлекс.
- б) підвищується згинально-ліктьовий рефлекс.
- в) випадає розгинально-ліктьовий рефлекс
- г) підвищується розгинально-ліктьовий рефлекс.
- д) рефлекси не змінюються.

Відповідь – а)

Б. При невриті стегнового нерва з'являються симптоми натягування:

- а) Ласега
- б) Нері
- в) Бругарда
- г) Вассермана
- д) Соколянського

Відповідь – г)

- з декількома вибраними відповідями (2 рівня)

- А) Назвіть тип порушення чутливості при плекситі.
Б) Назвіть тип порушення чутливості при поліневриті:
- а) корінцевий
 - б) провідниковий
 - в) плексальний
 - г) мононевральний
 - д) за типом панчоха та руковичок

Відповіді.

- А. - в
Б. - б

При пошкодженні периферичної нервової системи спостерігаються симптоми:

- а) м'язова гіпертрофія

- б) гіперрефлексія
 - в) м'язова гіпотонія
 - г) патологічні рефлекси
 - д) гіпотрофія
- Відповідь: в,д.

Хворий Н., 24 роки, увечері випив майже 300 мл. горілки, заснув підклавши під бік праву руку. Прокинувшись вранці, помітив, що рука не рухається. Об'єктивно: рука у ліктьовому суглобі не розгинається, пальці кисті не розгинаються, супінація кисті не можлива, кисть „звисає”, протиставити великий палець іншим не може.

1. Назвіть діагноз захворювання.
2. Призначте лікування.

Відповідь:

1. Інтоксикаційно-травматичний неврит правого променевого нерва.
2. Прозерин, нікотинова кислота, дібазол, вітаміни В1, В12, фуросемід, масаж, ГРТ, міотон.

Література:

Основна

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Роцин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. - Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.
2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.
3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

Електронні інформаційні ресурси

1. Medical Books On-line Library (Neurology) – free download<http://medbookshelf.info/category/neurology/>
2. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007 р.)<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>
3. Міністерство охорони здоров'я України<http://moz.gov.ua>

Тема: «Головний біль».

Актуальність теми: Знайомство з проблемою порушення сну актуальне в силу того, що воно може спостерігатися у будь-якому віці та при будь-якій патології. Здобувач повинен згадати фізіологію сну, його клінічні фази та біоелектричні характеристики; вивчити різні типи порушень сну, навчитися визначати адекватну терапію згідно етіології захворювання. Уміння правильно встановити діагноз і призначити адекватну терапію мають суттєве значення для зменшення страждань багатьох хворих.

Конкретні цілі:

знати:

1. Основні види головного болю.
2. Диференційну діагностику головного болю
3. Лікування головного болю
4. Фізіологію нормального сну
5. Фази сну
6. ЕЕГ характеристику кожної із фаз
7. Клінічну характеристику кожної з фаз сну
8. Що таке інсомнія
9. Що таке гіперсомнія

вміти:

1. Діагностувати основні види головного болю.
2. Проводити диференційну діагностику головного болю
3. Призначати лікування головного болю
4. На ЕЕГ знайти ознаки швидкої фази сну.
5. На ЕЕГ знайти повільної фази сну
6. Вміти диференціювати інсомнії та гіперсомнії
7. Призначати адекватну терапію при порушеннях сну

Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які має засвоїти студент при підготовці до заняття:

- Термін: головний біль напруги, постпункційний головний біль, гіпертензійно-лікворний головний біль, гіпотензивно-лікворний головний біль.

Теоретичні питання до заняття:

1. Класифікація головного болю.
2. Клінічні прояви основних форм головного болю.

Практичні роботи (завдання), які виконуватимуться на занятті:

1. Призначити обстеження хворому на головний біль напруги та мігрень.
2. Провести диференційний діагноз між мігренозним головним болем, головним болем напруги і гіпертензивно-лікворним головним болем.
3. Призначити лікування хворому на головний біль напруги та мігрень.

Зміст теми:

Класифікація головного болю

Мігрень.

Головний біль напруги.

Кластерний головний біль і хронічна пароксизмальна гемікранія.

Різні форми головного болю, не пов'язані зі структурним ураженням.

Головний біль, пов'язаний з травмою голови.

Головний біль, пов'язаний із судинними розладами.

Головний біль, пов'язаний з несудинними внутрішньочерепними розладами.

Головний біль, пов'язаний з вживанням певних речовин або відмовою від їх прийому.

Головний біль, пов'язаний з інфекцією.

Головний біль, пов'язаний з метаболічними порушеннями.

Головний біль або лицьовий біль, пов'язаний з патологією черепа, шиї, очей, носа, пазух, зубів, рота або інших особових або черепних структур.

Краніальні невралгії, невропатії і деаферентаційний біль.

Некласифікований головний біль.

Найбільш поширеними серед всіх головних болів є два види: мігрень - 38% і головний біль напруги - 54%, а також посттравматичний головний біль.

Мігрень - приступообразний рецидивуючий головний біль пульсуючого характеру, зазвичай односторонній (гемікранія - біль 1/2 голови). Зустрічається у 2-6% населення, переважно у жінок. Виникає у віці від 10 до 30 років.

У патогенезі мігрені провідне значення має спадково обумовлене порушення вазомоторної регуляції екстра-та інтракраніальних артерій. Під час нападу послідовно змінюють один одного 4 фази вазомоторних порушень: спазм переважно інтрацеребральних і ретінальних судин; ділятація екстрацеребральних артерій; набряк судинної стінки; зворотний розвиток змін. У першій фазі може виникати аура, в другій - головний біль. Важливе значення в патогенезі мігрені надають порушенню обміну серотоніну, а також інших біологічно активних речовин (гістаміну, простагландинів, тираміну, глутамату та ін.) Останнім часом пусковим фактором нападу вважають не біохімічні, а нейрофізіологічні зрушення.

За міжнародною класифікацією мігрень підрозділяється на 2 типи: мігрень без аури і мігрень з аурою. Попередниками мігрені можуть бути періодичні синдроми дитячого віку: переймоподібні болі в животі (абдомінальна мігрень), пароксизмальні запаморочення ("вестибулярна мігрень"), напади блювоти, схильність до закачування, рідше альтернуючі парези кінцівок.

Мігрень без аури (проста мігрень). Її основний прояв - пульсуючий однобічний головний біль. Частіше вона захоплює не всю половину голови, а, як правило, лобно-скроневу або тім'яно-потиличну область, рідше буває двосторонньою, можливо чергування боку болю. Інтенсивність болю - середня або значна, в кінці нападу біль тупа. Під час нападу розвивається загальна гіперестезія, непереносимість світла, сильних звуків. Хворий прагне лягти в ліжку і не рухатися, це полегшує біль, фізичне навантаження її посилює. У більшості хворих напад супроводжується нудотою, нерідко блювотою. Тривалість нападів варіює від 4 до 72 ч.

Мігрень з аурою. Аура - вогнищевий неврологічний симптом, який передуює головного болю. Головний біль виникає відразу після закінчення аури або після короткого світлого проміжку, рідше - під час аури, особливо пролонгованої. Найбільш типова зорова аура, що виявляється миготливою скотою, затуманюванням зору, зигзагоподібної лінією в гомонічних полях зору. Вона триває 5-20 хв, і потім виникає напад головного болю (офтальмічна, класична мігрень). На другому за частотою місці стоїть аура у вигляді парестезії, які виникають спочатку в одному пальці руки, потім переходять на інші, піднімаються по руці і поширюються на обличчя, язик (це іноді викликає дисфазію, навіть

при лівосторонніх парестезіях). До рідкісних видів аури відносяться геміпарез, моторна афазія, офтальмопарез. Мігрень з аурою у вигляді неврологічних порушень раніше називали асоційованою. У рідкісних випадках, зазвичай у чоловіків літнього віку, за аурою не слідує головний біль (дисоційована мігрень, "мігрень без мігрені"). Аура викликається місцевою ішемією. На відміну від транзиторних ішемічних атак, що помилково діагностуються в цих випадках, магістральні та інтракраніальні артерії інтактні і прогноз у більшості хворих сприятливий.

Великий інтерес представляє "сімейна геміплегічна мігрень", пов'язана з патологією гена, картірованого в 19-й хромосомі. Для неї характерна пролонгована аура у вигляді геміпарезу, парестезії, порушень мови. Тривалість аури варіює від 2-3 годин до 3 діб, і головний біль розвивається під час аури, як і в інших випадках при пролонгованій аури.

Ускладнення мігрені. До них відносять мігренозний статус і мігренозний інсульт.

Мігренозний статус. Іноді напади мігрені слідуєть один за одним без перерви, супроводжуються повторної блювотою і дегідратацією. Якщо напад триває більше 72 год, діагностується мігренозний статус. Він вимагає госпіталізації та невідкладної терапії, включаючи кортикостероїди.

Мігренозний інсульт (інфаркт мозку). Останнім часом доведено, що в рідкісних випадках мігренозний напад закінчується розвитком інфаркту мозку, що призводить до виникнення неврологічного дефіциту, який зберігається більше 3 діб і не завжди буває оборотним. Інфаркти мозку при мігрені зазвичай локалізуються в задніх відділах мозку.

Хронічний щоденний головний біль. У деяких хворих мігренню на тлі типових мігренозних болів з'являється постійний головний біль, що за характером відрізняється від мігренозного (біль не пульсуючий, дифузний, менш інтенсивний, без нудоти і блювоти). Його причиною вважали поєднання мігрені з іншим типом головного болю, найчастіше психогенним. Останнім часом доведено, що в основі може лежати зловживання лікарськими препаратами, такий головний біль називають абузусним.

Діагностичні критерії мігрені наведені в Міжнародній класифікації головного болю.

Критерії діагностики мігрені без аури.

Наявність як мінімум 5 атак тривалістю від 4 до 72 год (без лікування).

Цефалгія має як мінімум 2 з вказаних ознак: одностороння, пульсуюча, середньої сили або сильна, посилюється при фізичному навантаженні.

Цефалгія супроводжується хоча б одним з перерахованих симптомів: нудота і / або блювота, фото-і фонобія.

Важливо також чергування боку цефалгії, так як односторонній головний біль протягом тривалого часу вимагає виключення інших захворювань.

Ще один критерій класифікації, який діє і при всіх інших видах первинної головного болю - дотримання одного з наступних трьох умов: або анамнез, соматичне і неврологічне дослідження виключають наявність захворювань, при яких цефалгія носить симптоматичний характер, або ці захворювання передбачаються, але виключаються при детальному обстеженні, або у пацієнта є ці захворювання, але напади мігрені є самостійними і не пов'язані з ними за часом виникнення.

Критерії діагностики мігрені з аурою.

Наявність як мінімум 2 атак, що характеризуються як мінімум трьома з перерахованих ознак: є один або більше симптомів аури, повністю зворотних, що свідчать про фокальні церебральні дисфункції кори і / або стовбура;

жоден із симптомів аури не триває більше 60 хв (але якщо є більше число симптомів, допускається пропорційно більша її тривалість);

головний біль слідує за аурою зі світлим проміжком менше 60 хв, але може починатися до аури або одночасно з нею;

щонайменше один з симптомів аури розвивається поступово більш ніж за 4 хв або 2 або більше симптомів розвиваються одночасно;
є одне з перерахованих вище (мігрень без аури) умов.

Критерії діагностики абюзусних головних болів (обумовлених хронічним прийомом або передозуванням препаратів):

головний біль виникає після щоденного прийому препарату протягом 3 місяців і більше;

вдається точно встановити мінімальну дозу, що приносить полегшення;

головний біль носить хронічний характер (15 днів і більше на місяць) і зникає протягом 1 міс після припинення прийому препарату.

Ерготаміновий абюзусний біль виникає при дозі 2 мг на добу перорально і 1 мг ректально.

Анальгетичний абюзусний біль виникають при прийомі 50 г аспірину на місяць (або еквівалентної дози іншого ненаркотичного анальгетика), або при прийомі комбінованих анальгетиків (з кофеїном, барбітуратами, транквілізаторами та ін.) в кількості 100 таблеток і більше в місяць, або при прийомі наркотичних анальгетиків.

Головний біль напруги – одна з основних форм первинного головного болю. Проявляється цефалгіческими епізодами (кілька хвилин – кілька діб). Біль, як правило, двостороння, стискаючого характеру, помірної або легкої інтенсивності, не посилюється при звичайному фізичному навантаженні. Іноді можлива фото-і фонофобія.

Поняттю «головний біль напруги» також відповідають: ГБН, головний біль м'язової напруги, стресовий головний біль, психоміогенний головний біль, психогенний головний біль, ідіопатичний головний біль.

Класифікація головного болю напруги

Розрізняють декілька різновидів головного болю напруги, деякі з яких у свою чергу мають підтипи:

епізодичний (виникає не частіше 15 днів протягом 1 місяця)

хронічний (виникає більше 15 днів на місяць)

Крім того, і ту й іншу форму головного болю напруги підрозділяють на «ГБН з напругою» і «ГБН без напруги перікраніальних м'язів».

Етіологія і патогенез головного болю напруги

У сучасній медицині головний біль напруги розглядають виключно як нейробіологічне захворювання. Імовірно в етіології головного болю напруги приймають участь не тільки центральні, а й периферичні ноцицептивні механізми. Провідну роль в патогенезі головного болю напруги грає підвищена чутливість больових структур, а також недостатня функція низхідних гальмівних шляхів мозку.

Основний провокуючий фактор нападу головного болю напруги – емоційний стрес. Доведено, що переключення уваги або позитивні емоції здатні знижувати інтенсивність головного болю аж до повного його зникнення. Однак через деякий час головний біль повертається. Ще один провокуючий фактор – т. зв. м'язовий фактор, тобто тривале знаходження в нарузі без зміни пози (вимушене положення голови і шиї при роботі за столом і при водінні транспорту).

Існують також чинники, що формують хронічний патерн болю. Один з таких факторів – депресія. Крім травмуючих життєвих ситуацій розвитку депресії сприяють і особливості особистості, ти чи інші її поведінкові особливості. Інший чинник хронізації – лікарський абюзус (зловживання симптоматичними знеболюючими препаратами). Доведено, що в разі споживання великої кількості знеболюючих препаратів хронічний головний біль напруги формується в два рази частіше. Для лікування лікарського абюзусу необхідно якомога раніше відмінити препарат, що викликали дане ускладнення.

Клінічна картина головного болю напруги

Як правило, пацієнти описують головний біль напруги як слабкий або помірний, неппульсуючий, двосторонній стискаючий головний біль, який стискає голову «обручем». Інтенсивність такого головного болю не залежить від фізичних навантажень, дуже рідко супроводжується нудотою. Проявляється, як правило, через деякий час після пробудження і продовжується протягом всього дня.

Діагноз головного болю напруги

Існує кілька критеріїв діагностики головного болю напруги:

Тривалість головного болю від 30 хвилин до 7 днів

Наявність як мінімум двох з таких ознак:

інтенсивність болю не залежить від фізичних навантажень;

двосторонній головний біль;

легка або помірна інтенсивність болю;

характер болю не пульсуючий, а стискаючий (стискаючий голову «обручем»);

відсутність нудоти і блювоти;

головний біль не є симптомом іншого порушення функцій організму;

наростання болю на тлі сильних емоційних навантажень;

полегшення болю на фоні позитивних емоцій і психологічного розслаблення.

Так як крім перерахованих вище ознак, що вказують на головний біль напруги, пацієнти часто скаржаться на відчуття дискомфорту і навіть печіння в області потилиці, задньої поверхні ший та передпліччя (синдром «вішалки для пальто»), при огляді пацієнта необхідно досліджувати краніальні м'язи. Доведено, що самим чутливим діагностичним методом для виявлення дисфункції перікраніальних м'язів у пацієнтів з ГБН є пальпація. Дана дисфункція виявляється при натисканні в області лобових, жувальних, грудино-ключично-соскоподібного і трапецієподібних м'язів, а також при пальпації обертальними рухами другого і 3-го пальців в області тих же м'язів. Наявність дисфункції перікраніальних м'язів враховується в подальшому при виборах стратегії лікування. Гіперчутливість перікраніальних м'язів під час пальпації означає наявність «хронічного (або епізодичного) головного болю напруги з напругою перікраніальних м'язів».

Крім того, окрім перерахованих вище ознак досить часто співіснують прояви тривожних і депресивних розладів у вигляді зниженого фону настрою, апатії або, навпаки, підвищеної агресивності і дратівливості. Ступінь таких розладів при головному болі напруги може варіюватися від легкого до важкого.

Диференціальний діагноз

Для виключення органічної причини головного болю напруги (пухлини, запальні процеси, порушення кровообігу головного мозку) проводять повний комплекс неврологічних обстежень: ЕЕГ головного мозку, ЕХО-ЕГ, при наявності показань – КТ або МРТ головного мозку.

Основною відмінністю епізодичного головного болю напруги від хронічного ГБН є кількість днів (днів / в місяць), у котрі проявляється даний головний біль.

Лікування головного болю напруги

У лікуванні головного болю напруги неврологи застосовують комплексний підхід. По-перше, необхідно нормалізувати емоційний стан пацієнта, по-друге, усунути дисфункцію перікраніальних м'язів. Крім того, необхідно вжити заходів щодо запобігання лікарського абзусу. Результатом такого лікування стає зменшення больового і м'язово-тонічного синдрому, запобігання трансформації епізодичного головного болю напруги в хронічний ГБН.

В якості медикаментозного лікування головного болю напруги застосовують такі групи препаратів:

антидепресанти (селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну);

міорелаксанти (толперизону, тизанідин), НПЗЗ (диклофенак, напроксен, кетопрофен);

препарати для профілактичного лікування мігрені (у разі поєднання головного болю напруги з мігренню)

В якості немедикаментозних методів лікування головного болю напруги застосовують акупунктуру, мануальну терапію, масаж,

Кластерний головний біль. Синоніми: пучковий (cluster - пучок) головний біль, мігренозна невралгія Harris, гістамінова цефалгія Horton та ін. Цей вид головного болю об'єднує декілька раніше розрізнявщихся форм: мігренозну невралгію, циліарну невралгію, та ін.

У Міжнародній класифікації виділено 3 форми кластерних болів в залежності від частоти їх прояви: з невизначеною періодичністю, епізодичні і хронічні.

Разом з кластерними розглядаються хронічна пароксизмальна гемікранія і кластероподобні головні болі.

Кластерні цефалгії зустрічаються рідко, чоловіки хворіють в 5-6 разів частіше, початок захворювання в 20-40 років. Етіопатогенез не відомий, припускають, що в основі болю лежать судинні механізми.

Епізодичний пучковий головний біль.

Для цього захворювання характерні приступи дуже сильного одностороннього головного болю, що повторюється щодня (1-2, рідше 5-8 разів) протягом декількох тижнів або навіть місяців. Після цього настає тривала ремісія (місяці і роки). Інтенсивність болю і тривалість нападів змінюються протягом одного кластерного періоду (серії нападів) від більш легких і коротких до більш сильним і тривалим, а потім напади стають легкими і зникають. Біль виникає раптово без провісників, локалізується в області ока, періорбітальною зоні і у скроні, можлива іррадіація в вухо, шию, руку. Характер болю - пекучий, а сила настільки велика, що пробуджує сплячих хворих. Тривалість нападу (без лікування) 15-180 хв. На початку серії напади частіше розвиваються вночі, під ранок в один і той же час ("будильниковий" головний біль), але можуть виникати і вдень. Під час нападу відзначається психомоторне збудження. Напади супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями, почервонінням і сльозотечею з одного ока, закладенням носу, ринореєю, потовиділенням в області обличчя або чола, птозом, міозом. За сучасною класифікацією, діагностичними критеріями кластерного епізодичного головного болю є наявність не менше 5 нападів описаного вище характеру і локалізації і хоча б одного з перерахованих вегетативних симптомів, а також серійне протікання щоденних нападів.

Хронічні кластерні головні болі протікають у двох варіантах: без ремісії з моменту їх прояви чи трансформуючись з епізодичного головного болю. Напади коротші і менш важкі, але характеризуються великою частотою (до 20-30 на добу) і відсутністю ремісії.

Хронічна пароксизмальна гемікранія - рідкісний вид нападopodobного одностороннього головного болю, що локалізується в очно-лобно-скроневій зоні (вище і нижче ока, при мігрені - вище ока), великої інтенсивності, що свердлять. Напади тривають 10-30 хв, повторюються 10-20 разів на добу і супроводжуються вегетативними симптомами з боку ока і носа. Від хронічної кластерної цефалгії їх відрізняє переважання у жінок і "драматичний" ефект індометацину, який швидко купірує головний біль ("індометациновий" головний біль).

Різні головні болі, не пов'язані зі структурним ураженням. У цю групу входять рідкісні форми головного болю неорганічного характеру. До них відноситься ідіопатичний стріляючий біль, що виявляється гострим блискавичним (частки секунди) сильним болем в окремих ділянках голови, патогенез її неясний.

Головний біль, пов'язаний з переохолодженням, може бути викликаний будь-яким холодним подразником, навіть що знаходиться в глотці.

Головний біль, пов'язаний з кашлем і фізичним перенапруженням (зусиллям), носить пульсуючий характер, але ніколи не супроводжується жодними іншими симптомами. За характером це доброякісний біль, але у частини хворих поява болю при напрузі може бути викликана структурними процесами, що протікають з гіпертензивним синдромом (пухлини мозку та ін.). Тому головні болі при кашлі та фізичній напрузі вимагають детального обстеження, включаючи КТ головного мозку.

Діагностика головного болю. На першому етапі діагностики необхідно встановити, чи не пов'язаний головний біль зі структурним ураженням (органічним захворюванням мозку). Найбільш важливо виключити пухлини, гострі порушення мозкового кровообігу, особливо субарахноїдальний крововилив, гематоми, ускладнення гострої ЧМТ (епі-і субдуральна гематоми та ін), запальні захворювання мозку, його оболонки, придаткових пазух носа, ока, глаукому та ін.

У Міжнародній класифікації виділені "сигнали небезпеки" при головному болю, які викликають підозру структурного ураження:

Виникнення головного болю вперше після 50 років.

Раптовий сильний ("громоподібний") головний біль (субарахноїдальний крововилив, перша атака мігрені, скроневої артеріїт).

"Прилив" до голови (внутрішньочерепна геморагія).

Наростання головного болю при кашлі, напруженні, фізичному напруженні (внутрішньочерепна гіпертензія, мігрень).

Наростання головного болю у часі: протягом годин-днів (менінгіт, енцефаліт), днів-тижнів (пухлина, скроневої артеріїт).

Головний біль - причина нічних пробуджень (пухлина, атака кластерного головного болю, мігрені).

Вранці нудота, блювота, гикавка, запаморочення (пухлина).

Вказівкою на структурну головний біль є також наявність осередкової неврологічної симптоматики, зміни при додаткових методах дослідження, неефективність лікувальних впливів, невідповідність головного болю критеріям Міжнародної класифікації головного болю.

На користь первинного головного болю (мігрень, головний біль напруження, кластерний і рідкісні варіанти) свідчить відповідність головного болю діагностичним критеріям, нормальне самопочуття і стабільна маса тіла, тривалість болю понад двох років і відсутність відхилень від норми при обстеженні (ця ознака є найбільш значущою).

Схема обстеження хворого з головним болем:

- За показаннями для уточнення діагнозу може проводитися візуалізація судин неінвазивними методами (екстра- та транскраніальна доплерографія) або при внутрішньоартеріальному введенні контрастної речовини (ангіографія).

Ці дослідження більш точно, ніж КТ, дозволяють встановити наявність і локалізацію аневризми, оклюзії артерії, стан судинного русла, зміщення судин при об'ємних процесах, виявити судинні пухлини, особливості її кровопостачання або безсудинні ділянки з порушенням топографії судин (кіста, абсцес, деякі пухлини, гематоми, інфаркт з перифокальним набряком).

Інші спеціальні методи - викликані потенціали, ністагмографії та ін - застосовуються для остаточного уточнення природи структурного процесу.

На другому етапі діагностики після виключення симптоматичної природи головних болів уточнюється тип первинного головного болю. Тут вирішальне значення має відповідність головного болю діагностичним критеріям Міжнародного товариства головного болю. Наведені діагностичні критерії вельми ефективні в розмежуванні типу головного болю. Далі треба оцінити частоту нападів, що має важливе значення для вибору лікувальної тактики, наприклад абортивного (при рідкісних нападах мігрені) або превентивного (при частих нападах) лікування.

Для відпрацювання тактики терапії, вибору препаратів і їх дозувань у хворих з хронічним болем рекомендується ведення щоденника, в якому відбивається тип головного болю, її інтенсивність, тривалість і частота нападів (аналогічно щоденника хворого на епілепсію). У щоденнику також відображаються попередні і супутні головним болем симптоми, провокуючі фактори, реакція на навантаження, який препарат і яка доза купірували напад. Після уточнення типу головного болю і її особливостей хворому дають календар, в якому зазначаються дати нападів і враховується їх частота.

Сон - це функціональний стан мозку усього організму людини і тварин, який відрізняється від не сну специфічними якісними особливостями діяльності ЦНС та соматичної сфери і характеризується гальмуванням активної взаємодії організму з навколишніх середовищем і неповним припиненням (у людини) свідомої психічної діяльності.

У новонароджених дітей періоди сна і не сна аритмічні і виникають хаотично, при цьому найсильнішим подразником, що може порушити сон є голодне збудження. Дитина майже весь час спить, але її сон неспокійний, неглибокий. Загальна тривалість сну новонародженого становить 16-20 годин на добу. У кінці першого місяця життя дитина під впливом природних подразників навколдишнього середовища і на основі добової потреби у сні формується добовий ритм сну і не сну.

Для створення у дитини ритмічного чергування останніх, у денний час доби необхідно створювати спеціальні умови для швидкого засипання та міцного сну у години, передбаченого для сну і активного стану у години, передбачені до розваги.

Сон — це складний і неоднорідний стан. Виділяють 2 фази сну — повільну (ФПС) і швидко (ФШС); останню інколи називають парадоксальним сном.

ФПС ділиться на 4 стадії, що відрізняються ЕЕГ характеристиками і порогоми пробудження і є об'єктивними показниками глибокого сну (1-дрімота; 2-сон середньої глибини; 3-4 стадії — найбільш глибокий дельта сон)

Важливе значення у регуляції сну мають ретикулярна формація стовбура мозку, мезенцефальна гіпоталамічна і преоптична зони гіпоталамуса.

Сон людини характеризується циклічністю одного циклу, що триває 1,5-2 години. Напротязі ночі спостерігається 3-5 циклів.

Дельта сон це перші 2 цикли, ФШС максимальна протягом 3-4 циклів (у ранкові години). У середньому ФПС становить 75-80% тривалості всього сну; ФШС займає 20-25%.

Під час сну, залежно від фази, суттєво змінюється активність рухової системи, вегетативно вісцеральний стан організму, діяльність ендокринної системи та психічна діяльність.

На зміни організації сну впливають різноманітні фактори: біологічні, соціальні, психічні, фізичні, зміна часових поясів, магнітний стан Землі та інше.

Розлади сну складають 2 групи: 1-порушення стану сну або гіперсомнії; 2-порушення сну або інсомнії.

У основі розладу сну першої групи лежать церебральні порушення, які супроводжуються недостатністю активуючих систем ретикулярної формації стовбура мозку.

Порушення сну другої групи можуть спостерігатися через занадту активізацію системи ретикулярної формації, яка підвищується а також порушення діяльності синхронізуючих систем мозку (бульбарні центри стовбура мозку, ядра Варолієвого мосту, преоптична зона гіпоталамуса, зорові пагорби, які створюють ФПС, а також лімбіко-ретикулярного комплексу, який забезпечує нормальну зміну процесів сну і не сну.

Згідно класифікації М.М. Яхно і О.М. Вейна (1979 р.) гіперсомнії підрозділяються на такі підгрупи:

Нарколепсія — імперативні приступи денного засипання, що супроводжуються катаlepsією (короткочасне розслаблення м'язів, що призводить до падіння хворого), гіпнагогічними галюцинаціями, порушенням нічного сну з яскравими страшними сновидіннями.

Синдром ідіопатичної гіперсомнії — характеризується денною сонливістю, подовженням нічного сну, синдромом “нічного сп'яніння” (відчуття стомленості, розбитості, легкої сплутаності свідомості після нічного стану). Це захворювання спостерігається у осіб з порушенням емоційної сфери і помірною гіпоталамічною недостатністю.

Ідіопатична гіперсомнія з порушенням дихання під час сну — епізодичні зупинки дихання, або апное. Зустрічаються при функціональній і органічній патології мозку, що призводить до порушення центральної регуляції дихання.

Синдром піквіка — супроводжується нічним апное, інтенсивним храпом, серцево-легеневою недостатністю, ожирінням, що призводить до обмеження рухомості діафрагми і обструкції верхніх дихальних шляхів. Нічні апное можуть бути пов'язані з новоутвореннями носоглотки (аденоми, поліпи). Денна сонливість носить компенсаторний характер.

Синдром Клейне-Левіна — це приступи імперативної сонливості від декількох годин до декількох діб. Спостерігається виключно у юнаків пубертатного та післяпубертатного віці і поєднується з психопатологічними порушеннями, булімією і полідипсією у період нападу.

Синдром періодичної псевдогіперсомнії істеричного генезу (“істерична сплячка”) - характеризується пароксизмальними сноподібними станами, тривалістю від декількох годин до багатьох діб. Як правило виникає у зв'язку з психотравмуючою ситуацією; частіше спостерігається у жінок, що мають інші ознаки істеричних порушень. На ЕЕГ при цьому спостерігають картину вегетативної активації (тахікардія, підвищення АТ, гіпертермія та інші) і не сну.

Синдром періодичної псевдогіперсомнії епілептичного генезу — зустрічається рідко і характеризується пароксизмальними сноподібними станами. На ЕЕГ виявляються чітку епілептичну активність у формі слідуючих одна за одною “пік-хвиль”. Цей синдром — варіант бессудомних форм епілептичного статусу і може виникати у заключній фазі генералізованих епілептичних нападів, під час пароксизмів мігрені, гіпоглікемічних станів, печінкової недостатності та інше.

Гіперсомнічні синдроми перманентного характеру — виникають при нейроінфекціях, пухлинах, інтоксикаціях, коли у патологічний процес залучається гіпоталамо-мезенцефальна зона, а динаміка визначається етіологією захворювання

Інсомнії (бессоння)

Часткова інсомнія — найширеніша форма порушення сну. Проявляється суб'єктивним незадоволенням нічним сном, його глибиною та тривалістю. При цьому спостерігається утруднене засипання, просипання серед ночі, ранне ранкове пробудження. До цього призводять невротичні і психічні порушення, а також різні неврологічні, вісцеральні розлади.

Повна інсомнія — зустрічається рідко. Виникає при реактивних, або ендогенних психічних захворюваннях.

Псевдоінсомнії — хворі скаржаться на скорочення або відсутність сну. При цьому основні ЕЕГ характеристики сну зберігаються. Відмічаються значні емоційні порушення.

Ідіопатична гіперсомнія — зустрічається рідко. При цьому практично здорові люди сплять кілька годин на добу і при цьому не скаржаться на недостатність нічного сну.

Лікування вищевказаних порушень базується на етіологічних, патогенетичних і симптоматичних комплексних підходах до хвороби. Прогноз залежить від причини, що призвела до порушення сну. Останнім часом використовують івадал, імован, донорміл по 1 капс. За 15 хв. До сну, які забезпечують нормальний фізіологічний сон.

Порушення сну в тій чи іншій мірі відзначається у більшості людей похилого віку, близько 25 % яких регулярно приймають снодійне. Безсоння є значимим чинником, який допомагає оцінити якість життя літньої людини.

Порушення сну та процесу засинання в літньому віці є наслідком взаємодії медичних, психогенних та психосоціальних факторів, які поєднуються з дисфункцією мозкової діяльності. Первинні порушення сну. Причинами первинного порушення сну у літньої людини є раптове м'язове скорочення, занепокоєння, нічне хрпіння і затримка дихання. Як правило, синдром апное переважно спостерігається у повних чоловіків після 50 років, і нерідко в старості у жінок.

Синдром неспокійних ніг супроводжується відчуттям якогось дискомфорту і поколюванням в ногах, внаслідок чого з'являється непереборне бажання ними рухати. Такі відчуття називаються дизестезією і проявляються в стані спокою, коли людина відпочиває і розслаблена. Поява синдрому неспокійних ніг спостерігається в молодому віці, а з роками тільки загострюється, особливо у людей, які страждають нирковою недостатністю, уремією, неврозом, артритом і при вагітності. У літньому віці, необхідно бути до себе більш уважним, так як ознаки цього захворювання можуть свідчити про серйозні проблеми зі здоров'ям. Вторинні причини порушеного сну. Вторинне порушення сну та процесу засинання в літньому віці обумовлюється неврологічними, соматичними і психічними захворюваннями. Найбільш часто до безсоння призводить така патологія серця, як ішемічна хвороба, гіпертонія, артеріальна гіпертензія і стенокардія. Терапевтична корекція серцевої недостатності, дозволяє врегулювати проблеми зі сном. Нерідко порушниками сну виступають напади бронхіальної астми, обструктивна хвороба легень, різні больові синдроми, поліостеоартроз, цукровий діабет, тиреотоксикоз, гіперплазія передміхурової залози, анемія та ниркова недостатність.

При соматичній патології у хворого в літньому віці спостерігається поверхневий сон з частими пробудженнями, тому лікування спрямоване на усунення основного захворювання, а не на застосування снодійних препаратів.

Фармакологічні причини порушення сну:

психотропні засоби;

гіпотензивні препарати;

антиаритмічні ліки;

бронхолітичні та гормональні препарати;

антибіотики;

серцеві глікозиди;

антипаркінсонічні і гіполіпідемічні препарати;

протипухлинні засоби;

проти кашльові ліки.

Також порушення сну та процесу засинання може спровокувати застосування деяких видів очних крапель, діуретиків, а також антидіабетичних засобів.

Діагностика порушення сну. Для виявлення основних причин безсоння досліджуються такі параметри, як час настання сну, його тривалість, кількість нічних пробуджень, наявність і характерність сновидінь, а також оцінюються якість сну і пробудження. При постановці діагнозу і правильному визначенні причин порушень сну

визначається стратегія можливої корекції даного явища з урахуванням індивідуальних особливостей стану здоров'я кожного окремого пацієнта.

Лікування безсоння.

Пацієнтам, які страждають безсонням, рекомендується лягати спати лише тоді, коли є в цьому фізична потреба, вставати вранці в один і той же час, не залежно від тривалості сну, і скасувати денний сон. Також важливо обмежити порожнє перебування в ліжку, уникати хвилюючих вражень перед сном, лягати в однаковий час, виключити ввечері прийом тонізуючих напоїв і не переїдати.

Медикаментозна терапія безсоння.

Медикаментозне лікування безсоння показано тільки при тривалому порушенні сну, при цьому призначаються низькі дози фармакокінетичних препаратів, прийом яких є короткочасним. Після проведення посттерапевтичного моніторингу пацієнта, як правило, відбувається поступова відміна гіпнотичних засобів.

При призначенні транквілізаторів літнім людям їх рекомендована доза знижується вдвічі, а курс терапії призначається мінімальний зі своєчасними перервами і зміною лікарських препаратів. Зазвичай в старечому віці уникають призначати гіпнотики першого покоління, щоб не викликати ризик пригнічення нічного дихання. Лікування вторинних порушень сну відбувається за допомогою гіпнотиків другого покоління, які бувають короткої, середньої та тривалої дії. Короткочасні препарати призначають для полегшення процесу засинання, ліки середньої тривалості дії застосовуються для ліквідації частих пробуджень і більшої заглибленості сну, а більш сильні засоби потрібні для того, щоб поліпшити якість сну і усунути ранні пробудження.

Побічні ефекти лікування безсоння:

- зниження м'язового тону;
- слідова сонливість;
- нервово-м'язова слабкість;
- пригнічення дихання;
- запори;
- зниження серцевих скорочень;
- артеріальна гіпотензія;
- порушення рівноваги;
- зниження концентрації уваги;
- пригнічення свідомості;
- старечі психози.

Лікарська залежність у людей похилого віку підвищується в результаті надмірного вживання алкоголю, але вживання препаратів є досить безпечним.

Профілактика безсоння.

Для профілактики порушень сну рекомендується виключити вживання чаю, кави, шоколаду і тонізуючих напоїв, зменшити фізичне навантаження, уникати переїдання і надмірних вражень перед сном.

Література:

Основна

1. Неврологія : навчальний посібник / [І.А.Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук, А.С. Сон, та ін.] за редакцією І.А. Григорової, Л. І. Соколової - 3-є видання – Київ, ВСВ «Медицина», 2020 р. – 640 с.
2. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритми діагностичного пошуку. Шкробот С.І., Салій З.В., Бударна О.Ю. Укрмедкнига, 2018. – 156 с.
3. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посібник / за ред. Л.І.Соколової, Т.І.Ілляш. – 2-ге вид. – Київ: Медицина, 2020. – 143 с.
4. Медицина невідкладних станів. Екстрена(швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Роцин та інші / за ред. І.С. Зозулі. - 3-є видання, пер. та доп. -

Київ. - ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.

5. Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Матвієнко Ю.Щ. Ішемічний інсульт: вторинна стаціонарна допомога: навч. посіб. Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького, 2019. – 160 с.

Додаткова

1. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник.-К.: Видавничий дім «Медкнига», 2019. – 48 с.

2. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 1 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2020. - 258 с.

3. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 2 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 778 с

4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: 23-є видання: у 3 томах. Том 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона.- «Медицина», 2021. - 642 с.

Електронні інформаційні ресурси

1. Клінічні настанови з неврології. (Наказ МОЗ України N 487 від 17.08.2007 р.)<https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0487282-07#Text>

2. Міністерство охорони здоров'я України<http://moz.gov.ua>