

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет медичний

Кафедра неврології та нейрохірургії

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ

«\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2025 р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА**  
**ДО ЛЕКЦІЙ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс: Медичний, 4 курс  
Навчальна дисципліна: **Неврологія**

**Затверджено:**

Засіданням кафедри неврології та нейрохірургії  
Одеського Національного Медичного Університету  
Протокол № 1 від « 26 » 08 2025 р.

Завідувач кафедри



Анатолій СОН

**Розробники:**

Сон Анатолій Сергійович, д.мед.н., проф., завідувач 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  
Саражина Катерина Святославівна, асистент  
Ярова Ксенія Олександрівна, асистент  
Сербін Ігор Володимирович, асистент

## ЛЕКЦІЇ

### Лекція № 1

**Тема: Введення у неврологію. Принципи структури і функцій нервової системи. Симптоми центрального та периферичного парезів. Синдроми ураження рухового шляху на різних рівнях. Автоматизовані несвавільні рухи. Координація рухів. Екстрапірамідна система та синдроми її ураження.**

**Актуальність теми. Обґрунтування теми:** з різноманітними порушеннями нервової системи зустрічаються лікарі різних спеціальностей, а отже знання принципів діагностики та вміння діагностувати дисфункцію нервової системи допомагає лікарю своєчасно призначати адекватне лікування хворому з ціллю поліпшення його адаптаційних можливостей щодо умов зовнішнього середовища.

#### Цілі лекції:

##### Навчальні:

1. Ознайомити здобувачів освіти з регуляторною функцією нервової системи (1-й ступінь абстракції).
2. На основі лекційного матеріалу здобувач освіти повинен засвоїти анатомо-фізіологічні особливості та симптоми ураження нервової системи, анатомо-фізіологічні особливості і синдроми ураження нервової системи, основні методики дослідження нервової системи (2-й ступінь абстракції).
3. Виходячи з вищевказанного надати студентам можливість оволодіти навичками діагностики порушень руху вегетативних пароксизмальних станів. (3-й ступінь абстракції).

##### Виховні:

1. Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості;
2. Виховання у студентів професійного мислення
3. Забезпечення засвоєння студентами провідного значення вітчизняних клінічних, науково-педагогічних шкіл і особливо Одеської в розробці проблем вітчизняної та світової неврології
4. Засвоєння студентами навичок деонтології та лікарської етики.

#### План і організаційна структура лекції

| № п/п         | Основні етапи лекції та їх зміст                                                                     | Цілі у рівнях абстракції | Тип лекції, методи і засоби активізації здобувачів, обладнання                               | Розподіл часу  |
|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I<br>1.<br>2. | Підготовчий етап<br>Постановка навчальної мети<br>Забезпечення позитивної мотивації                  | I<br>I                   | Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції» | 5%<br>(5 хв)   |
| II<br>3.      | Основний етап<br>Викладення лекційного матеріалу за планом:<br>1. Актуальність теми<br>2. Визначення | II<br>II                 | Слайдова презентація лекційного матеріалу                                                    | 85%<br>(75 хв) |

|                       |                                                                                                                                                                                                                             |                                 |                                                                                                                    |                |
|-----------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
|                       | 3. Класифікація<br>4. Етіологія та основні ланки патогенезу<br>5. Клінічна картина<br>6. Діагностика<br>7. Провідні синдроми та диференційна діагностика<br>8. Оцінка тяжкості перебігу<br>9. Лікування<br>10. Профілактика | П<br>П<br>П<br>П<br>П<br>П<br>П | Виписки з історій хвороби хворих.<br>Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим. |                |
| III<br>4.<br>5.<br>6. | Заключний етап<br>Резюме лекції, загальні висновки<br>Відповіді на можливі питання<br>Завдання для самостійної підготовки                                                                                                   | III<br><br>III<br>III           | Список літератури, питання, завдання                                                                               | 10%<br>(10 хв) |

### Зміст лекційного матеріалу.

Нервова система має ектодермальне походження, розвивається із зовнішнього зародкового листка завтовшки в один клітинний шар унаслідок утворення і поділу медулярної трубки. В еволюції нервової системи схематично можна виділити такі етапи.

**1. Сіткоподібна, дифузна, або асинаптична нервова система:** у прісноводної гідри. Має форму мережі і досить рівномірно розподіляється по всьому тілу згущуючись навколо ротових придатків. Клітини, відрізняються від нервових клітин вищих тварин: малі за розміром, не мають характерного для нервової клітини ядра та хроматофільної субстанції. Ця нервова система проводить збудження дифузійно, в усіх напрямках, забезпечуючи глобальні рефлекторні реакції. На подальших ступенях розвитку багатоклітинних тварин вона втрачає значення єдиної форми нервової системи, але в організмі людини зберігається у вигляді мейснерівського та аурербахівського сплетень травного каналу.

**2. Гангліозна нервова система** (у червоподібних) — синаптична, проводить збудження в одному напрямку та забезпечує диференційовані пристосувальні реакції. Розвиваються спеціальні органи руху і рецепторні органи, у мережі виникають групи нервових клітин, у тілах яких міститься **хроматофільна** субстанція. Вона має властивість розкладатися під час збудження клітин і відновлюватись у стані спокою. Клітини з хроматофільною субстанцією розташовуються групами або вузлами — гангліями, тому й самі клітини отримали назву **гангліозних**. Отже, на другому ступені розвитку нервова система із **сіткоподібної перетворилася на гангліозно-сіткоподібну**. У людини цей тип будови нервової системи зберігся у вигляді паравертебральних стовбурів і периферичних вузлів (гангліїв), яким властиві вегетативні функції.

**3. Трубочаста нервова система** (у хребетних) виникли скелетні моторні апарати з посмугованими м'язами. Спочатку із каудальної, недиференційованої частини медулярної трубки утворюється сегментарний апарат спинного мозку, а із передньої частини мозкової трубки внаслідок кефалізації (від грец. *kephale* - голова) формуються основні відділи головного мозку. В онтогенезі людини вони послідовно розвиваються за схемою: спочатку формуються три первинних мозкових міхури: передній (*prosencephalon*), середній (*mesencephalon*) і ромбоподібний, або задній (*rhombencephalon*). У подальшому із переднього мозкового міхура утворюються кінцевий (*telencephalon*) і проміжний (*diencephalon*) міхури. Ромбоподібний мозковий міхур також фрагментується на два: задній (*metencephalon*) і довгастий (*myelencephalon*). Таким чином, стадії трьох міхурів змінюється стадією п'яти міхурів, з яких формуються різні відділи центральної нервової системи: із *telencephalon* -

великі півкулі мозку, diencephalon - проміжний мозок, mesencephalon - середній мозок, metencephalon - міст мозку і мозочок, myelencephalon – довгастий мозок.

Подальший розвиток центральної нервової системи зумовив виникнення особливих функціональних взаємозв'язків між головним і спинним мозком, що побудовано за принципом субординації, або підпорядкування. Суть принципу субординації полягає в тому, що еволюційно молодші мозкові утвори не лише регулюють функції давніших, нижчих нервових структур, а й підпорядковують їх собі шляхом гальмування чи збудження. Причому субординація існує не лише між головним і спинним мозком, вона спостерігається між корою і підкіркою, між підкіркою і стовбуровою частиною мозку і деякою мірою навіть між шийним і поперековим стовщеннями спинного мозку.

Із морфологічних етапів розвитку нервової системи слід назвати централізації нервової системи, кефалізацію, кортикалізацію у хордових, появу симетричних півкуль - у вищих хребетних. У функціональному відношенні ці процеси пов'язані, з принципом субординації та зростаючою спеціалізацією центрів і кіркових структур.

Нервова система складається з нервових клітин - нейронів, які розвиваються із нейробластів. Нейрон має тіло і велику кількість відростків: аксон і дендрити. Аксон, або нейрит, - це довгий відросток, який проводить нервовий імпульс напрямку від тіла клітини і закінчується термінальним розгалуженням (він один). Дендрити - це велика кількість коротких деревоподібних розгалужених відростків. Вони передають нервовий імпульс у напрямку до тіла клітини. Тіло нейрона складається з цитоплазми та ядра з одним або кількома ядерцями. Спеціальними компонентами нервових клітин є хроматофільна субстанція та нейрофібрили. Хроматофільна субстанція має вигляд різних за розмірами грудочок і зерен, міститься в тілі та дендритах нейронів і ніколи не виявляється в аксонах та початкових сегментах останніх. Вона є показником функціонального стану нейрона: зникає у разі виснаження нервової клітини і відновлюється у період спокою. Нейрофібрили мають вигляд тонких ниток, що розміщуються у тілі клітини та її відростках. Цитоплазма нервової клітини містить також пластинчастий комплекс (сітчастий апарат Гольджі), мітохондрії та інші органоїди. Скупчення тіл нервових клітин формують нервові центри, або так звану сіру речовину.

**Нервові волокна** - це відростки нейронів. У межах центральної нервової системи вони утворюють білу речовину мозку. Нервові волокна складаються з осевого циліндра, що є відростком нейрона, й оболонки, утвореної клітинами олігодендроцитів (нейролемоцитами, шваннівськими клітинами). Залежно від будови оболонки, нервові волокна поділяються на мієлінові та безмієлінові. Мієлінові нервові волокна є у складі головного і спинного мозку, а також периферичних нервів. Вони складаються з осевого циліндра, мієлінової оболонки, нейролеми (шваннівської оболонки) і базальної мембрани. Мембрана аксона служить для проведення електричного імпульсу і в ділянці аксональних закінчень виділяє медіатор, а мембрана дендритів реагує на медіатор. Крім того, вона забезпечує пізнання інших клітин у процесі ембріонального розвитку. Тому кожна клітина відшукує визначене їй місце у мережі нейронів. Мієлінові нервові волокна мають ділянки звужень вузли (вузлові перехвати Ранв'є). Безмієлінові нервові волокна є типовими для автономної (вегетативної) нервової системи. Вони мають значно простішу будову: складаються з осевого циліндра, нейролеми і базальної мембрани. Швидкість передачі нервового імпульсу мієліновими нервовими волокнами значно вища (до 40-60 м/с), ніж безмієліновими (1—2 м/с).

Основними функціями нейрона є сприймання та переробка інформації, проведення її до інших клітин. Нейрони виконують також трофічну функцію, впливаючи на обмін речовин в аксонах і дендритах. Розрізняють такі види нейронів: *аферентні*, або *чутливі*, які сприймають подразнення і трансформують його у нервовий імпульс; *асоціативні*, *проміжні*, або *інтернейрони*, що передають нервовий імпульс між нейронами; *еферентні*, або *моторні*, які забезпечують передачу нервового імпульсу на робочу структуру. Ця класифікація нейронів ґрунтується на положенні нервової клітини у складі рефлекторної

дуги. Нервові збудження по ній передається лише в одному напрямку. Це правило отримало назву фізіологічної, або динамічної, поляризації нейронів. Щодо ізольованого нейрона, то він здатний проводити імпульс у будь-якому напрямку. Нейрони кори великого мозку за морфологічними ознаками поділяють на *пірамідні* та *непірамідні*.

Нервові клітини контактують між собою через *синапси* спеціалізовані структури, де нервовий імпульс переходить з нейрона на нейрон. Здебільшого синапси утворюються між аксонами однієї клітини і дендритами іншої. Розрізняють також інші типи синаптичних контактів: аксосоматичні, аксо-аксональні, дендродендритичні. Отже, будь-яка частина нейрона може утворювати синапс з різними частинами іншого нейрона. Типовий нейрон може мати від 1000 до 10 000 синапсів і отримувати інформацію від 1000 інших нейронів. У складі синапсу розрізняють дві частини пресинаптичну та постсинаптичну, між якими знаходиться синаптична щілина. Пресинаптична частина утворена термінальною гілочкою аксона тієї нервової клітини, яка передає імпульс. Здебільшого вона має вигляд невеличкого гудзика і покрита пресинаптичною мембраною. У пресинаптичних закінченнях знаходяться везикули, або міхурці, що містять так звані медіатори. Медіаторами, або нейротрансмітерами, є різні біологічно активні речовини. Зокрема, медіатором холінергічних синапсів є ацетилхолін, адренергічних - норадреналін та адреналін. Постсинаптична мембрана містить особливий білок — рецептор медіатора. На вивільнення нейромедіатора впливають механізми нейромодуляції. Цю функцію виконують нейропептиди та нейрогормони. Синапс забезпечує односторонність проведення нервового імпульсу. За функціональними особливостями розрізняють два види синапсів збуджувальні, що сприяють генерації імпульсів, та гальмівні, які здатні анулювати дію сигналів. Нервовим клітинам властивий низький рівень збудження.

Крім нейронів, що утворюють паренхіму нервової клітини, важливим класом клітин центральної нервової системи є гліальні клітини (астроцити, олігодендроцити і мікрогліоцити), кількість яких у 10—15 разів перевищує кількість нейронів і які формують нейроглію. Її функції: опорна, розмежувальна, трофічна, секреторна, захисна. Гліальні клітини беруть участь у вищій нервовій (психічній) діяльності. За їх участі здійснюється синтез медіаторів центральної нервової системи. Нейроглія відіграє важливу роль і в синаптичній передачі. Вона забезпечує структурну і метаболічну опору для сітки нейронів. Отже, між нейронами і гліальними клітинами існують різноманітні морфофункціональні зв'язки.

### **Анатомо-топографічні відділи нервової системи**

Нервова система об'єднує низку відділів і структур, що в сукупності забезпечують зв'язок організму із навколишнім середовищем, регуляцію життєвих процесів, координацію та інтеграцію діяльності всіх органів і систем. Нервова система є ієрархією рівнів, різних за своєю будовою, філо- та онтогенетичним походженням. Ідея рівнів нервової системи була науково доведена на основі еволюційного вчення Дарвіна. У неврології цю ідею справедливо пов'язують з іменем шотландського невролога Джексона. Розрізняють чотири анатомо-топографічні відділи нервової системи.

**1. Рецепторно-ефекторний відділ** бере початок у рецепторах кожного із аналізаторів, які власне і визначають характер подразнення, трансформують його в нервовий імпульс, не перекручуючи інформації. Рецепторний відділ — це перший рівень аналітико-синтетичної діяльності нервової системи, на основі якої формуються реакції-відповіді. Ефектори бувають двох типів — рухові та секреторні.

**2. Сегментарний відділ спинного мозку та стовбура головного мозку** включає передні та задні роги спинного мозку з відповідними передніми і задніми корінцями та їхні аналоги у стовбуровій ділянці - ядра черепних нервів, а також їхні корінці. Удовж спинного мозку та стовбура розміщена біла речовина - висхідні й низхідні провідні шляхи, які здійснюють зв'язок сегментів спинного мозку між собою або з відповідними ядрами головного мозку. Відростки вставних клітин закінчуються синапсами у межах сірої речовини спинного мозку. На рівні сегментарного відділу спинного мозку, мозкового

стовбура замикаються рефлекторні дуги безумовних рефлексів. Тому цей рівень називають ще рефлекторним відділом. Сегментарно-рефлекторний відділ — це пункт перекодування інформації, що сприймається рецепторами. Через сегментарно-рефлекторний рівень спинного мозку та стовбурові утворення здійснюється зв'язок кори великого мозку, підкіркових структур із навколишнім середовищем.

**3. Підкірковий інтегративний відділ** включає підкіркові (базальні) ядра: хвостате ядро, лушпину, білу кулю, таламус. Він містить аферентні та еферентні канали зв'язку, що з'єднують окремі ядра між собою та з від повідними ділянками кори великого мозку. Підкірковий відділ - це другий рівень аналізу і синтезу інформації.

**4. Кірковий відділ головного мозку** – це третій рівень аналізу і синтезу. До кори надходять сигнали різного ступеня складності Тут здійснюється розкодування інформації, вищий аналіз і синтез неї імпульсів. Вища форма апалітико-синтетичної діяльності мозку людини забезпечує мислення і свідомість.

#### **Довільні рухи та їх патологія**

Активні рухи людини, що формуються в процесі життєвого досвіду та безперервно контролюються всією діяльністю мозку, називають довільними, або свідомими. Руховий акт є складним рефлексом, який здійснюється за участі різних рівнів нервової системи. Контролююча роль у формуванні рухів належить, головним чином, аферентним сигналам. Перш ніж виникне запланований рух, сенсорні системи кори великого мозку по чутливих провідних шляхах отримують інформацію про вихідний стан суглобово-м'язового апарату, про готовність його до виконання руху. Аферентні імпульси від пропріорецепторів постійно повідомляють про необхідність здійснення того чи іншого довільного руху, про хід його виконання, здійснюють своєчасну корекцію сили, тривалості, послідовності м'язових скорочень, інформують про доцільність призупинення руху або про його завершення. Чутлива та рухова зони кори утворюють єдину сенсомоторну систему, яка регулює роботу нижчерозміщених нервових центрів і здійснює регуляцію рухової активності людини. Дія пропріоцептивного аналізатора доповнюється функціонуванням вестибулярного, зорового, слухового аналізаторів. Важливу роль у створенні точних, скоординованих рухів відіграють численні утвори екстрапірамідної системи, мозочок, проміжний мозок.

Рухові центри кори великого мозку розміщені переважно в передцентральної звивині. У передніх відділах лобових часток півкуль мозку (третинне проекційне поле) відбувається інтеграція всіх інформаційних сигналів, формується модель рухового акту. Довільні рухи здійснюються також за участі пре моторної ділянки (вторинні проекційні рухові поля). у п'ятому шарі кори великого мозку розміщені гігантські пірамідні рухові клітини, описані в 1874р. київським нейрогістологом В.О. Бецом. Аксони клітин Беца утворюють пірамідний шлях, який разом із руховими волокнами периферичної нервової системи і м'язовим апаратом забезпечують виконання заданої рухової програми. Подразнення тіл мотонейронів у передцентральної звивині спричинює напади клонічних чи тонічних судом, які називають джексоновською епілепсією на честь англійського вченого Jackson John Hughlings (1835-1911), який їх описав. Типовим для епілепсії джексоновського типу є початок судом з обмеженої групи м'язів за ясної свідомості хворого. Інколи судоми генералізуються і переходять у загальний напад, коли хворий втрачає свідомість.

Подразнення окремих ділянок перед центральної звивини спричинює фокальні судоми у відповідних групах м'язів з протилежного боку, оскільки кожен з відділів цієї зони кори пов'язаний з певною ділянкою тіла. У прицентральної часточці та у верхній чверті передцентральної звивини розміщені центри для іннервації м'язів нижньої кінцівки (зверху - стопа, нижче - гомілка і стегно), у середніх двох чвертях звивини центри для іннервації м'язів верхньої кінцівки (зверху плеча, передпліччя вниз - кисті), у нижній чверті звивини проектується м'язи лиця, глотки гортані, язика. Проекція м'язів голови (включаючи м'язи ока) локалізована у задньому відділі середньої лобової звивини, а м'язів тулуба - у задньому відділі верхньої лобової звивини (соматотопічне представництво рухових

функцій). Площа кожної з рухових ділянок залежить не від маси м'язів, а від складності та точності функцій, що ними виконуються. Найбільше представництво в корі мають м'язи, що виконують найскладніші диференційовані рухи (кисті, пальців рук, губ, язика). Для здійснення довільного руху імпульси, що виникли у корі великого мозку, мають надійти до відповідних м'язів. Це забезпечується за допомогою шляху, який клініцисти називають **кірково-м'язовим**.

Цей шлях складають два нейрони — *центральный і периферичний*. Центральний нейрон- це тіла гігантських пірамідних клітин (Беца) з їхніми аксонами, периферичний - тіла та аксони клітин передніх рогів спинного мозку, рухові ядра і корінці черепних нервів. По аксонах пірамідних клітин імпульси йдуть від кори великого мозку до мотонейронів передніх рогів спинного мозку і рухових ядер черепних нервів, утворюючи пірамідний шлях. Тому пірамідний шлях складається з двох пучків нервових волокон — кірково-спинномозкових (від кори до спинного мозку) та кірково-ядерних (від кори до рухових ядер черепних нервів). Пірамідні шляхи розміщуються під корою у вигляді променистого вінця, а далі, поступово зближуючись один з одним, проходять між підкірковими ядрами, утворюючи коліно і передні дві третини задньої ніжки внутрішньої капсули. Далі волокна пірамідного шляху йдуть через основу ніжок мозку мосту і довгастого мозку, на передній поверхні якого вони утворюють два помітних валики - - піраміди. На межі довгастого мозку із спинним кірково-спинномозкові волокна частково перехрещуються. Більша, перехрещена, частина волокон переходить у бічні канатики спинного мозку (бічний перехрещений кірково-спинномозковий (пірамідний) шлях), менша, неперехрещена, частина переходить у передні канатики спинного мозку (передній неперехрещений кірково-спинно-мозковий (пірамідний) шлях). Пучки волокон кірково-спинномозкового шляху, поступово стоншуючись, закінчуються на альфа-мотонейронах передніх рогів спинного мозку всіх сегментів, яким вони передають рухові імпульси. Волокна переднього кірково-спинномозкового шляху переходять на протилежний бік на рівні сегментів у складі передньої білої спайки спинного мозку. Припускають, що в шийних і грудних сегментах спинного мозку деякі з цих волокон з'єднуються з клітинами переднього рогу свого боку, завдяки цьому м'язи ший та тулуба отримують кіркову іннервацію з обох боків. Аксони периферичних нейронів спочатку виходять у складі передніх корінців спинного мозку, далі у складі нервових сплетень і периферичних нервів прямують до скелетних м'язів.

Волокна кірково-ядерного шляху, що закінчуються на рухових ядрах черепних нервів мозкового стовбура, передають імпульси на моторні клітини цих ядер, їх аксони утворюють рухові волокна черепних нервів, що іннервують відповідні м'язи. Волокна кірково-ядерного шляху також здійснюють часткове перехрестя над ядрами черепних нервів (див. мал. 2). Лише волокна, що йдуть до нижньої частини ядра лицевого нерва і до ядра під'язикового нерва, здійснюють повне над'ядерне перехрестя. Завдяки неповному перехрестю пірамідного шляху забезпечується двобічна кіркова іннервація м'язів. Але вона не у всіх групах м'язів наявна однаково. Найбільше вона виражена у м'язах, що іннервуються черепними нервами, у м'язах ший, тулуба, промежини, найменше у м'язах нижньої частини лиця, м'язах язика і кінцівок. Саме ці м'язи мають переважно однобічну кіркову рухову іннервацію з протилежної півкулі головного мозку. Тому в разі однобічного ураження пірамідного шляху втрачаються рухи з протилежного боку саме в м'язах кінцівок, язика і нижньої половини лиця. Функція більшості м'язів, що іннервуються черепними нервами, м'язів ший, тулуба і промежини не порушується. Таким чином, перші нейрони рухового шляху здійснюють зв'язок рухової ділянки кори із сегментарним апаратом спинного мозку і мозкового стовбура. Весь комплекс клітин, за допомогою яких здійснюється цей зв'язок, зветься *пірамідною системою*. Функції пірамідної системи: бере участь у виконанні довільних рухів, надсилаючи імпульси до стовбурових і спінальних сегментарних апаратів; регулює функції сегментарних апаратів активує великі альфа-мотонейрони передніх рогів спинного мозку та гальмує діяльність рефлексорних дуг;

обмежує поширення імпульсів збудження по нейронах спинного мозку; гальмує рефлекторні автоматизми підкіркового, стовбурового і спінального рівнів.

Якщо руховий кірково-м'язовий шлях уражується на будь-якому рівні відповідні м'язи не отримують іннервації від кори, довільні рухи у м'язах стають неможливими, м'яз перестає скорочуватись, виникає його *параліч (плегія)*. У разі часткового ураження рухового шляху спостерігається парез - неповна втрата довільних рухів, обмеження їх обсягу, зумовлені порушенням іннервації м'язів. Оскільки гігантські пірамідні клітини з їхніми довгими аксонами, що утворюють пірамідний шлях, є центральними нейронами, то параліч або парез м'язів, що виникає внаслідок їх пошкодження, зветься *центральним*. Мотонейрони передніх рогів спинного мозку і рухових ядер черепних нервів називають периферичними, тому параліч, що виникає в разі їх ураження, звуть *периферичним*. Отже, вид паралічу визначається назвою ураженого нейрона.

#### **Особливості центрального паралічу (парезу):**

1. Ураження центральних нейронів охоплює цілі пучки волокон пірамідного шляху. Тому зазвичай виникає центральний параліч не окремих м'язів, а цілих їх груп

2. Центральний параліч (парез) носить назву спастичного, оскільки супроводжується підвищенням м'язового тону. Внаслідок ураження центральних нейронів знімається контроль пірамідної системи за тонічною діяльністю сегментарного апарату, за функцією спінальних рефлекторних дуг. Переважно м'язовий тонус посилюється в розгиначах нижньої кінцівки і згиначах верхньої. Це сприяє виникненню характерної пози Верніке—Манна (особливо внаслідок ураження внутрішньої капсули) - паралізована верхня кінцівка приведена до тулуба, пронована і зігнута в ліктьовому суглобі, кисть і пальці також зігнуті, а нижня кінцівка розігнута в кульшовому і колінному суглобах, ніби витягнута та «подовжена». Під час ходи хворий цією ногою описує півколо, щоб не зачіпати підлоги носком розігнутої ноги.

3. Підвищуються сухожилкові й періостальні рефлекси. Це пояснюється тим, що розгальмовуються рефлекторні дуги на рівні сегментарного апарату. За таких умов унаслідок значної сухожилкової гіперрефлексії виникає клонус стопи, кисті.

4. Пригнічуються шкірні черевні, підошовні рефлекси, виникнення яких пов'язане з формуванням пірамідних шляхів.

З'являються патологічні рефлекси: поява стопних згинальних або розгинальних патологічних знаків свідчить про ураження кірково-спинномозкових волокон, а рефлексів орального автоматизму про двобічне ураження кірково-ядерних шляхів.

Внаслідок розгальмування сегментарно-рефлекторного апарату посилюються спінальні автоматизми (захисні рухи), з'являються патологічні синкінезії.

Центральний параліч м'язів нерідко супроводять розлади сечовипускання і дефекації. Центри цих функцій розміщені в сірій речовині спинного мозку на рівні бічних рогів 52—54 сегментів. Свідомий контроль за сечовипусканням забезпечується завдяки зв'язкам цих центрів з корою півкуль головного мозку. Кіркова іннервація тазових органів здійснюється волокнами пірамідних шляхів, їх двобічне ураження супроводжується розладами цих функцій. Виникає періодичне нетримання сечі (періодичне рефлекторне спорожнення сечового міхура без свідомого контролю в разі розтягнення його сечею), інколи спостерігаються затримка сечі, імперативні позиви до сечовипускання.

#### **Особливості периферичного паралічу (парезу).**

1. Ураження периферичного нейрона в будь-якій його ділянці призводить не тільки до перериву рухового кірково-м'язового шляху, а й до розриву сегментарної рефлекторної дуги в її еферентній ланці. Тому за наявності периферичного паралічу стають неможливими як довільні, так і рефлекторні рухи. Виникає арефлексія або гіпорефлексія рефлексів, що замикаються на рівні ураження.

2. Спостерігається м'язова атонія або гіпотонія, оскільки внаслідок розриву спінальної рефлекторної дуги м'язові волокна не отримують тонічних імпульсів, тому

периферичний параліч дістав назву в'ялого.

3. Через 2-3 тижня після початку ушкодження периферичних нейронів у відповідних м'язах спостерігається атрофія, тому що до них унаслідок розриву рефлекторної дуги не надходять трофічні впливи.

4. Три характерні ознаки периферичного паралічу арефлексія, атонія та атрофія м'язів можуть доповнюватись іншими симптомами. У разі хронічних прогресуючих процесів у передніх рогах спинного мозку або в рухових ядрах черепних нервів виникає подразнення тіл периферичних мотонейронів і спостерігаються фібрилярні посмикування м'язів.

5. Поширення периферичного паралічу здебільшого обмежене, оскільки уражуються переважно окремі ділянки передніх рогів, окремі передні корінці чи периферичні нерви.

6. Периферичний параліч характеризується виникненням реакції переродження або дегенерації, яка проявляється змінами реакцій на електричний струм уражених нервів і м'язів, що ними іннервуються.

Периферичні паралічі виникають за наявності ураження передніх рогів спинного мозку, рухових ядер черепних нервів та їхніх корінців, передніх корінців спинного мозку, шийного, плечового і попереково-крижового сплетень, периферичних нервів.

### **Екстрапірамідна система та синдроми її ураження**

Свідоме скорочення того чи іншого м'яза забезпечує пірамідна система. Але, виконуючи той чи інший довільний рух, людина не замислюється над тим, які м'язи необхідно скоротити в потрібний момент. Звичні рухи, які потребують узгодженої дії багатьох м'язів, виконуються автоматично, непомітно для уваги, а зміна одних м'язових скорочень іншими є мимовільною. Найдосконалішими є автоматизовані рухи. Вони енергетичне скупі, оптимальні за обсягом, часом, затратами енергії тощо. Послідовність, тривалість м'язових скорочень, досконалість рухів забезпечує екстрапірамідна система, яка, порівняно з пірамідною, є старішим у філогенетичному відношенні моторно-тонічним апаратом. Екстрапірамідна система створює передумови для виконання рухових реакцій, фон, на якому здійснюються швидкі, точні, диференційовані рухи, готує м'язи до дії, забезпечує повідний розподіл тону між різними групами м'язів, необхідний для виконання рухів будь-якої складності. Екстрапірамідна система бере безпосередню участь у створенні певної пози людини, рухових проявів емоцій, створює індивідуальний вираз людських рухів. Вона забезпечує виконання автоматизованих, заучених рухових стереотипних актів, а також безумовно-рефлекторних захисних рухів.

До екстрапірамідної системи належать численні клітинні структури, розміщені в головному і спинному мозку, а також їхні аферентні та еферентні шляхи.

В екстрапірамідній системі можна виділити чотири рівні (мал. 3):

- кіркові утворення - - премоторні зони півкуль великого мозку;
- підкіркові (базальні) ядра: хвостате і сочевицеподібне ядра, що складається з лушпини, бічної та присередньої білої кулі;
- основні стовбурові утвори: чорна речовина, червоні ядра, сітчастий утвір, субталамічне ядро, ядра присереднього поздовжнього пучка (Даркшевича), вестибулярні ядра, покрив середнього мозку;
- спінальний рівень представлений тісно пов'язаними один з одним низхідними провідними шляхами, які закінчуються біля клітин передніх рогів спинного мозку. Далі екстрапірамідні впливи йдуть до м'язів через систему альфа- і гамма-мотонейронів.

В еволюційному плані за морфологічними та функціональними особливостями екстрапірамідну систему поділяють на дві частини неостріарну і палеостріарну (або палідонігральну). До *неостріарної системи* (неостріатум) входять кіркові структури, хвостате ядро і лушпина. До *палеостріарної системи* належать бічна і присередня біла куля, чорна речовина, субталамічне ядро, ядро присереднього поздовжнього пучка, вестибулярні ядра, покрив середнього мозку та деякі інші структури. Неостріарну і палеостріарну системи, які функціонують узгоджено, урівноважують одна одну, умовно об'єднують поняттям стріопалідарна система. Неостріарна система є молодшою, ніж

палеостріарна, як у філогенетичному, так і в онтогенетичному відношеннях, її вважають вищим підкірковим регуляторно-координаційним центром організації рухів, могутнім гальмівним регулятором моторної системи. Вона гальмує палеостріарну систему, яка активує рухову функцію.

Підкіркові ядра є провідними структурами екстрапірамідної системи. Вони мають велику кількість зв'язків з іншими відділами нервової системи, які забезпечують включення екстрапірамідних апаратів у систему довільних рухів. Аферентні волокна несуть інформацію від таламуса, мозочка, сітчастого утвору. До неостріарної системи надходять аферентні зв'язки від багатьох відділів кори великого мозку, особливо від рухових зон лобової частки. Низхідні імпульси від екстрапірамідної системи через структури середнього і довгастого мозку (червоні, вестибулярні ядра, сітчастий утвір, пластинку покрівлі, рухові ядра черепних нервів) надходять до сегментарних апаратів, координуючи тонус і рухову активність м'язів. Функції екстрапірамідної системи здійснюються завдяки наявності й її структурах нейротрансмітерів. У чорній речовині містяться нейрони, що виробляють *дофамін*, який формується тут у гранули. Останній по допамінергічному нігостріарному шляху потрапляє в хвостате ядро, де вивільнюється в синоптичних апаратах. Дофамін гальмує функцію хвостатого ядра, блокуючи вироблення стріарними холінергічними нейронами медіатору збудження ацетилхоліну. Таким чином, дофамін зменшує гальмівний вплив хвостатого ядра на моторику. Дофамін надходить і в лімбічні структури, гіпоталамус і лобову частку головного мозку, забезпечуючи контроль за настроєм, поведінкою, початок рухових актів. Зменшення його вмісту в цих структурах призводить до посилення гальмівних впливів хвостатого ядра на рухову активність із виникненням гіпо- або акінезії, емоційних розладів.

Крім того, у хвостатому ядрі виробляється гальмівний медіатор *гамма-аміномасляна кислота* (ГАМК), яка по гамкергічному стріонігрально-му шляху передається на чорну речовину і контролює синтез дофаміну. У структурах екстрапірамідної системи є й інші нейротрансмітери - *норадреналін, серотонін, глутамінова кислота, нейропептиди*. Функція всіх медіаторних систем у нормі збалансована, між ними існує рівновага. У разі її порушення виникають різні патологічні клінічні синдроми. Ураження чорної речовини та дегенерація нігостріарного шляху призводять до зменшення синтезу і кількості дофаміну що клінічно проявляється картиною гіпертонічно-гіпокінетичного синдрому, або паркінсонізму.

Така назва синдрому походить від імені англійського лікаря Джеймса Паркінсона, який у 1817р. описав спадкову хворобу з ригідністю м'язів, акінезією і тремором, що в подальшому отримала назву хвороби Паркінсона. Подібна симптоматика виникає також унаслідок черепно-мозкової травми, отруєння вуглецю оксидом (чадним газом), марганцем, після перенесеного летаргічного енцефаліту та з інших причин. У такому разі її називають паркінсонізмом, додаючи етіологію (токсичний, післяенцефалітичний, післятравматичний тощо).

За наявності паркінсонізму зменшується дія дофаміну на хвостате ядро, яке внаслідок наростання холінергічної активності розгальмовується і посилює свій гальмівний вплив на моторну діяльність. Виникають гіпокінезія, ригідність м'язів і статичний тремор. *Гіпокінезія або акінезія* (бідність рухів) проявляються сукупністю симптомів – гіпомімією, рідким миганням, монотонністю мови (брадилалія), мікрографією, зникненням співдружних рухів, особливо у верхніх кінцівках під час ходи (ахейрокінез), зниженням загальної рухової активності, ініціативи руху, порушенням процесу включення в рух. За таких умов хворі під час рухів ніби замирають, не можуть відразу почати ходу, топчуться на місці. Ходячи, не можуть відразу зупинитись. Хо́да уповільнена, дрібними кроками, човгаючи, із схильністю до прискорення. Під час ходи вперед хворий не може раптово зупинитись. У такому разі тулуб нібито випереджує нижні кінцівки, порушується рівновага і хворий може впасти. Таке явище носить назву пропульсії. Так само хворий не може раптово зупинитись під час ходи назад (ретропульсія) або вбік (латеропульсія).

*Ригідність м'язів*, що виникає в разі паркінсонізму, характеризується підвищенням м'язового тону рівномірно у всіх групах м'язів, за типом воскоподібної або пластичної ригідності. Під час пасивних рухів у кінцівках спостерігається іноді своєрідна переривчастість, ступінчастість розтягування м'язів, яка дістала назву симптому «зубчастого колеса». Загальна скутість, підвищення м'язового тону зумовлюють характерну позу хворого: голова нахилена дотулуб згорблений, руки зігнуті в ліктьових суглобах (поза прохача).

*Тремтіння* має дрібно-ритмічний характер з частотою 4—5 коливань за 1 с, виникає у стані спокою, посилюється в разі хвилювання, зменшується або зникає під час сну і довільних рухів. Спочатку тремтіння виникає в кисті однієї руки (типу «рахування монет» чи «скачування таблеток», «флексія-екстензія» пальців). У міру прогресування хвороби воно поширюється за гемітипом, охоплює голову (типу «так-так») або набуває генералізованого характеру. Часто виникають вегетативні розлади у вигляді підвищеного слиновиділення, сальності шкіри, надлишкової пітливості, заїримки спорожнення кишок. У більшості хворих спостерігаються порушення психіки типу безініціативності, в'ялості, характерна своєрідна в'язкість, настирливість, схильність до повторення одних і тих самих запитань, депресія, на пізніх стадіях хвороби може виникати деменція (недоумкуватість).

Іноді у хворих на паркінсонізм наявні *парадоксальні кінезії*, коли вони тимчасово завдяки нетривалому зниженню м'язового тону можуть швидко виконувати довільні рухи (танцювати, кататися на ковзанах тощо). Такий феномен, який ще не знайшов остаточного пояснення, може спостерігатись після пробудження, під час стресових ситуацій. Для хворих на паркінсонізм характерне виникнення так званої фіксаційної ригідності, що зумовлює посилення тонічних постуральних рефлексів (рефлексів положення). Суть їх полягає в тому, що порушується повернення у вихідну позицію частини тіла після проведеного руху. Так, унаслідок підвищення пластичного тону в м'язах шиї і проксимальних відділах верхніх кінцівок піднята лікарем голова хворого, що лежить на спині, ніби застигає в такому положенні, потім повільно опускається (*симптом повітряної подушки*). Пасивно зігнута в колінному суглобі нижня кінцівка хворого, що лежить на животі, залишається в такому положенні і після припинення подразнення, і повільно опускається. Після різкого пасивного тильного згинання стопи вона деякий час зберігає це положення.

Для виявлення прихованої екстра пірамідної м'язової гіпертонії використовують пробу Нойка—Ганева. Під час перевірки м'язового тону у верхній кінцівці шляхом пасивних рухів у ліктьовому суглобі пропонують хворому підняти ногу. Одночасне підняття нижньої кінцівки спричинює підвищення тону в м'язах верхньої кінцівки.

Корекцію медіаторних зрушень за наявності паркінсонізму проводять з використанням антихолінергічних препаратів (циклодол, паркопан, амізил) та засобів, які стимулюють дофамінергічну передачу (леводопа, синемет, наком, мадопар, парлодел, юмекс, мідантан, симетрел та ін.).

### **Матеріалі активізації здобувачів освіти під час викладання лекції**

- Які функції нервової системи?
- Яка структурна одиниця нервової системи?
- Перелічить рухові розлади
- Вкажіть різницю між ураженням периферичних спинномозкових нервів і передніх рогів спинного мозку
- Які нейрохімічні зміни при паркінсонізмі?

### **Загальне матеріальне та методичне забезпечення лекції**

1. Навчальні приміщення.

- лекційна кімната

2. Обладнання.

- письмові столи
- стільці
- класна дошка, крейда

### 3. Устаткування

- Стенд "Основний неврологічний інструментарій"
- Елетрифікована модель "Провідні шляхи головного і спинного мозку"
- Епідіаскоп, слайди
- Неврологічний інструментарій для обстеження хворого

### 4.Ілюстративні матеріали

- Мультимедійні презентації
- Тематичні хворі

## Література

- 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. Рошин 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.

## 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>

## Лекція № 2

**Тема: Вищі мозкові функції та їх порушення. Локалізація функцій у корі головного мозку та синдроми уражень.**

**Актуальність теми.** Для вивчення вищих нервових функцій (мови, гнозису, праксису та ін.) суттєве значення має питання визначення локалізації функцій у корі

головного мозку. Правильний методологічний підхід до вивчення основних закономірностей діяльності головного мозку дає можливість розуміти локалізацію функцій у корі головного мозку процес, детермінований умовами внутрішнього і зовнішнього середовища. Порушення мовних функцій призводить до розпаду другої сигнальної системи людини та інвалідазації.

#### **Цілі лекції:**

#### **Учбові:**

Ознайомити здобувачів освіти з різноманітними функціями кори головного мозку. Скласти уяву про важливість другої сигнальної системи для нормальної життєдіяльності людини (перший рівень абстракції).

На основі лекційного матеріалу надати знання про кіркові симптоми порушення зору, слуху, смаку, нюху, праксису, мови та ін. (II рівень абстракції).

Надати можливість оволодіти навичками діагностики афазій, агнозій, апраксій, аносмії, агевзії, алексії, аграфії, акалькулії та ін. (III рівень абстракції).

#### **Виховні:**

Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості, виховання сучасного професійного мислення; забезпечення засвоєння значення вітчизняних клінічних науково-педагогічних шкіл.

#### **План і організаційна структура лекції**

| № п/п                 | Основні етапи лекції та їх зміст                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Цілі у рівнях абстракції                                 | Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання                                                                                                      | Розподіл часу  |
|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I<br>1.<br>2.         | Підготовчий етап<br>Постановка навчальної мети<br>Забезпечення позитивної мотивації                                                                                                                                                                                                                                                 | I<br>I                                                   | Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»                                                                        | 5%<br>(5 хв)   |
| II<br>3.              | Основний етап<br>Викладення лекційного матеріалу за планом:<br>1. Актуальність теми<br>2. Визначення<br>3. Класифікація<br>4. Етіологія та основні ланки патогенезу<br>5. Клінічна картина<br>6. Діагностика<br>7. Провідні синдроми та диференційна діагностика<br>8. Оцінка тяжкості перебігу<br>9. Лікування<br>10. Профілактика | II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II | Слайдова презентація лекційного матеріалу<br><br>Виписки з історій хвороби хворих.<br>Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим. | 85%<br>(75 хв) |
| III<br>4.<br>5.<br>6. | Заклучний етап<br>Резюме лекції, загальні висновки<br>Відповіді на можливі питання<br>Завдання для самостійної підготовки                                                                                                                                                                                                           | III<br>III<br>III                                        | Список літератури, питання, завдання                                                                                                                                | 10%<br>(10 хв) |

### **Зміст лекційного матеріалу:**

#### **КОРА ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ВИЩІ МОЗКОВІ ФУНКЦІЇ.**

Головний мозок (encephalon, cerebrum) включає праву і ліву півкулі та мозковий стовбур. Кожна півкуля має три полюси: лобовий, потиличний і скроневий. У кожній півкулі розрізняють чотири частки: лобову, тім'яну, потиличну, скроневу та острівцеву.

Головний мозок побудований з мультиполярних нервових клітин -нейронів, кількість яких досягає  $10^{11}$  (ста мільярдів). Середня маса головного мозку дорослої людини становить 1450 г. Залежності маси мозку від творчого рівня особи не виявлено. Абсолютна маса мозку жінок на 100-150 г менша, ніж маса мозку чоловіків.

Мозок людини відрізняється від мозку людиноподібних мавп значним розвитком лобової частки, що становить 29% усієї маси головного мозку, лобові частки продовжують збільшуватися протягом перших 7-8 років життя дитини, вони пов'язані з руховою функцією. Саме з лобових часток бере початок пірамідний шлях. У тім'яній частці головного мозку людини диференціюється нижня тім'яна часточка, її розвиток пов'язують з появою мовної функції.

Кора великого мозку вкриває його півкулі, має борозни, що розділяє її на частки і звивини, внаслідок чого значно збільшується її площа.

На верхньобічній (зовнішній) поверхні півкулі великого мозку розміщені дві більші первинні борозни: центральна борозна (sulcus centralis), що відокремлює лобову частку від тім'яної, та бічна борозна (sulcus lateralis), яку нерідко називають сільвієвою; вона відокремлює лобову та тім'яну частки від скроневої. На присередній (медіальній) поверхні півкулі великого мозку розрізняють тім'яно-потиличну борозну (sulcus parietooccipitalis), що відокремлює тім'яну частку від потиличної. Кожна півкуля великого мозку має також нижню (базальну) поверхню.

Кора великого мозку еволюційно наймолодше утворення, найскладніше за будовою та функцією. Вона має винятково важливе значення в організації життєдіяльності організму.

Кора великого мозку розвинулась як апарат адаптації до мінливих умов навколишнього середовища. Пристосувальні реакції неможливі без взаємодії соматичних і вегетативних функцій. Саме кора великого мозку забезпечує інтеграцію цих функцій через лімбіко-ретикулярний комплекс. Вона не має прямого зв'язку з рецепторами, але отримує найважливішу аферентну інформацію, частково вже перероблену на рівні спинного мозку, у стовбурі та підкірковому відділі головного мозку. У корі чутлива інформація піддається аналізу та синтезу. Навіть за найобережнішими оцінками у мозку людини протягом однієї секунди здійснюється близько  $10^{11}$  елементарних операцій (О. Форстер, 1982). Саме в корі нервовими клітинами, пов'язаними між собою багатьма відростками, здійснюється аналіз сигналів, що надходять в організм, і приймаються рішення щодо їх реалізації.

Підкреслюючи провідну роль кори великого мозку в нейрофізіологічних процесах, необхідно зазначити, що цей вищий відділ центральної нервової системи може нормально функціонувати лише за умови тісної взаємодії з підкірковими утворами, сітчастим утвором мозкового стовбура. Тут доречно нагадати думку П.К. Анохіна (1955) про те, що, з одного боку, розвивається кора великого мозку, а з іншого - її енергетичне забезпечення, тобто сітчастий утвір. Останній контролює усі сигнали, що спрямовуються до кори великого мозку, пропускає певну їх кількість; надлишкові сигнали кумулюються, а в разі інформаційного голоду добавляються до загального потоку.

#### **Цитоархітектоніка кори великого мозку**

Кора великого мозку - це сіра речовина поверхні великих півкуль завтовшки 3 мм. Максимального розвитку вона досягає у передцентральної звивині, де товщина її наближається до 5 мм. У корі великого мозку людини м'їститься близько 70% усіх нейронів центральної нервової системи.

Маса кори великого мозку в дорослої людини дорівнює 580 г, що становить 40% усієї маси мозку. Загальна площа кори - близько 2200 см<sup>2</sup>, що втричі перевищує площу внутрішньої поверхні мозкового черепа, до якої вона прилягає. Дві третини площі кори великого мозку сховані у великій кількості борозен.

Перші зачатки кори великого мозку формуються в людського зародка на 3-му місяці ембріонального розвитку на 7-му місяці більша частина кори складається з шести пластинок, або шарів. Німецький невролог К. Бродман (1903) дав шарам таку назву: молекулярна пластинка (*lamina molecularis*), зовнішня зерниста пластинка (*lamina granularis externa*), зовнішня пірамідна пластинка (*lamina pyramidalis externa*), внутрішня зерниста пластинка (*lamina granularis interna*), внутрішня пірамідна пластинка (*lamina pyramidalis interna seu ganglionaris*) і мультиформна пластинка (*lamina multiformans*).

Морфологічна будова кори великого мозку в різних її ділянках докладно була описана професором Київського університету В. О. Бецом у 1874 р. Він уперше описав гігантські пірамідні клітини у п'ятому шарі кори перед центральної звивини. Ці клітини відомі під назвою клітин Беца. Аксони їх ідуть до моторних ядер головного і спинного мозку, утворюючи пірамідний шлях. В.О. Бец уперше запровадив термін «цитоархітектоніка кори». Це наука про клітинну будову кори, кількість, форму і розташування клітин у різних її шарах Цитоархітектонічні особливості будови різних ділянок кори великого мозку є підґрунтям розподілу її на ділянки, підділянки, поля і підполя. Топографія полів кори великого мозку людини детально досліджена К. Бродманом, який склав відповідні карти кори. Усю поверхню кори, за К. Бродманом, поділяють на 11 ділянок і 52 поля, що відрізняються особливостями клітинного складу, будови і виконавчої функції.

У людини розрізняють три формації мозкової кори: нову, давню і стародавню.

Нова кора (*neocortex*) 96% усієї поверхні великого мозку і включає потиличну частку, верхню і нижню тім'яну, передцентральну і зацентральну звивини, а також лобову і скроневу частки мозку, острівця. Це гомотипічна кора, вона має пластинчастий тип будови і складається переважно з шести шарів. Пластинки за потужністю свого розвитку варіюють у різних полях. Зокрема, у передцентральній звивині, що є моторним центром кори великого мозку, добре розвинені зовнішня пірамідна, внутрішня пірамідна й мультиформна пластинки і гірше - зовнішня та внутрішня зерниста пластинки.

Давня кора (*paleocortex*) включає нюховий горбок, прозору перегородку періамігдаларну та препіриформну ділянки. Вона пов'язана з давніми функціями мозку, що стосуються нюху, смаку. Давня кора відрізняється від кори нової формації тим, що вкрита білим шаром волокон, частина яких складається з волокон нюхового шляху (*tractus olfactorius*). Кора лімбічної системи також є давньою частиною кори, вона має тришарову структуру.

Стародавня кора (*archicortex*) включає аммонів ріг, зубчасту звивину. Вона тісно пов'язана з ділянкою гіпоталамуса (*corpus mammillare*) і лімбічною корою. Стародавня кора відрізняється від давньої тим, що вона чітко відокремлена від підкіркових утворів. Функціонально вона пов'язана з емоційними реакціями.

Давня і стародавня кора становить близько 4% кори великого мозку. Вона не проходить в ембріональному розвитку періоду шестишарової будови. Така кора має трьох- або одношарову структуру і дістала назву гетеротопічної.

Міелоархітектоніка кори характеризується наявністю шести шарів волокон у межах кори великого мозку з різними термінами їхньої мієлінізації.

Серед нервових волокон великого мозку розрізняють асоціативні волокна, що з'єднують окремі ділянки кори у межах однієї півкулі, комісуральні, які з'єднують кору різних півкуль, і проєкційні, що з'єднують кору з нижчими відділами центральної нервової системи.

Щодо функцій, то розрізняють три основних типи кіркової діяльності. Перший тип пов'язаний з діяльністю окремих аналізаторів і забезпечує найпростіші форми пізнання. Це

перша сигнальна система. Другий тип включає другу сигнальну систему, робота якої нерозривно пов'язана з функцією всіх аналізаторів. Це складніший рівень кіркової діяльності, що безпосередньо стосується мовної функції. Слова для людини є таким же умовним подразником, як і сигнали дійсності. Третій тип кіркової діяльності забезпечує цілеспрямованість дій, можливість перспективного їх планування, що функціонально пов'язано з лобовими частками півкуль великого мозку. Отже, абстрактне мислення пов'язане з другою сигнальною системою, що є вищою формою нервової діяльності людини.

### **Локалізація функцій у корі великого мозку**

*Первинні проєкційні поля* відповідають тим архітектонічним ділянкам, де локалізуються кіркові відділи аналізаторів: аналізатора загальної чутливості - у зацентральної звивині, нюхового і слухового - у скроневій частці, зорового - у потиличній. З цими полями пов'язані прості, елементарні функції: загальна чутливість шкіри, слух, нюх, зір. Це поля, які не можуть забезпечити інтегральну функцію сприймання, вони лише реагують на певні подразнення однієї модальності і не відповідають на подразнення іншої модальності. У первинних полях найрозвиненішими є нейрони IV аферентного шару. Для первинних проєкційних полів характерний соматотопічний принцип будови, тобто представництво чутливих функцій у певних зонах кори.

*Вторинні проєкційні поля* розташовані навколо первинних. Вони безпосередньо не пов'язані зі специфічними шляхами. У вторинних кіркових полях переважний розвиток набирають нейрони другого і третього шарів кори; тут є велика кількість мультисенсорних нейронів, що забезпечує, порівняно з первинними полями, інший характер реагування. Електричне подразнення вторинних полів викликає у людей складні зорові образи, мелодії, на відміну від елементарних відчуттів (спалах, звук), що виникають у разі подразнення первинних полів. У вторинних полях відбувається вищий аналіз і синтез, детальніша обробка інформації, усвідомлення її.

Вторинні поля разом з первинними складають центральну частину аналізатора, або його ядро. Взаємодія між нейронами цих зон носить складний, неоднозначний характер, і в умовах нормальної діяльності мозку вона ґрунтується на послідовній зміні збуджувальних і гальмівних процесів відповідно до характеру кінцевого результату. Це й забезпечує динамічні властивості локалізації. Описана функціональна організація кори у вигляді чітко розділених за принципом модальної специфічності полів найбільшою мірою виражена у людини і вищих представників тваринного світу.

Третинні проєкційні полі — це асоціативні зони, що розміщені у місцях перекривання окремих аналізаторів. Розрізняють дві основні асоціативні зони: у лобовій частці перед передцентральною звивиною і на межі між вторинними зонами тім'яної, потиличної та скроневої часток. Третинні проєкційні поля, або зони перекриття, не пов'язані безпосередньо з периферичними рецепторними апаратами, але вони мають тісний зв'язок з іншими ділянками кори, у тому числі й з проєкційними зонами. Сюди надходять також сигнали від асоціативних ядер таламуса.

У корі великого мозку, особливо в ділянці асоціативних зон, нейрони розміщені за типом функціональних колонок. Колончаста організація зон кори характеризується вертикальним розташуванням нейронних елементів (колонки) з подібними функціональними властивостями. Це означає, що всі шість шарів клітин кори асоціативних зон, що лежать перпендикулярно до її поверхні, беруть участь у переробці сенсорної інформації, яка надходить від периферичних рецепторів. Більша частина нейронів третинних зон має мультимодальні властивості. Вони забезпечують інтеграцію сигналів, що надходять від різних аналізаторів. Тут завершується формування відповідних почуттів, здійснюються складні аналітико-синтетичні функції. Третинні проєкційні поля мають безпосереднє відношення до вищих психічних функцій. З функцією цих зон пов'язані процеси навчання і пам'яті. Вони є властивими тільки людському мозку. Сенсорні зони кори

великого мозку тісно пов'язані з моторними зонами, що розташовані перед центральною борозною. Разом вони утворюють єдине сенсомоторне поле. У моторній корі також розрізняють первинну, вторинну і третинну зони.

Первинна моторна зона кори (поле 4) безпосередньо розташована перед роландовою борозною. Це передцентральна звивина, з 5-го шару якої бере початок пірамідний шлях, що з'єднує кору великого мозку з клітинами передніх рогів спинного мозку. Як і соматосенсорна зона, вона має чітку соматотопічну організацію. У понад 50 % поверхні цієї ділянки у людини мають представництво верхні кінцівки і м'язи лиця, губ, язика, враховуючи важливість функції, яку вони виконують (тонкі рухи, мова).

*Вторинна моторна зона кори* - премоторна (поле 6), розміщена попереду первинної зони кори і в глибині сільвієвої борозни. Ця зона кори разом з первинною моторною зоною, підкірковими ядрами і таламусом керує багатьма складнішими рухами.

*Третинна моторна зона кори* охоплює передні відділи лобових часток (передфронтальна ділянка). Нейрони цієї кіркової зони отримують численні імпульси, що надходять від сенсомоторної кори, зорової, слухової зон кори, таламуса, а також від підкіркових ядер та інших структур. Ця зона забезпечує інтеграцію всіх інформаційних процесів, формування планів і програми дій, контролює найскладніші форми поведінки людини.

Первинні сенсорні та моторні зони кори пов'язані переважно з протилежною половиною тіла. Унаслідок такої організації контралатеральних зв'язків сенсорні та моторні функції обох півкуль великого мозку і в людини, і в тварин симетричні.

У здійсненні функцій кори великого мозку значна роль належить процесам збудження і гальмування в центральній нервовій системі. Збудження пов'язане з виникненням у нейроні тимчасової деполяризації. Збуджувальними медіаторами можуть бути різні речовини: норадреналін, дофамін, серотонін. Гальмування в корі великого мозку здійснюється гальмівними інтернейронами. Основним медіатором кіркового гальмування є ГАМК. Завдяки конвергентно-дивергентній організації нервової системи подібні специфічні коливання і відповідного розподілу збудження та гальмування виникають одночасно в кіркових і підкіркових нейронах мозку. Це створює підґрунтя для інтегративної діяльності мозку, з якою пов'язані вищі психічні функції: сприймання, пізнавання, пам'ять, стан свідомості.

Ліва півкуля великого мозку відіграє виняткову роль у лінгвістичній, мовній діяльності, спеціалізується на послідовно аналітичних процесах (категорична півкуля). Вона є базою логічного, абстрактного мислення і функціонує під безпосереднім впливом другої сигнальної системи. Права півкуля мозку функціонально пов'язана із сприйманням і переробкою екстероцептивних, пропріоцептивних, інтероцептивних імпульсів, що забезпечує сприйняття конкретних образів, предметів, людей, тварин, тобто здійснює гностичну функцію, у тому числі й гнозис власного тіла (репрезентативна півкуля). Доведено її значення в здійсненні сприймання простору, часу, музики. Права півкуля є основою образного, конкретного мислення. Тому не слід uważати праву півкулю великого мозку підпорядкованою лівій. Підсумком досліджень останніх років стала заміна теорії домінантності півкуль поняттям комплементарної (відповідної) спеціалізації півкуль.

#### Розлади вищих мозкових функцій

Вищі мозкові функції — це функціональні системи зі складною ієрархічною будовою. Вони умовно-рефлекторні за своїм механізмом, мають суспільно-історичне походження і формуються у кожної людини після її народження і тільки в умовах соціального середовища, під впливом культури даного суспільства, у тому числі й мовної. До вищих мозкових функцій відносять мову, гнозис, праксис, пам'ять, мислення, свідомість та інші розумові функції.

Мова та її розлади. Мова — це виключно людська форма діяльності, що є засобом мислення і спілкування між людьми. Мова є однією з функціональних основ людського інтелекту та провідний елемент культури. Цитоархітектонічні поля кори великого мозку,

пов'язані з мовою, властиві тільки людині: премоторна зона – задня частина нижньої лобової звивини (поля 44, 45); зацентральна звивина нижня частина кіркових полів 1, 2, 5, 7; задній відділ верхньої скроневої звивини кіркове поле 22 (Верніке); нижня тім'яна часточка кіркові поля 39, 40; задні відділи скроневої частки кіркове поле 37; передні ділянки лобової частки — кіркові поля 9, 10, 11 і 46 категоричної (лівої) півкулі.

Отже, єдиного центру мови не існує. Мовна функція пов'язана головним чином із вторинними проєкційними полями аналізаторів, а також третинними зонами кори (поля 39, 40). Представництво їх у корі асиметричне: у більшості правшів - у лівій півкулі, у лівшів - у правій півкулі.

За сприймання слухової та візуальної інформації відповідає центр (зона) Верніке. Вона через дугоподібний пучок з'єднується з центром (зоною) Брока, де відбуваються деталізація та впорядкування інформації, отриманої від центру Верніке. Далі інформація переходить через ділянку артикуляції мовлення на острівці до рухової кори, ініціюючи відповідні рухи губ, язика та гортані, відтворюючи мову.

У мові розрізняють два канали зв'язку: словесний, суто людський, лівопівкульний і прасодичний (інтонаційний) правопівкульний. Тому у здійсненні мовної діяльності беруть участь обидві півкулі головного мозку, однак різні ділянки кори відіграють у цьому процесі різну роль.

Розрізняють два основні види мови: імпресивну та експресивну. Імпресивна мова забезпечує розуміння усної та письмової мови.

Експресивна мова - це процес висловлювання думок у вигляді активної мови або самостійного писання.

Отже, структура мови складається з двох процесів: мовлення і сприймання. Порушення процесу мовлення називають моторною, експресивною, афазією, порушення сприймання мови - імпресивною афазією. Афазія (від грец. *phasis* — мова) — це порушення здатності говорити або розуміти мову, яке виникає внаслідок ураження кіркових мовних центрів категоричної півкулі. Відповідні м'язи (гортані, язика, губ), а також іннервація мовного апарату в такому разі неушкоджені.

Залежно від локалізації і ступеня ушкодження тканини мозку відокремлюють два основні види афазії: моторну (експресивну) та сенсорну (імпресивну, рецептивну). Розрізняють також семантичну, амнестичну і тотальну афазію.

Згідно з класифікацією А.Р. Лурія (1969), можуть спостерігатися три форми порушень експресивної мови: аферентна, еферентна та динамічна моторна афазія.

Аферентна моторна афазія виникає в разі ушкодження нижніх відділів зацентральної звивини, які забезпечують кінестетичну основу рухів артикуляційного апарату. Внаслідок цього особливо грубо порушується артикуляція звуків, схожих за місцем (передньоязичні: «л», «н», «т», «д») або за способом (щільові: «ш», «з», «щ», «х») утворення. Це призводить до заміни одних артикуляцій іншими, до заміни звуків - фонем (замість «л» вимовляється «н», або замість «ш» - «з» тощо). Хворий втрачає усі види усної мови - спонтанну, автоматизовану, повторення запропонованих слів, називання предметів. Страждають також читання і письмо. Часто цей вид афазії поєднується з оральною апраксією.

Еферентна моторна афазія (афазія Брока) виникає, якщо уражений центр Брока в задній частці нижньої лобової звивини лівої півкулі (у правшів). Цей тип афазії характеризується порушенням процесів переключення з однієї мовної одиниці (звук, слово) на іншу. На відміну від аферентної моторної афазії артикуляція окремих звуків зберігається, але страждає вимовляння серії звуків або фрази. Продуктивна мова замінюється постійним повторенням окремих звуків (літеральна персеверація) або слів вербальна персеверація), а у тяжких випадках проявляється мовним емболом. Характерною рисою мови в разі еферентної афазії є так званий телеграфний стиль: речення будуються переважно з іменників, дієслова в них майже відсутні. Цей варіант афазії також супроводжується порушенням письма, читання, називання предметів.

*Динамічна моторна афазія* виникає, якщо уражена кіркова зона, розміщена попереду від центру Брока. Основним дефектом цієї форми афазії є відсутність мовної ініціативи, мовна аспонтанність. Хворий не може активно висловлювати думку, задавати питання, однак він добре повторює окремі слова і речення, правильно відповідає на запитання. Підґрунтям цієї форми афазії є порушення внутрішньої мови, основна функція якої - програмування і побудова речень.

*Сенсорна афазія* (афазія Верніке) характеризується втратою здатності розуміти мову взагалі, як чужу, так і свою. Цей вид афазії виникає, якщо уражений задній відділ верхньої скроневої звивини (центр Верніке). Підґрунтям порушення розуміння мови є розлад фонематичного слуху. Під фонемою розуміють смислову та розпізнавальну ознаки мови. Хворий втрачає здатність розпізнавати звуки й розуміти слова. Мова сприймається ним як шум або розмова незнайомою мовою. Не розуміючи мови оточуючих, хворий намагається швидко і багато говорити (логорея - мовне нетримання). У тяжких випадках мова таких хворих є набором слів, не пов'язаних за змістом (словесна мішанина), з численними літеральними (заміна однієї букви іншою) та вербальними (заміна одного слова іншим, близьким за значенням) парафазіями. Свого мовного дефекту хворі зазвичай не усвідомлюють.

Отже, для сенсорної афазії характерним є утруднене розуміння чужої мови і поганий слуховий контроль за власною мовою. Сенсорна афазія зазвичай поєднується з порушенням читання (алексія) та письма (аграфія). *Семантична афазія* виникає, якщо уражена скронево-тім'яно-потилична ділянка лівої півкулі у правшів. Це одна із форм порушення імпресивної мови. Підґрунтям афазії є порушення просторового синтезу, внаслідок чого хворий не розуміє змісту речень, що відображають просторові відношення. Такі хворі не розуміють відношень, виражених за допомогою прийменників (коло під квадратом або трикутник під колом). За наявності семантичної афазії хворі не можуть зрозуміти смислових відмінностей між порівняльними («Іра темніша, ніж Катя, але світліша, ніж Оля. Хто найсвітліший?»), атрибутивними («брат батька» і «батько брата») і зворотними («кішка з'їла мишку», «мишка з'їла кішку») конструкціями. Ця форма афазії поєднується з порушенням рахування (акалькулія).

*Амнестична афазія* виникає, якщо уражені нижня ділянкатім'яної та задні відділи скроневої часток. Вона полягає в тому, що хворий забуває імена, назви предметів, але призначення їх знає. Наприклад, якщо показати ручку, то хворий скаже - «це те, чим пишуть». Часом досить підказати перший склад забутого хворим слова, щоб він правильно його назвав. Розуміння мови зазвичай не порушується. У мові хворого з амнестичною афазією переважають дієслова, у ній мало іменників.

*Тотальна афазія* характеризується втратою імпресивної та експресивної мови у всіх її проявах. Найчастіше це виявляється в разі великих вогнищ ураження як моторних, так і сенсорних мовних центрів, що трапляється за умови інфаркту мозку внаслідок закупорення середньої мозкової артерії.

Необхідно пам'ятати, що всі ділянки мовної зони функціонують у найтіснішій взаємодії. Тому в клініці майже ніколи не спостерігаються «чисті випадки» мовних розладів: за наявності моторної афазії часто можна виявити елементи сенсорної афазії, і навпаки. Амнестичні порушення дуже часто поєднуються із сенсорними і семантичними афазичними розладами.

Ушкодження репрезентативної півкулі головного мозку негативно впливають на здатність розпізнавати відмінності в інтонації.

Дослідження розладів мови проводиться за певною системою. У клінічній практиці обстеження починається під час збирання анамнезу хворого. Оцінку експресивної мови починають з ознайомлення зі спонтанною мовою. При цьому звертають увагу на лексичне забезпечення мови хворого, правильність побудови фраз, можливі утруднення під час добору слів і складання фраз. Потім переходять до дослідження повторної мови.

Пропонується повторення окремих звуків, схожих за місцем або способом утворення. Досліджується здатність відтворення окремих складів: «ба-па», «да-та», «то-до», простих слів, окремих фраз. Можливість автоматизованої мови перевіряється здатністю виконувати рахування, перелік днів тижня. Пропонується також називати і показувати предмети для виявлення амнестичних розладів.

Дослідження імпресивної мови починається з перевірки розуміння усної мови, окремих слів, фраз. Хворому пропонують виконати різні прості дії. Пропонується також завдання щодо змісту складних логічно-граматичних конструкцій: порівняльних, зворотних, атрибутивних. Поряд з усною мовою перевіряють розуміння письмової мови і читання вголос. Для дослідження письма пропонують написати що-небудь самостійно, писати під диктовку.

У повсякденній клінічній практиці спостерігаються й інші види порушення мови, зокрема *дизартрія*. Остання, на відміну від моторної афазії, характеризується розладами артикуляції, невиразністю, нерозбірливістю мови. Проте як би важко і нечітко розмовляв хворий, фрази і речення він оформляє правильно; запас слів у разі дизартрії також не страждає. У тяжких випадках мова взагалі стає неможливою через відсутність артикуляції (анартрія). У разі дизартрії на відміну від афазії зберігається здатність писати, розуміти усну й письмову мову. Дизартрія може виникати за наявності периферичного парезу або паралічу м'язів артикуляційного апарату (елемент бульбарного синдрому), а також за умови центрального парезу цих м'язів, який спостерігається в разі двобічного ураження кірково-ядерних шляхів (елемент псевдобульбарного синдрому). Дизартрія також виникає, якщо уражені інші ділянки мозку - стріопалідарна система, мозочок. У разі паркінсонізму мова стає монотонною, невиразною, затухаючою, у разі захворювань мозочка скандованою. Із неафатичних розладів мови добре відомі глухонімота, мутизм. Останній може бути проявом реактивного неврозу, істерії або психічного захворювання. Цікаво також, що глухі пацієнти у випадку ураження категоричної півкулі великого мозку втрачають здатність спілкуватися мовою знаків (В. Ганоні, 2002).

Алексія - розлад читання, зумовлений порушенням розуміння тексту. Трапляється за наявності майже всіх видів афазій, але може спостерігатися й у разі ураження лівої кутової звивини. Під час дослідження пропонують читати як уголос, так і про себе.

Аграфія характеризується втратою здатності правильно писати за умови збереження рухової функції верхньої кінцівки. Вона також часто поєднується з моторною та сенсорною афазією. Іноді аграфія виникає ізольовано, якщо уражений центр письма - задня частина середньої лобової звивини. Ще один центр письма локалізується на межі між потиличною, тім'яною і скроневою частками. Слід зазначити, що центр графії двобічний. Письмову мову досліджують, пропонуючи хворому виконати такі дії: списувати окремі букви, слова, фрази; писати під диктовку слова, літери, фрази; написати назву показуваних предметів; написати своє прізвище, ім'я, адресу, дні тижня, місяці (автоматизоване письмо); письмово розповісти про свою хворобу (спонтанне письмо).

Акалькулія - це порушення здатності виконувати арифметичні дії, зумовлені ураженням лівої кутової звивини (поле 39). Дуже часто вона поєднується із семантичною афазією. Методика дослідження передбачає автоматизовану лічбу (таблиця множення), виконання різних математичних дій: додавання, віднімання, множення, ділення.

Апраксія це втрата здатності виконувати цілеспрямовані рухові навички, вироблені в процесі індивідуального досвіду, за відсутності парезів або розладів координації рухів.

Розрізняють кілька основних видів апраксії.

*Кінестетична, або аферентна, апраксія* виникає, якщо уражені нижні відділи тім'яної частки лівої півкулі великого мозку; вона зумовлена порушенням кінестетичного синтезу рухів. Кінестетична апраксія може проявлятися не в цілій кінцівці, а лише у м'язах пальців рук і особливо під час виконання тонких рухів. Наприклад, хворий не може застібнути гудзики, *запалити* сірник, налити води в склянку. Довільні рухи виконуються тільки за умови постійного зорового контролю.

Одночасно може стерігатися важкість рухів мовних м'язів, зокрема губ, язика, щік (*оральна кінестетична апраксія*). Хворий неспроможний виконати артикуляційні рухи за завданням, не може вимовляти близькі за артикуляцією звуки. Оральна апраксія завжди поєднується з моторною аферентною афазією.

*Кінетична, або еферентна, апраксія* виникає, якщо уражена премоторна зона кори лобової частки. Вона характеризується порушенням не тільки складних рухів, а й дій за завданням, за наслідуванням. Нерідко в разі цієї форми апраксії спостерігається персеверація, тобто повторення одного й того самого руху. Наприклад, на пропозицію відкрити рот і на всяке нове завдання (заплющити очі, показати язик) хворий продовжує відкривати рот. Нерідко одночасно виникає оральна й артикуляційна кінетична апраксія.

*Ідеаторна апраксія, або апраксія замислу*, виникає внаслідок ураження надкрайової звивини тім'яної частки лівої півкулі мозку (у правшів) і завжди є двобічною. Цей центр праксису є однобічним, його зв'язок з протилежною півкулею здійснюється через мозолисте тіло. Ураження волокон останнього супроводжується апраксією лише у лівій руці. За наявності цієї форми апраксії втрачається план або задум складної дії, переставляються її фази. Наприклад, на пропозицію запалити цигарку хворий може терти по коробці не сірником, а цигаркою. Хворий не може також виконати певні словесні завдання (погрожувати пальцем, віддавати військове привітання), але може повторювати, імітувати дії лікаря.

*Конструктивна апраксія* найчастіше зумовлена ураженням кутової звивини тім'яної частки лівої півкулі мозку. За такого виду апраксії хворий не може складати з частин ціле, наприклад, скласти із сірників певну фігуру (ромб, квадрат, трикутник). Апраксічні конструктивні *розлади* також двобічні.

*Просторова апраксія* виникає внаслідок ураження нижньотім'яної і тім'яно-потиличної ділянок лівої півкулі. Вона супроводжується порушенням просторових співвідношень під час виконання складних рухових актів. Наприклад, хворий за завданням не може накреслити план кімнати.

Для виявлення апраксії хворому пропонують виконати певні дії спочатку з реальними предметами (причесатися, нарізати хліба, запалити сірника), а потім з уявними (показати, як забивають цвях, наливають у склянку воду). Необхідно також запропонувати хворому виконати деякі дії (застебнути гудзики, віддати військове привітання, скласти із сірників фігуру).

Агнозія - це порушення пізнавання знайомих предметів за властивими їм ознаками. Агнозія виникає за умови порушення вторинних простих рецепторних функцій, що лежать в основі пізнавання. Це означає що в разі агнозії елементарні форми чутливості зберігаються, а порушуються складні форми аналітико-синтетичної діяльності у межах певного аналізатора. Розрізняють такі види агнозії: зорову, слухову і тактильно-кінестетичну. Відносно рідко трапляється смакова і нюхова агнозія.

*Зорова (оптична) агнозія* виникає, якщо уражена зовнішня поверхня лівої потиличної частки. Хворі не можуть пізнавати предмети за їх зовнішнім виглядом, але відразу пізнають їх, коли беруть у руки й обмацують. До часткової оптичної агнозії належить агнозія на кольори - нездатність розрізняти кольори. Одним із видів зорової агнозії є алексія.

*Слухова агнозія* - це втрата здатності пізнавати предмети за властивими для них звуками: годинник — за цоканням, собаку за гавканням. Підґрунтям цього виду агнозії є ураження скроневої частки, частіше двобічне. Однією із форм слухової агнозії є сенсорна афазія.

*Тактильно-кінестетична агнозія, або астереогноз*, полягає у порушенні здатності пізнавати предмети шляхом їх обмацування. Астереогноз виявляється, якщо уражена верхня тім'яна частка переважно лівої півкулі мозку. У такому разі всі елементарні види відчуття і кінестетичні відчуття зберігаються. Непізнавання предметів шляхом обмацування хворими з випаданням поверхневої та глибокої чутливості у досліджуваних

верхній кінцівці позначається як *псевдоастереогноз*. Такі розлади виникають, якщо уражена середня ділянка зацентральної звивини, у разі поліневропатії

*Нюхова і смакова агнозія* - це втрата здатності ідентифікувати нюхові та смакові відчуття. Спостерігається внаслідок ураження медіобазальних ділянок кори скроневої частки.

Розлади схеми тіла найчастіше зумовлені ураженням кори тім'яної частки правої півкулі великого мозку навколо *fissura interparietalis*. Їх різновидом є *автотопоагнозія* - порушення пізнання власного тіла та його частин. Хворому з порушенням схеми тіла може здаватися, що його кінцівки то збільшені (макропсії), то зменшені (мікропсії) або змінені не тільки за величиною, але й за формою (метаморфопсії). Варіантом автотопоагнозії є агнозія пальців кисті, інших частин тіла. Хворі плутають правий і лівий боки, стверджують, що у них багато рук або ніг (полімелія). Найчастіше хворі відчують третю руку та ногу. До цієї ж групи розладів належить *анозогнозія* (синдром Антона), коли хворий не усвідомлює свого дефекту (рухового, слухового тощо). Анозогнозія часто поєднується з автотопоагнозією і виникає на тлі грубих розладів пропріоцептивної чутливості.

*Симптоми ураження різних часток головного мозку*

Лобова частка півкуль великого мозку розташована спереду від роландової борозни і включає передцентральну звивину, премоторну і полюсно-префронтальну зони. На зовнішній поверхні лобової частки крім вертикальної передцентральної звивини розрізняють ще три горизонтальні: верхню, середню та нижню лобові звивини. На внутрішній поверхні лобову частку від поясної звивини відмежовує мозолисто-краєва борозна. На базальній (нижній) поверхні розміщені очноямкові та пряма звивини. Остання локалізується між внутрішнім краєм півкулі та нюховою борозною. У глибині цієї борозни розташовані нюхова цибулина і нюховий шлях. Кора базального відділу лобової частки великого мозку філогенетичне старіша від конвексимальної та архітектонічне ближча до утворів лімбічної системи.

Функція лобових часток пов'язана з організацією довільних рухів, рухових механізмів мови та письма, регуляцією складних форм поведінки, процесів мислення.

Клінічні симптоми ушкодження лобової частки великого мозку залежать від локалізації, поширеності патологічного процесу, а також його стадії: випадання функції внаслідок ушкодження чи функціональної блокади або подразнення тих чи інших структур.

Як відомо, у корі лобових часток беруть початок різні еферентні рухові системи. Зокрема, у п'ятому шарі передцентральної звивини є гігантські пірамідальні нейрони, аксони яких формують кірково-спинномозкові та кірково-ядерні шляхи (пірамідна система). Тому в разі *руйнування кори передцентральної звивини* спостерігається центральний парез чи параліч на протилежному боці тіла за монотипом, тобто ушкоджується верхня або нижня кінцівка залежно від місця ураження кори.

*Подразнення передцентральної звивини* супроводжується нападами кіркової (джексоновської) епілепсії, яка характеризується клонічними судомами окремих м'язових груп, відповідних ділянкам кори, що подразнюються. Ці напади не супроводжуються втратою свідомості. Вони можуть переходити в загальний судомний напад.

Унаслідок *ураження заднього відділу середньої лобової звивини* спостерігається парез погляду в протилежний бік (очі пасивно повертаються в бік вогнища ураження). Якщо подразнювати цю зону, виникають судомні посмикування очей, голови і всього тіла в протилежний від патологічного вогнища бік (адверсивні напади). Подразнення нижньої лобової звивини спричинює напади жувальних рухів, прицмокування, облизування тощо (оперкулярні напади).

Від премоторної зони кори лобової частки ідуть численні еферентні шляхи до підкіркових і стовбурових утворів (фронтоталамічні, фронтоталідарні, фронтоталідарні, фронтоталідарні шляхи), необхідні для реалізації автоматизованих звичок, активності та цілеспрямованості дій, мотивації поведінки та забезпечення відповідного емоційного стану.

Тому за наявності *ураження премоторної зони кори* у хворих виникають різноманітні екстрапірамідні порушення. Найчастіше спостерігається гіпокінезія, що характеризується зниженням рухової ініціативи, активності. Особливість такого синдрому, на відміну від паркінсонівського, та, що він майже не супроводиться тремором. Зміни тонусу нечіткі, але в разі глибоких вогнищ ураження можлива м'язова ригідність. Причому гіпокінезія або акінезія торкається не тільки моторної, а й психічної сфери. Тому поряд з бради- та олігокінезією спостерігаються брадипсихія, сповільнення процесів мислення, ініціативи (О. Р. Винницький, 1972).

У клініці ушкодження лобової частки можуть спостерігатися інші екстрапірамідні порушення: хватальні феномени - мимовільне автоматичне схоплювання предметів, прикладених до долоні (рефлекс Янішевського-Бехтерєва). Значно рідше цей феномен проявляється нав'язливим схоплюванням предметів, що з'являються перед очима.

До інших феноменів екстрапірамідного характеру необхідно віднести симптом Кохановського - мимовільне напруження колового м'яза ока у відповідь на намагання пасивно розкрити повікову щілину.

Ураження лобових часток може супроводжуватися появою рефлексів орального автоматизму (ротувий рефлекс Бехтерєва, носопідборідний Аствацатурова і дистант-оральний Карчік'яна), а також субкортикальних рефлексів (долонно-підборідний Марінеску-Радовича). Іноді спостерігається бульдог-рефлекс (симптом Янішевського), коли хворий у відповідь на торкання до губ чи до слизової оболонки ротової порожнини судомно зіплює щелепи або захоплює предмет зубами.

Внаслідок *ушкодження передніх відділів лобових часток* може виникати ізольована (без пірамідних розладів) асиметрія іннервації м'язів, яка виявляється під час емоційних реакцій хворого. Це так званий мімічний парез лицевих м'язів. Він зумовлений порушенням зв'язків лобової частки з таламусом.

Відомо, що з полюсної частини лобової частки, або префронтальної зони кори, починаються лобово-мосто-мозочкові шляхи, які належать до системи координації довільних рухів. Унаслідок їх ураження виникає кіркова (лобова) атаксія, яка проявляється головним чином атаксією тулуба, розладами ходи та стояння (астазія-абазія). У разі легкого ушкодження спостерігається хитання під час ходи з відхиленням у бік вогнища ураження. У хворих з ураженням кори лобових часток, особливо премоторної зони, може виникати лобова апраксія, для якої характерна незавершеність дій.

Розлади психіки можуть виникати внаслідок ураження кори великого мозку різної локалізації. Але особливо часто вони трапляються в разі патології лобової частки. Спостерігаються зміни поведінки і психічно-інтелектуальні розлади. Вони зводяться до втрати ініціативи, особистості, інтересу до оточення.

У хворих відсутня критика власних вчинків: вони схильні до банальних жартів (морія), ейфорії. Типовою є неохайність хворого. Таку своєрідну зміну поведінки та психіки трактують як лобову психіку.

Із симптомів, що виникають за наявності *ураження лобової частки тільки лівої півкулі* (або правої - у лівшів), топіко-діагностичне значення мають різні варіанти афазії. Еферентна моторна афазія спостерігається внаслідок ушкодження центру Брока, тобто заднього відділу нижньої лобової звивини. Динамічна моторна афазія виникає, якщо уражена зона, розташована попереду від центру Брока. У разі патологічних процесів у задньому відділі середньої лобової звивини лівої півкулі (у правшів) розвивається ізольована аграфія.

За умови *лобово-базальних процесів*, зокрема в разі пухлини в ділянці нюхової ямки, розвивається синдром Кеннеді: втрата нюху або гіпосмія і сліпота за рахунок атрофії зорового нерва на боці вогнища ураження, а з протилежного боку - застійні явища на очному дні внаслідок внутрішньочерепної гіпертензії.

Тім'яна частка розміщена позаду центральної борозни. На її зовнішній поверхні розрізняють вертикально розташовану зацентральну звивину і дві горизонтальні часточки:

верхню тім'яну і нижню тім'яну. В останній виокремлюють дві звивини: надкрайову, що охоплює кінець бічної (сільвієвої) борозни, та кутову, що безпосередньо прилягає до верхньої скроневої частки.

У зацентральної звивині і тім'яних частках закінчуються аферентні шляхи поверхневої та м'язово-суглобової чутливості. Але більша частина тім'яної частки - це вторинні проєкційні кіркові поля, або асоціативні зони. Зокрема, соматосенсорна асоціативна зона розміщена позаду зацентральної звивини. Нижня тім'яна часточка (поля 39 і 40) займає перехідне положення, що забезпечує їй тісні зв'язки не тільки з тактильною або кінестетичною асоціативною зоною, а й із слуховою та зоровою. Цю зону відносять до третинної асоціативної зони вищої організації. Вона є матеріальним субстратом найскладніших форм людського сприйняття та пізнання. Тому Е. К. Сепп (1950) цю ділянку кори вважав вищим узагальнювальним апаратом пізнавальних процесів, а У. Пенфільд (1964) назвав її інтерпретаційною корою.

У разі *ушкодження зацентральної звивини* в стадії випадання настає анестезія або гіпестезія усіх видів чутливості у відповідних частинах і з протилежного боку, тобто за монотипом, залежно від місця ураження кори. Чіткіше ці розлади проявляються на внутрішній або зовнішній поверхні кінцівок, у ділянці кистей або стоп. У стадії подразнення (іритації) виникають відчуття парестезій у ділянках тіла, відповідних подразнювальним зонам кори (сенсорні джексоновські напади). Такі локальні парестезії можуть бути аурую загального епілептичного нападу. Подразнення тім'яної частки позаду зацентральної звивини викликає парестезії на всій протилежній половині тіла (геміпарестезії).

*Ураження верхньої тім'яної часточки* (поля 5, 7) супроводиться розвитком астереогнозу - порушенням здатності пізнавати предмети шляхом їх обмацування із заплученими очима. Хворі описують окремі якості предмета, але не можуть синтезувати його образ. Якщо *уражена середня ділянка зацентральної звивини*, де локалізована чутлива функція верхньої кінцівки, хворий також не може пізнати предмет шляхом обмацування, але за такої ситуації він не може описати і його якості (псевдоастереогноз), оскільки випадають усі види чутливості у верхній кінцівці.

Патогномонічним синдромом за умови *ураження нижньої тім'яної часточки* є поява порушень схеми тіла. *Ушкодження надкраєвої звивини*, а також *ділянки навколо внутрішньотім'яної борозни* супроводиться агнозією схеми тіла, або автотопогнозією, коли хворий втрачає відчуття власного тіла. Він нездатний усвідомлювати, де правий, а де лівий боки (право-ліва агнозія), не пізнає власних пальців кисті (пальцева агнозія). Здебільшого така патологія виникає в разі правобічних процесів у лівшів. Іншим видом розладу схеми тіла є анозогнозія — неусвідомлення свого дефекту (хворий запевняє, що він рухає паралізованими кінцівками). У таких хворих може виникати псевдополіmelія — відчуття зайвої кінцівки або частини тіла.

*Внаслідок ураження кори кутової звивини* хворий втрачає відчуття просторового сприймання навколишнього світу положення власного тіла та взаємозв'язків його частин між собою. Це супроводжується різноманітними психопатологічними симптомами: деперсоналізацією, дереалізацією. Вони можуть спостерігатися за умови повного збереження свідомості та критичного мислення.

*Ураження тім'яної частки лівої півкулі великого мозку* (у правшів) зумовлює виникнення апраксії - розладу складних цілеспрямованих дій за умови збереження елементарних рухів.

*Вогнище ураження в ділянці надкрайової звивини* спричинює кінестетичну або ідеаторну апраксію, а *ураження кутової звивини* пов'язано з виникненням просторової або конструктивної апраксії.

У разі патологічних процесів у нижніх відділах тім'яної частки нерідко виникає аграфія. У такому разі найбільше страждає спонтанне та активне письмо. Мовних порушень

не спостерігається. Слід зазначити, що аграфія виникає також, якщо уражені задні відділи середньої лобової звивини, але тоді вона супроводиться елементами моторної афазії.

Якщо уражена ліва кутова звивина, може спостерігатися розлад читання як уголос, так і про себе (алексія).

*Патологічні процеси в ділянці нижнього відділу тім'яної частки* супроводжуються порушенням здатності називати предмети - амнестична афазія. Якщо патологічний процес локалізується на межі тім'яної, скроневої та потиличної часток лівої півкулі мозку у правшів може виявлятися семантична афазія — порушення в розумінні логіко-граматичних конструкцій мови.

Скронева частка відокремлена від лобової та тім'яної часток бічною борозною, у глибині якої розміщений острівцевий (Рейля). На зовнішній поверхні цієї частки розрізняють верхню, середню і нижню скроневі звивини, що відокремлені одна від одної відповідними борознами. На базальній поверхні скроневої частки латеральніше розміщена потилично-скронева звивина, а медіальніше - приморськоконикова (парагіпокампальна) звивина.

У межах скроневої частки залягають первинні проекційні поля слухового (верхня скронева звивина), статокінетичного (на межі тім'яної та потиличної часток), смакового (кора навколо острівця) та нюхового (приморськоконикова звивина) аналізаторів. Кожна із первинних сенсорних зон має прилеглу до неї вторинну асоціативну зону. У корі верхньої скроневої звивини ближче до потиличної ділянки зліва (у правшів) локалізується центр розуміння мови (центр Верніке). Від скроневої частки розходяться ходять еферентні шляхи у всі ділянки кори (лобову, тім'яну, потиличну) а також до підкіркових ядер і мозкового стовбура. Тому якщо уражена скронева частка, виникають порушення функцій відповідних аналізаторів, розлади вищої нервової діяльності.

Внаслідок подразнення кори середньої частини верхньої скроневої звивини виникають слухові галюцинації. Подразнення кіркових проекційних зон інших аналізаторів спричинює відповідні галюцинаторні порушення, що можуть бути початковим симптомом (аурою) епілептичного нападу. Ушкодження кори в цих ділянках помітних розладів слуху, нюху і смаку не спричинює, оскільки зв'язок кожної півкулі мозку зі своїми сприймальними апаратами на периферії двобічний. За двобічного ураження скроневої частки виникає слухова агнозія.

Досить типовими для ураження скроневої частки є напади вестибулярно-кіркового запаморочення, яке за своїм характером є системним. Атаксія виникає внаслідок патологічного процесу в тих ділянках, звідки починається скронево-мостомозочковий шлях, який зв'язує скроневу частку з протилежною півкулею мозочка. Можливі прояви астазії-абазії з падінням назад і в бік, протилежний від вогнища ураження. Патологічні процеси у глибині скроневої частки зумовлюють появу верхньоквадратної геміанопсії, іноді зорових галюцинацій.

Своєрідним виявом галюцинацій пам'яті є феномени «*deja vu*» (вже баченого) і «*jamais-vu*» (ніколи не баченого), що виникають у разі подразнення правої скроневої частки і виявляються складними психічними розладами, сноподібним станом, ілюзорним сприйманням дійсності.

Медіобазальне ураження скроневої частки зумовлює виникнення скроневого автоматизму, що характеризується порушенням орієнтації в навколишньому світі. Хворі не пізнають вулиці, свого дому, розташування кімнат у квартирі. Іритація кори при цьому дуже часто зумовлює різні варіанти скроневої епілепсії, які супроводжуються вегетативно-вісцеральними розладами.

Якщо уражена задня ділянка верхньої скроневої звивини зліва (у правшів), настає сенсорна афазія Верніке, коли хворий перестає розуміти зміст слів, хоч звуки чує добре. Типовою для процесів у задніх відділах скроневої частки є амнестична афазія.

Скронева частка має відношення до пам'яті. Порушення оперативної пам'яті за наявності її ураження пов'язані з ушкодженням зв'язків скроневої частки з аналізаторами

інших часток мозку. Частими є розлади в емоційній сфері (лабільність емоцій, депресія тощо).

Потилична частка на внутрішній поверхні від тім'яної відмежована тім'яно-потиличною борозною; на зовнішній поверхні вона не має чіткої межі, яка відокремлювала б її від тім'яної та скроневої часток. Внутрішню поверхню потиличної частки острогова борозна поділяє на клин і язикову звивину. Потилична частка безпосередньо пов'язана з функцією зору. На її внутрішній поверхні в ділянці острогової борозни закінчуються зорові шляхи, тобто розміщені первинні проекційні кіркові поля зорового аналізатора (поле 17). Навколо цих зон, а також на зовнішній поверхні потиличної частки розташовані вторинні асоціативні зони (поля 18 і 19), де здійснюються складніший і тонший аналіз і синтез зорових сприймань.

Ушкодження ділянки над остроговою борозною (клин) зумовлює виникнення нижньої квадрантної геміанопсії, під нею (язикова звивина) — верхньої квадрантної геміанопсії. Якщо вогнище ураження незначне, виникає дефект у вигляді острівця у протилежних полях зору, так звана скотома. Руйнування кори в ділянках острогової борозни, клина та язикової звивини супроводиться геміанопсією з протилежного боку. У разі такої локалізації процесу центральний, або макулярний, зір зберігається, оскільки він має двобічне кіркове представництво.

Якщо уражені вищі оптичні центри (поля 18 і 19), виникають різні варіанти зорової агнозії - втрата здатності впізнавати предмети та їхнє зображення. У разі локалізації вогнища ураження на межі потиличної частки з тім'яною разом з агнозією виникає алексія - неможливість читання через порушення розуміння письмової мови (хворий не впізнає літер, не може їх об'єднати в слово - словесна сліпота).

Найхарактернішими розладами за умови подразнення кори внутрішньої поверхні потиличної частки є фотопсії - спалахи світла, блискавки, кольорові іскри. Це прості зорові галюцинації. Складніші галюцинаторні переживання у вигляді фігур, предметів, що рухаються, з порушенням сприймання їхньої форми (метаморфопсії) виникають у разі *подразнення зовнішньої поверхні потиличної частки кори*, особливо на межі зі скроневою часткою.

Лімбічний відділ півкуль великого мозку включає кіркові зони нюхового (морський коник, або гіпокамп; прозора перегородка, поясна звивина), а також смакового (кора навколо острівця) аналізаторів. Ці відділи кори мають тісні зв'язки з іншими медіобазальними утворами скроневої та лобової часток, гіпоталамусом, сітчастим утвором мозкового стовбура. Усі вони складають єдину систему - лімбіко-гіпоталамо-ретикулярний комплекс, який відіграє важливу роль у регуляції всіх вегетативно-вісцеральних функцій організму.

Ураження *центральных апаратів лімбічного відділу* виявляється симптомами іритації у вигляді вегетативно-вісцеральних пароксизмів або клінічними ознаками випадання функцій. Іритативні процеси в корі зумовлюють розвиток епілептичних пароксизмальних порушень. Вони можуть також обмежуватися нетривалими вісцеральними аурами (епігастральною, кардіальною).

Подразнення кіркових нюхових і смакових ділянок дає відповідні галюцинації.

Частими симптомами *ураження кори лімбічного відділу півкуль* є розлади пам'яті за типом корсаківського синдрому з амнезією, псевдоремінісценціями (неправдиві спогади), емоційні розлади, фобії.

Мозолисте тіло з'єднує півкулі великого мозку між собою. У передньому відділі цієї великої спайки мозку, тобто в коліні, проходять комісуральні волокна, які з'єднують лобові частки; у середньому відділі - волокна, що зв'язують обидві тім'яні та скроневі частки; у задньому відділі - волокна, що з'єднують потиличні частки.

Симптоми ураження мозолистого тіла залежать від локалізації патологічного процесу. Зокрема, за наявності вогнища *ураження в передніх відділах мозолистого тіла* на перший план виступають порушення психіки (лобова психіка) та лобово-кальозний

синдром. Останній супроводжується акінезією, амімією, аспонтанністю, астазією-абазією, порушенням пам'яті, зниженням самокритики. У хворих виявляють апраксію, рефлекс орального автоматизму, хватальні рефлекс. *Ушкодження зв'язків між тім'яними частками* зумовлює виникнення порушень схеми тіла, апраксії в лівій руці; *для ураження волокон, що з'єднують скроневі частки мозку*, характерні амнезія, псевдоремінісценції, а також психоілюзорні порушення (синдром вже баченого). *Патологічне вогнище в задніх відділах мозолистого тіла* зумовлює розвиток оптичної агнозії. Внаслідок ураження мозолистого тіла нерідко спостерігаються псевдобульбарні розлади.

#### **Симптоми ураження півкулі великого мозку**

*Для ураження правої півкулі великого мозку* характерні три групи симптомів: порушення схеми тіла, зміни психічної діяльності, паракінези, або автоматизована жестикуляція. Порушення схеми тіла проявляються у вигляді автотопоагнозії, псевдополіемелії, а також анозогнозії. Спостерігаються різноманітні порушення психіки, що класифікують як психосиндром правої півкулі: ейфорія, зниження критики до власного стану, розлади пам'яті, псевдоремінісценції та конфабуляції. Гостре ураження правої півкулі (у разі інсульту) супроводжується паракінезами, або автоматизованою жестикуляцією (несвідомі рухи «здоровими» кінцівками). Внаслідок *ураження лівої півкулі великого мозку* розвиваються афазія, аграфія, алексія, акалькулія, іноді апраксія.

#### **Література**

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 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.

#### **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>

#### *Лекція № 3*

**Тема: Судинні захворювання головного і спинного мозку**

**Актуальність теми. Обґрунтування теми.** Судинні захворювання головного мозку складають від 30 до 50% хвороб серцево-судинної системи. За даними ВООЗ смертність від інсультів складає 12-15% загальної смертності, тобто посідає 2-и – 3-тє місце після захворювань серця та злоякісних пухлин, лише 18-20% повертаються до трудової діяльності. Питання профілактики та лікування судинних захворювань нервової системи мають медичне та велике соціальне значення.

### **Цілі лекції**

#### **Навчальні:**

Ознайомити здобувачів освіти з етіологією та патогенезом ГПМК(1 ступінь абстракції)

Під час лекції надати знання класифікації ГПМК, основних клінічних симптомів інсультів (2 ступінь абстракції)

На основі лекційного матеріалу надати можливість оволодіти навичками діагностики та лікування геморагічних і ішемічних інсультів та минаючих порушень мозкового кровообігу (3 ступінь абстракції)

#### **Виховні:**

Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості;

Виховання сучасного професійного мислення;

Забезпечення засвоєння провідного значення вітчизняних клінічних, науково – педагогічних шкіл.

### **План і організаційна структура лекції**

| № п/п         | Основні етапи лекції та їх зміст                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Цілі у рівнях абстракції                                 | Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання                                                                                                      | Розподіл часу  |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I<br>1.<br>2. | Підготовчий етап<br>Постановка навчальної мети<br>Забезпечення позитивної мотивації                                                                                                                                                                                                                                                 | I<br>I                                                   | Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»                                                                        | 5%<br>(5 хв)   |
| II<br>3.      | Основний етап<br>Викладення лекційного матеріалу за планом:<br>1. Актуальність теми<br>2. Визначення<br>3. Класифікація<br>4. Етіологія та основні ланки патогенезу<br>5. Клінічна картина<br>6. Діагностика<br>7. Провідні синдроми та диференційна діагностика<br>8. Оцінка тяжкості перебігу<br>9. Лікування<br>10. Профілактика | II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II | Слайдова презентація лекційного матеріалу<br><br>Виписки з історій хвороби хворих.<br>Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим. | 85%<br>(75 хв) |

|     |                                     |     |                    |         |
|-----|-------------------------------------|-----|--------------------|---------|
| III | Заключний етап                      |     | Список літератури, | 10%     |
| 4.  | Резюме лекції, загальні висновки    | III | питання, завдання  | (10 хв) |
| 5.  | Відповіді на можливі питання        | III |                    |         |
| 6.  | Завдання для самостійної підготовки | III |                    |         |

### **Зміст лекційного матеріалу:**

Згідно з сучасною Міжнародною класифікацією хвороб Десятого перегляду, судинні захворювання головного мозку віднесені не до VI класу “хвороб нервової системи”, а до IX класу “Хвороби системи кровообігу”, і розглядаються в рубриках 1.60-1.69, що входять до блоку “Ураження судинних захворювань головного мозку в МКХ-10 не існує, вони є синдромом серцево-судинних захворювань. Це означає, що гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) можуть виникати у разі розладу функцій різних ланок складної системи кровообігу: серця, яке виконує роль насоса, що забезпечує ритмічне попадання крові в судини; ендотелію кровоносних судин і судинного вмісту, під яким розуміють кількість, склад і властивості крові. Тому мозковий інсульт – це не локальний процес з ураженням тільки судин головного мозку, а системна судинна патологія.

Класифікація судинних захворювань головного мозку  
Захворювання і патологічні стани, що призводять до ГПМК

#### **II. Основні клінічні форми ГПМК.**

А. Початкові явища недостатності кровозабезпечення мозку

Б. ГПМК

1. Минучі порушення МК

а) транзиторні ішемічні атаки

б) церебральні гіпертонічні кризи

2. Гостра гіпертонічна енцефалопатія

3. Крововиливи оболонкові

а) субарахноїдальний

б) Епі - і субдуральний

4. Крововилив у мозок

а) паренхіматозний

б) паренхіматозно-субарахноїдальний

в) шлуночковий

5. Інфаркт мозку (не емболічний)

а) в разі патології магістральних артерій голови

б) в разі патології внутрішньомозкових судин

в) іншої етіології

6. Інфаркт мозку (емболічний)

а) кардіогенний

б) іншої етіології

В. Порушення мозкового кровообігу повільно прогресуюче

1. Дисциркуляторна енцефалопатія

Г. Характер порушення мозкового кровообігу не визначений

Д. Наслідки раніше перенесеного мозкового інсульту

### Ш. Локалізація вогнища ураження

- 1.Півкулі мозку
- 2.Стовбур головного мозку
- 3.Шлуночки мозку
- 4.Множені вогнища
- 5.Локалізація не визначена

### IV.Характер і локалізація змін судин

- А.Характер патології судин
- Б.Локалізація патології

### V.Характеристика клінічних синдромів

### VI.Стан працездатності

### **Мозкові інсульти**

Геморагічні інсульти можуть бути артеріальними або венозними, виникати шляхом розриву судин та шляхом діapedезу. За локалізацією виділяють паренхіматозні, шлуночкові, субарахноїдальні, епідуральні та субдуральні крововиливи. Часто зустрічаються поєднані і комбіновані геморагічні інсульти (паренхіматозно-субарахноїдальні, паренхіматозно-шлуночкові, множинні та ін.)

#### Паренхіматозний крововилив

Для крововиливу в головний мозок характерна наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби, геморагічних діатезів, посттравматичних та вроджених аневризм, септичного ендокардиту, алкоголізму; бурхливий розвиток клінічних симптомів на фоні гострого психоемоційного стресу або фізичного перевантаження, в денний час; значне підвищення артеріального тиску; рідкий напружений пульс; значна гіпертермія (особливо при прориві крові в шлуночки мозку) виражене порушення вегетативних та вітальних функцій (серцевої діяльності та дихання); дуже сильний головний біль; блювання (іноді “кавова гуша”); менінгіальні симптоми, плаваючі рухи очних яблук; горметонія; судомні напади; гіперлікемія; гіперемія обличчя; застійні диски зорових нервів дислокація серединних структур за даними ЕХО-ЕГ на 4-8 і більше мм, кров у лікворі; непритомний коматозний стан; клініка набряку головного мозку. Рано виникають ускладнення, такі як пролежні, набряк легень, тромбоемолія легеневої артерії та ін. Досить частим ускладненням крововиливу у речовину мозку є прорив крові у шлуночки, що супроводжуються різким погіршенням стану хворого, гіпертермією, (40-41<sup>0</sup> С) дихання, поглибленням інших вегетативних розладів, розвитком горметонічного синдрому, який проявляється постійною зміною тону кінцівок, коли вони зі стану гіпертонії з різким розчиненням переходять у гіпертонічний стан. Пароксизмальне підвищення м’язового тону, особливо якщо воно переважає в екстензорах, має схожість з деферібріційною ригідністю, яка спостерігається не тільки у разі прориву крові у шлуночки з’являються також менінгеальні симптоми лейкоцитоз у периферичній крові, плавні або маятніко - подібні рухи очних яблук. За сприятливого перебігу захворювання хворі поступово виходять із коматозного стану, який переходить у сопорозний. Поступово відновлюється свідомість, з’являються корнеальні та сухожилкові рефлексі. Хворий починає ковтати. Загальнономозкові симптоми поступово регресують, і на перший план виходять вогнищеві. Поступово починається відновлення рухів, спочатку у проксимальних відділах кінцівок, у нозі, а потім – у руці. Геміплегія переходить у глибокий геміпарез. Відновляється м’язовий тонус паралізованих кінцівок. Паралельно відновленню рухів спостерігається відновлення чутливості.

### **Діагностика**

Допомагає визначити сторону паралічу неповністю закрите око, повільне опускання піднесеної повіки, згладжена носо-губна складка, зміщення кута рота в здорову сторону, симптом “паруса” на стороні парезу мимічних м’язів, зовнішня ротація паралізованої стопи, симптом відпадаючого стегна, атонія паралізованих м’язів – із-за чого піднята доверху рука на стороні паралічу опускається швидше (“падає як батіг”), відсутність або значно мала вираженість симптому Керніга на паралізованій стороні слаба вираженість мимічної больової реакції при подразненні гіпестезованої та безрухомої половини тіла, односторонні патологічні рефлексії.

Найбільш інформативними методами дослідження є комп’ютерна та магнітно-резонансна томографія, загальні аналізи сечі та крові, біохімічні дослідження крові (глюкоза, залишковий азот, азот сечовини, креатинін, коагулограма, гематокрит, осмолярність сироватки крові, показники кислотнолужного стану, мінеральні речовини (калій, кальцій, натрій), ліпіди, білкові фракції, проби, що відображають функціональний стан печінки). Часто питання диференційної діагностики з’ясовується або визначається після люмбальної пункції. Для постановки питання про необхідність нейрохірургічного втручання, використовуються і контрастні методи дослідження (ангіографія та ін.).

Лікування хворих на гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК): догоспітальний етап, блок інтенсивної терапії, неврологічне відділення, відділення реабілітації, реабілітація в умовах санаторію і подальше диспансерне спостереження з безперервною програмою фармакотерапії в умовах вторинно профілактики і продовження реабілітації.

Догоспітальний етап включає надання медичної допомоги до моменту термінової госпіталізації хворих з ГПМК в інсультні, неврологічні або нейрохірургічні відділення, допомога повинна бути надана хворим у перші хвилини, години з початку розвитку інсульту та надається спеціалізованими неврологічними бригадами, бригадами лінійної швидкої допомоги, неврологами, терапевтами, лікарями загальної практики (сімейними лікарями).

Загальноприйнятим є наступний стандарт організації надання медичної допомоги хворим із ГПМК на догоспітальному етапі.

1. Оцінка стану дихальних шляхів, дихання, кровообігу
2. Відновлення прохідності дихальних шляхів, ліквідація западання язика. При необхідності – інтубація трахеї.
3. Інгаляція зволоження кисню
4. Штучна вентиляція легень (за показаннями)
5. Пункція вени, встановлення катетору для внутрішньовенних інфузій.
6. Визначення рівня глюкози в крові експрес-методом.

Після надання первинної медичної допомоги – термінова госпіталізація хворого до неврологічного або інсультного (за наявності) відділення. На виконання цього стандарту повинно бути затрачено до 30 хвилин. Артеріальний тиск на цьому етапі не слід знижувати нижче 200/120 мм рт ст, а якщо він вищий то слід знизити не більше, як на 15%-20% лабетолол 5-20 мг болюсно, чи в/венно крапельно постійно 2-5 мг за хвилину; пропранолол 1-5 мг, болюсно в/в, метопролол 5-10 мг болюсно в/в, есмолол 200-300 мг. При відсутності адреноблокаторів слід застосовувати сірнокислу магnezію 25% - 10,0 - 20,0 мл в/в, каптоприл 6-12,5 мг per os, клофелін 0,15-0,075 мг per os. При артеріальній гіпертензії слід вводити вазопресорні препарати – дофамін 5-20 мкг/кг/хв в/в крапельно, чи (і) адреналін 1-5 мкг/кг/хв в/в крапельно на фоні інфузійної терапії. При наявності судомного синдрому показане в/в введення бензодіазепінів (сібазон, мідазолам). Для профілактики набряку мозку слід зменшити компресію вен ший, створити підвищення положення голови на 20° – 30°.

На госпітальному етапі хворому слід провести комп’ютерну томографію головного мозку, ЕКГ, при потребі – ЕхоКГ, аналіз крові – гемоглобін, гематокрит,

еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, глюкозу крові, електроліти плазми, параметри зсідання крові, біохімічні дослідження – сечовину, трансамінази, креатинін. Дуплексне сканування магістральних судин голови (на 1-3 добу) при ішемічному інсульті. При потребі - зробити рентгенограму органів грудної клітини.

Проводиться корекція дихальних порушень (інтубація трахеї, інгаляція киснево-повітряної суміші, рання активізація хворого, дихальна гімнастика, АПК). Продовжуються заходи по стабілізації функції серцево-судинної системи і АТ, для чого продовжують вводити ті ж препарати, що і на догоспітальному етапі. Нормалізують водноелектролітний баланс. При наявності набряку мозку вводять 300-350 мл рідини; при діареї, блювоті, гіпергідрозі і підвищеній температурі – кількість рідини збільшують. Контролюють рівень глюкози крові: при її підвищенні понад 10 ммоль/л – слід вводити інсулін, при зменшенні нижче 2,8 ммоль/л – необхідно ввести 10% розчин глюкози. Постійно проводиться контроль за температурою тіла. При її підвищенні вводять парацетамол 500-1000 мг, аналгін 50% - 2,0-4,0 мл в/м, або в/в, дімедрол 1% - 1,0-2,0 мл. Якщо ці заходи не допомагають і температура утримується – тоді призначають антибіотики. Проводять контроль дисфагії (зондування при наявності бульбарних явищ, боротьба з метиоризмом, дають послабляючі препарати, гіпертонічні клізми). Проводиться профілактика ускладнень – інфекції сечових шляхів (катетерізація за показанням, загальний аналіз сечі і бактеріологічне дослідження сечі, при потребі призначають антибіотики), пролежнів, тромбозу глибоких вен (компресійні панчохи, фраксіпарин, фрагмін 7-10 діб, варфарін per os). Слідкують за поліпшенням функції шлунково-кишкового тракту (метоклопрамід).

Антиагреганти: Ацетилсаліцилова кислота 100-300 мг (на добу), Клопідогрель (Плавікс) 75-300 мг (на добу).

Антикоагулянти: Фраксіпарин (нодрапарин) 1 раз на добу підшкірно у складку передньо-бокової стінки живота 0,3-0,6 мл. Варфарін, фенілін (антикоагулянти непрямої дії) призначають за добу до відміни фраксіпарину. Препарати, які інтенсифікують венозний відтік з порожнини черепа. Троксевазин 5,0 мл – 10% розчин в/м, або 1-2 р на добу перші 5-7 діб захворювання, а надалі по 2 капс. 2-3 р на добу протягом 2-3 місяців.

Гемодилуція передбачає ціль коригувати в'язкість крові під контролем гематокрилу, який у нормі повинен складати 30-35%. Найкраще її сполучати з засобами, які нормалізують, чи коригують функціональну активність міокарду і АТ. Для гемодилуції використовують реополіглюкін або реомекродекс у дозі від 150,0 мл до 400,0 мл в/в крапельно 2 рази на добу в залежності від АТ. Протипоказанням до гемодилуції є виражена серцева і ниркова недостатність, різке розширення серця, нестабільна стенокардія, геморагічна трансформація інфаркту мозку. **Контрікал.** Призначають у перший день 20000-30000 ОД на 300-500 мл ізотонічного розчину хлориду натрію в/в крапельно з а 90-120 хв. У наступні 5-10 днів в/в крапельно по 10000 ОД 2 р на добу у 200-300 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При лікуванні контрикалом перевіряють вміст амілази у крові та сечі, а також трипсина у крові, які не повинні виходити за межі нормальних показників.

**Гордокс.** Призначається у перший день в/в крапельно у дозі 500 000 ОД, а потім по 100000-300000 ОД кожні 2-3 години.

Проводять постійний лабораторний контроль за станом коагуляційних показників крові. Для попередження розвитку ангіоспазму при субарахноїдальному крововиливі німотоп (активний блокатор кальцієвих каналів типа L і трансмембранного надходження кальцію) по 2 пігульки (у пігульці 30 мг німотопу) кожні 6 годин протягом 21 дня; або немотан (німодіпін) по 2 пігульки кожні 4 години протягом 14-21 дня. З першого дня необхідно проводити пасивну реабілітацію для зменшення ризику розвитку контрактур, болю у суглобах, пролежнів, пневмоній, тромбозу глибоких вен і тромболії легеневої артерії. Пасивна реабілітація включає в себе масаж великих м'язових груп та пасивні рухи у всіх суглобах кінцівок. Процедури проводять щоденно після миття та обробки шкіри хворого зволожуючими, а при необхідності антисептичними кремами.

## **Порушення спінального кровообігу**

Етіологічні фактори:

А) **Патологія аорти:** Атеросклероз аорти, для якого характерний розвиток симптомів недостатності кровозабезпечення нижніх кінцівок (синдром Лериша, переміжача хромота, ішемічний неврит сідничного нерва).

**Коартація аорти:** симптом артеріальної церебральної гіпертонії, сегментарні діapedезні геморагії ( $C_1 - C_{iv}$ ), інколи синдром Броун – Секара, який сполучається з ішемічними явищами у спинному мозку нижче рівня стенозу.

Б) **Аномалія спінальних судин (аневризми, варикози)**

Симптоми: різкий корінцевий біль, вогнищеві спінальні симптоми, які варіюють у залежності від рівня ураження. Перебіг з ремісіями і екзацераціями носить прогресуючий характер.

В) **Остеохонроз міжхребцевих дисків.**

Гострі ішемічні порушення кровообігу найчастіше виникають у нижніх відділах спинного мозку, рідше – у шийному. Провокуючі фактори легка травма, фізичне перенапруження, різкі рухи, вживання спиртних напоїв, охолодження. Виникає інсультподібно на протязі від однієї години до однієї доби, інколи вночі під час сну. Клінічний перебіг залежить від рівня ушкодження. Рухові розлади сполучаються з чутливими (сегментарні у зоні ушкодження, нижче – провідникового типу). Патогенетичні зв'язки з компресією і подразненням передньої спінальної або радикуломедулярної артерії (найчастіше артерії Адамкевича), дегенеративно – зміненим диском чи остеофітом.

Ішемія може перебігати за типом минаючих порушень кровообігу або по типу інфарктів. У гострому періоді (3 – 5 день) можуть підвищитися температура і ШЗО при нормальному лейкоцитозі. При легких ступенях ушкодження регрес симптомів починається через тиждень або трохи пізніше (в'ялий параліч переходить спастичний, знижується рівень і ступінь чутливих розладів, відновлюється функція сфінктерів). При поширених інфарктах кінець, як правило, летальний: у найближчий період – у результаті приєднання серцевих порушень і порушень дихання, у віддаленому – від пневмонії, урогенної інфекції, інтоксикації внаслідок пролежнів і сепсису.

Повільно прогресуюча спінальна ішемія (дисцикуляторна ішемічна мієлопатія, або шейна дискогенна мієлопатія)

Етіологія і патогенез: компресійний фактор – судини скоріше здавлюються, ніж тканина мозку; вторинний спайковий оболонковий процес на рівні диску і за його межами; зміни самих судин спинного мозку внаслідок проліферації інтими і адвентиції з наступним вторинним порушенням перимедулярного і коллатерального кровообігу. Найчастіше виникає у чоловіків у 40 – 60- річного віці. Провокуючі фактори – травми, важка фізична праця, різкі рухи, інфекції і оперативні втручання. Локалізується часто у шийному, рідше у поперековому відділі спинного мозку. Перебіг нерідко тривалий, стабільний на протязі 5 – 10 років, інколи прогресуючий.

**Основні синдроми:** аміотрофічний (виражені м'язові атрофії проксимальних відділів кінцівок, чутливі розлади); спастико-атрофічний (сладкість і атрофія однієї з кінцівок з переходом на протилежний бік з поступовим зростанням атрофії у руках і спастики у ногах, інколи з бульбарним синдромом, чутливі розлади слабкі, сегментарного типу, нерідко – корінцевий біль, у пізній стадії – порушення сфінктерів); спастичний (починається з оніміння в руках і ногах, болю у суглобах з наступним розвитком спастичного тетрапарезу, чутливі розлади зростають у каудальному напрямку, у пізніх стадіях – тазові порушення)

Для усіх форм мієлопатій характерна перевага рухових розладів над чутливими.

Паралелі між інтенсивністю ішемічного процесу і ступенем дистрофічних змін хребта відсутні. Дифференціювати ці стани слід від інших сидинних захворювань спинного мозку, пухлин, бокового аміотрофічного склерозу, сирингомієлітів, мієлітів, розсіяного склерозу, спадкових захворювань.

### **Геморрагічні порушення спинального кровообігу :**

Гематомієлія (синдром Броун – Секара, сирингомієлічний синдром Мінора, передньороговий синдром)

Гематоракіс, найчастіше виникає при розтині артерії – венозної аневризми, травмах хребта. Спостерігається сильний больовий корінцевий синдром з іррадіацією у всіх напрямках. Виникає раптово. Часто буває різкий оперезуючий біль по ходу хребта, головний біль, тошнота, блювота, легка оглушеність, заторможеність, заторможеність. Виявляються: симптом Керніга, нерідко в сполученні з больовим симптомом Ласега; ригідність потиличних м'язів відступає на другий план. Вогнищеві спинальні симптоми можуть з'явитися у будь – які строки компресії спинного мозку різного ступеню вираженості.

Епідуральна гематома найчастіше виникає під час розтину судини – спинальної мальформації. При цьому виникає різкий локальний біль у хребті, приєднується симптоми компресії спинного мозку.

Лікування: ті що ліквідують набряк спинного мозку (манітол, фуросемід, етакринова кислота, гліцерин), нормалізують серцеву діяльність і артеріальний тиск, поліпшують мікроциркуляцію і метаболізм мозкової тканини (реополіглюкін, пентоксифілін), запобігаючи тромбоутворенню (гепарин). При компресійно – васкулярних спинальних розладах і невдалому консервативному лікуванні показане оперативне втручання. При епідуральних гематомах потребується хірургічне лікування. Лікувальні заходи хворих з ураженням аорти визначаються сумісно з хірургами. Причиною хронічних порушень церебрального кровотоку є церебральний атеросклероз, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, шийний остеохондроз, артеріальна гіпотензія, ревматизм та інші. На ЕКГ часто синусова аритмія, порушення фази деполяризації, зміщення сегмента ST і зубця T.

Зміни біохімічних показників і збільшення вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів. Клінічний (перманентний) варіант (варіант перебігу ППНМК).

З'являються суб'єктивні ознаки недостатності кровопостачання мозку-головний біль, запаморочення, шум у голові, розлади пам'яті, зниження розумової працездатності тощо. Скарги ці посилюються під час розумового напруження, особливо і умовах гіпоксії або перевтоми, поганого сну. Після відпочинку стан хворого поліпшується, або повністю нормалізується. Об'єктивно можуть спостерігатися субкортикальні рефлексі, асиметрія черевних, поживавлення сухожилкових і періостальних рефлексів. У хворих знаходять ознаки загального судинного захворювання: коронарокардіосклероз, гіпертрофію лівого шлуночка серця, зміни судин очного дна (ангіопатія), симптоми атеросклеротичного ураження інших ділянок.

**Повільно прогресуючі порушення кровопостачання мозку – дисциркуляторна енцефалопатія.** Може бути дисциркуляторна енцефалопатія з переважним пораженням кровопостачання у ВББ або у системі каротид. Виділяють такі феноменологічні варіанти: з гіпоталамічними кризами, синкопальними станами, скороминущими порушеннями мозкового кровопостачання, перманентними чи гострими психотичними розладами з перевагою інтелектуально-мнестичних чи емоційних розладів. Компенсована, субкомпенсована, декомпенсована дисциркуляторна енцефалопатія атеросклеротичного, гіпертонічного, спонділогенного походжень дуже часто є фоном на якому розвиваються інсульти.

### **Синдром ураження різних судинних басейнів.**

Ураження середньої мозкової артерії, розвиваються геміплегія, гаміанестезія, геміанопсія, парез зору, прибічному осередку – афазія.

**Синдром ураження передньої мозкової артерії** проявляється розвитком парезу ноги, протилежної осередку (або геміпарезу з переваженням ураження ноги), апраксії, виникнення субкортикальних рефлексів та змін психіки, характерних для ураження лобової долі.

**Синдром ураження задньої мозкової артерії.** При осередках у басейні задньої мозкової артерії основне діагностичне значення мають зорові розлади – зорова агнозія, геміанопсія зі збереженням макулярного зору, квадратна геміанопсія. Може розвинути синдром таламічний з гіперпатією, пароксизмальним болем, розладами чутливості та інш.

**Синдром ураження базиллярної артерії** варіабельний у зв'язку з особливостями її анатомічної будови та рівнем закупорки судини. Осередки розм'якшення захоплюють міст. Початкові симптоми тромбозу артерії виражаються у поганому самопочутті, млості, нудоті, запамороченні, болю у потилиці, шумі у вухах та голові. Можуть бути окорухові порушення, подвоєння в очах, парезу зору, порушення ковтання. До цих симптомів приєднуються парези кінцівок. При гострому розвитку синдрому виражені загальномозкові симптоми, глибока кома, тетраплегія, горметонія.

**Синдром ураження хребтової артерії** характеризується короточасним порушенням свідомості, запамороченням, блюванням, вегетативними розладами, ністагмом. Він нерідко поєднується з порушенням кровообігу у задній нижній мозочковій артерії. При цьому розвивається синдром Валенберна-Захарченка.

**Синдром ураження внутрішньої сонної артерії.** Для цього виду патології характерна ремітуючі симптоми ішемії у гілках сонної артерії, розвиток геміплегії та афазії (при осередку у лівій півкулі). Нерідко наявний офтальмоплегічний синдром на боці закупореної артерії – зниження зору, аж до сліпоти, на протилежному – геміплегія. На боці ураження може також виникнути синдром Бернара-Горнера. Спостерігають асиметрію пульсації сонних артерій на шиї (посилення пульсації судин проксимальніше закупорки) і посилення пульсації та підвищення тиску у поверхневій скроневій артерії на боці осередку. Лікування хворих на ППНКМ має особливе значення, оскільки неврологічні розлади на цій стадії захворювання зворотні, а тому своєчасна терапія є одночасно і профілактикою гострих порушень мозкового кровообігу. Розроблена система поетапного лікування: поліклініка –стаціонар- курорт – поліклініка, що включає диспансерний нагляд.

**Профілактика.**

Первинна – система заходів, спрямованих на запобігання розвитку судинного захворювання головного мозку: усунення чинників ризику, поліпшення умов праці, побуту, здоровий спосіб життя.

Вторинна – передбачає раннє виявлення та облік хворих на ППНКМ, своєчасне їх лікування з метою запобігання прогресуванню цереброваскулярної недостатності. Слід використовувати можливості денних стаціонарів, а також немедикаментозних методів терапії. Велику роль у профілактиці ППНКМ відіграють диспансеризація хворих, планові неврологічні профогляди.

### **Матеріали активізації студентів під час викладання лекції**

- 1.Що таке минаючі порушення мозкового кровообігу? Патогенез?
- 2.У хворого розвинулися моторна афазія і правобічний спастичний геміпарез. Де вогнище ураження?
- 3.У хворого крововилив у ліву ніжку мозка. Які симптоми спостерігаються при цьому?
- 4.Хворий раптово відчув нестерпний головний біль, за кілька хвилин виник великий епілетичний напад, після чого хворий втратив свідомість. Виявлені менінгеальні симптоми. Що трапилося з хворим?

### **Загальне матеріальне та методичне забезпечення лекції:**

Навчальні приміщення.

лекційна кімната  
Обладнання.  
письмові столи  
стільці  
класна дошка, крейда

### **Устаткування**

Стенд "Основний неврологічний інструментарій"  
Електрифікована модель "Провідні шляхи головного і спинного мозку"  
Електрифікована модель "Локалізація функцій у корі головного мозку"  
Епідіаскоп, слайди  
Неврологічний інструментарій для обстеження хворого

### **Ілюстративні матеріали**

Мультимедійна презентація "Кровоживлення головного і спинного мозку"  
Тематичні хворі

### **Література**

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. Рошин 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.

### **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>

### *Лекція № 4*

**Тема: Епілепсія та неепілептичні пароксизмальні стани. Неврологічні аспекти черепно-мозкової травми.**

**Актуальність теми. Обґрунтування теми.** Пізнє розпізнавання епілепсії та пароксизмальних станів спричиняє інвалідизацію, призводить до хронічного перебігу хвороби. Своєчасна діагностика дає можливість успішно лікувати такі захворювання, впроваджувати ефективні профілактичні заходи.

### **Цілі лекції**

#### **Навчальні:**

Ознайомити здобувачів освіти з соціальними аспектами епілепсії, її частотою та адаптивними можливостями організму до цієї патології (1 ступінь абстракції)

На основі лекційного матеріалу знати класифікацію епілепсії та неепілептичних синдромів, етіологію, патогенез, клініку епілептичних нападів, види аур (2 ступінь абстракції)

Оволодіти навичками діагностики втрати свідомості, тонічних і клонічних судом, епілептичного статусу та надання невідкладної допомоги при ньому. Уміти проводити диференціальну діагностику між епілептичним і істеричним нападами (3 ступінь абстракції)

#### **Виховні:**

Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості

Виховання сучасного професійного мислення

Забезпечення засвоєння провідного значення вітчизняних клінічних, науково – педагогічних шкіл, у тому числі і Одеської неврологічної школи, в розробці проблем лекції

Засвоєння студентами навичок деонтології та лікарської етики

### **План і організаційна структура лекції**

| № п/п         | Основні етапи лекції та їх зміст                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Цілі у рівнях абстракції                                 | Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання                                                                                                      | Розподіл часу  |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I<br>1.<br>2. | Підготовчий етап<br>Постановка навчальної мети<br>Забезпечення позитивної мотивації                                                                                                                                                                                                                                                 | I<br>I                                                   | Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»                                                                        | 5%<br>(5 хв)   |
| II<br>3.      | Основний етап<br>Викладення лекційного матеріалу за планом:<br>1. Актуальність теми<br>2. Визначення<br>3. Класифікація<br>4. Етіологія та основні ланки патогенезу<br>5. Клінічна картина<br>6. Діагностика<br>7. Провідні синдроми та диференційна діагностика<br>8. Оцінка тяжкості перебігу<br>9. Лікування<br>10. Профілактика | II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II | Слайдова презентація лекційного матеріалу<br><br>Виписки з історій хвороби хворих.<br>Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим. | 85%<br>(75 хв) |

|     |                                     |     |                    |         |
|-----|-------------------------------------|-----|--------------------|---------|
| III | Заключний етап                      |     | Список літератури, | 10%     |
| 4.  | Резюме лекції, загальні висновки    | III | питання, завдання  | (10 хв) |
| 5.  | Відповіді на можливі питання        | III |                    |         |
| 6.  | Завдання для самостійної підготовки | III |                    |         |

### Зміст лекційного матеріалу:

#### Класифікація типів епілептичних нападів МПЕЛ 2017 р. — розширена версія<sup>1</sup>



Діагностика ЕЕГ,.

Лікування: антиконвульсанти, транквілізатори, дегідратація, тканинні препарати, гормони, дієта.

#### Епілептичний статус. Невідкладна допомога.

Епілептичний статус — це серія судомних нападів, які відбуваються один за одним, без повернення притомності між ними. Без лікування епістатус швидко ускладнюється дегідратацією, електролітними порушеннями, аспіраційною пневмонією, зміненням серцевого ритму. Лікування у відділенні реанімації. Внутрішньовенно повільно вводять седуксен — 1-2 ампули (20 мл) 40%-го розчину глюкози, після чого, як правило, напади припиняються, Дія седуксену триває 15-20 хв. Якщо немає ефекту, внутрішньовенно вводять тіопентал або гексенал: 1 г препарату розводять у 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію з розрахунку 1 мл на 10 кг маси тіла хворого. У реанімаційному відділенні ці барбітурати вводять внутрішньовенно краплинне, контролюючи пульс, тиск, дихання. Одночасно 5 мл 10 %-го розчину тіопенталу (гексеналу) вводять внутрішньом'язово. Для внутрішньовенного наркозу використовують також оксибутират натрій (20%-й розчин) У резистентних випадках застосовують інгаляційний наркоз закисом азоту й кисню у відношенні 2:1 з використанням міорелаксантів. Дуже важливо своєчасно розпочати терапію: затримка введення седуксену на 6 год знижує ефективність лікування втричі. Хворим проводять увесь комплекс реанімаційних заходів (інтубація, глюкокортикоїди, салуретики, серцеві засоби). При набряку мозку й підвищенні внутрішньочерепного тиску вводять дексаметазон до 12 мг (3 ампули).

#### Пароксизмальні неепілептичні стани. Діагностика та лікування.

## Класифікація неепілептичних нападів /пароксизмів/

Гіпоксичні (непритомність)  
Обмінні (спазмофілія)  
Психогенні (невротичні)  
Напади токсичного походження (правцеві, стрихнинні)  
Напади метаболічного походження (гіпоглікемічні)  
Афективно-респіраторні напади  
Напади гіпнічного походження (парасомнії) – нічні страхи, сноходіння, нічний енурез.

**Хвороба Рейно.** Одна з форм ангіотрофоневрозів, що характеризуються нападами спастичних судинорухових порушень. У класичних випадках напад складається з трьох фаз. На першій фазі виявляються збліднення й охолодження пальців рук, що супроводжуються інтенсивним болем. На другій фазі — ціанотичне забарвлення, біль посилюється. Потім шкіра пальців стає яскраво-червоною, біль зникає. Використовують Адреналітичні й судинорозширювальні засоби (дигідроерготамін, редергам, но-шпа), гангліоблокатори (пахікарпін), нейролептики (резерпін, гексоній — 0,1-0,25 г тричі на день протягом 10 дн).

**Мігрень.** Пароксизмальний біль в одній половині голови, супроводжується блюванням. Часто виникає вранці, має дифузний характер і може тривати від однієї до кількох діб. Якщо мігренозна атака супроводжується минулими осередковими порушеннями (геміплегія, офтальмоплегія, дисфазія, параліч лицьового нерва), то йдеться про асоційовану мігрень. Усередину чи парентеральне вазоконстрикторні засоби (ерготамін, кофеїн, кофетамін), анальгетики, транквілізатори (при потребі — внутрішньом'язово седуксен), антигістамінні препарати (димедрол, тавегіл, діазолін, супрастин). При дуже тяжких і тривалих нападах (мігренозний статус) — дексаметазон (8 мг внутрішньовенне).

**Симпаталгії лицьові.** Нападopodobний біль в одній половині обличчя — нестерпний, пекучий, розпираючий, давлячий. Помічаються одnobічні вегетативні розлади (набряклість обличчя, слюзотеча, ринорея, почервоніння очей). З-поміж лицьових симпаталгій розрізняють *синдром Шарлена* (невралгія носовийкового вузла), *синдром Сладера* (невралгія крилопіднебінного вузла) й деякі інші.

**Лікування:** антигістамінні препарати, антидепресанти, нейролептики, похідні ерготаміну (ерготал, регітамін, кофетамін), антиконвульсанти (стазепін, тегритол, фінлепсин), змазування середнього носового ходу кокаїном.

**Непритомність** Розрізняють прості непритомності (синкопальні) й конвульсивні (судомні). Проста непритомність найчастіше розвивається поступово. Виникають запаморочення, нудота, потьмарення в очах. Хворий блідне, втрачає свідомість і падає. Шкірні покриви бліді, зіниці розширені, реакція на світло послаблена, дихання поверхневе. Пульс не промацується або різко сповільнений. Пульсація магістральних артерій голови збережена, артеріальний тиск знижений. Непритомність триває 30-40 с. Судомна непритомність характеризується тонічними судомами на фоні низького м'язового тону і проявами, характерними для простої непритомності.

Розрізняють вагусні, вазомоторні й церебральні форми непритомності. Для першої форми характерні брадикардія, асистолія, різке падіння артеріального тиску; для другої — нормальний пульс, зниження артеріального тиску; для третьої — різке погіршення кровопостачання мозку при задовільних периферичних гемодинамічних показниках. Важливу патогенезі непритомності відіграє гіперчутливість каротидного синуса.

**Лікування.** Треба усунути чинники, що сприяють виникненню стану непритомності.

При артеріальній гіпотензії застосовують засоби, що підвищують артеріальний тиск. У тяжких випадках хворому надають горизонтального положення, що є головною умовою купірування нападу. Слід звільнити тіло від тісного одягу, забезпечити приплив свіжого повітря. Хворому дають вдихнути парів нашатирного спирту. При затяжному перебігу вводять кофеїн або кордіамін.

**Синдром Мен'єра.** На фоні вельми тяжкого запаморочення виникають шум у вухах і зниження слуху. Патологічний процес, що порушує одночасно кохлеарні й вестибулярні функції, локалізується або у внутрішньому вусі, або в ХІІІ парі черепно-мозкових нервів. Ушкодження останнього рідко супроводжується сильним запамороченням, а на боці ураження знижений або відсутній корнеальний рефлекс.

*Лікування.* Антигістамінні препарати (піпольфен внутрішньовенно по 2 мл, супрастин, діазолін), похідні фенотіазину (метеразин, торекан), антиконвульсанти (дифенін, антилепсин, клоназепам, фенобарбітал), антидепресанти (краще трициклічного ряду — амітриптилін, меліпрамін), транквілізатори (сибазон, седуксен, реланіум), судинорозширювальні засоби (нікотинова кислота, но-шпа), холінолітики (атропін, беласпон, белатамінал), діуретики (фуросемід, діакарб). При гострих атаках парентерально седуксен, піпольфен, торекан, атропін, протинудотні засоби (церукал). Дзвін у вухах добре купірується фенобарбіталом, фінлепсином.

### **Матеріали активізації студентів під час викладення лекції**

Що таке епілепсія?

На що вказує аура, та які різновиди аур ви знаєте?

Розкажіть клініку великого нападу

Яка реакція зіниць на світло при епілептичному нападі? При істеричному?

Коли виникає Кожевниківська епілепсія та де локалізується вогнище ураження?

Дайте визначення епілептичного статусу.

Яка невідкладна допомога при епілептичному статусі?

### **Загальне матеріальне та методичне забезпечення лекції**

Навчальні приміщення.

лекційна кімната

Обладнання.

письмові столи

стілці

класна дошка, крейда

Устаткування

Електрифікована модель “Локалізація функцій у корі головного мозку”

Епідіаскоп, слайди

Неврологічний інструментарій для обстеження хворого

Ілюстративні матеріали

Набір учбових електроенцефалограм

Тематичні хворі

### **Перелік основних питань**

Сучасна класифікація епілепсії

Ідіопатична і симптоматична епілепсія. Етіологія, патогенез

Типи аур, їхня топіка.

Клінічний перебіг епілепсій

Епілепсія Кожевникова. Етіологія, клініка, лікування

Епілептичний статус. Невідкладна допомога при ньому.

Неепілептичні пароксизмальні стани. Діагностика та лікування.

### Література

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 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>

### Лекція № 5

#### **Тема: Неврологічні аспекти черепно-мозкової травми.**

#### **Актуальність теми. Обґрунтування теми.**

Вивчення питань черепно-мозкової травми закритої, відкритої, вогнепальної є актуальною і соціально-значущою темою в зв'язку з високою інвалідізацією і смертністю від цієї патології осіб молодого працездатного віку.

#### **Учбові цілі.**

Ознайомити студентів з класифікацією, патогенезом, клінікою і діагностикою закритої і відкритої черепно-мозкової травми.

#### **Виховні цілі.**

Виховання у здобувачів актуальності і необхідності вивчення цього розділу неврології, готовності надання невідкладної медичної допомоги, виховання навичок деонтології, лікарської етики при виконанні своїх лікарських обов'язків.

#### **Організація змісту теми, внутрішньо предметна і меж предметна інтеграція.**

При викладанні лекції враховується, що студенти в процесі навчання на кафедрі анатомії, топографічної анатомії і оперативної хірургії.

### **3. План і організаційна структура лекції**

| № п/п                 | Основні етапи лекції та їх зміст                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Цілі у рівнях абстракції                                 | Тип лекції, методи и засоби активізації здобувачів, обладнання                                                                                                   | Розподіл часу  |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I<br>1.<br>2.         | Підготовчий етап<br>Постановка навчальної мети<br>Забезпечення позитивної мотивації                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | I<br>I                                                   | Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції»                                                                     | 5%<br>(5 хв)   |
| II<br>3.              | Основний етап<br>Викладення лекційного матеріалу за планом:<br><ul style="list-style-type: none"> <li>- Актуальність теми</li> <li>- Визначення</li> <li>- Класифікація</li> <li>- Етіологія та основні ланки патогенезу</li> <li>- Клінічна картина</li> <li>- Діагностика</li> <li>- Провідні синдроми та диференційна діагностика</li> <li>- Оцінка тяжкості перебігу</li> <li>- Лікування</li> <li>- Профілактика ускладнень</li> </ul> | II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II<br>II | Слайдова презентація лекційного матеріалу<br><br>Виписки з історій хвороби хворих. Витяги з клінічних протоколів МОЗ України з надання медичної допомоги хворим. | 85%<br>(75 хв) |
| III<br>4.<br>5.<br>6. | Заключний етап<br>Резюме лекції, загальні висновки<br>Відповіді на можливі питання<br>Завдання для самостійної підготовки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | III<br>III<br>III                                        | Список літератури, питання, завдання                                                                                                                             | 10%<br>(10 хв) |

### **Зміст лекційного матеріалу:**

Черепно-мозкова травма є головною причиною смертності серед молодих людей. Виникаючи після первинного пошкодження головного мозку патофізіологічні зміни приводять до повторних пошкоджень. Привертаючи чинники, такі як гіпоксія, гіперкарбія і гіпотонія лише посилюють вираженість цих змін. Інтенсивна терапія при черепно-мозковій травмі переслідує мету не допустити повторного пошкодження головного мозку. Всі анестезіологічні препарати і методики проведення анестезії порушують внутрішньочерепну гемо- і ліквородинаміку. Лікувальні заходи, що проводяться з урахуванням патофізіологічних порушень, значно поліпшують перебіг патології при черепно-мозковій травмі.

### **Епідеміологія.**

Черепно-мозкова травма є основною причиною інвалідності і смертності у молодих людей. Пораховано, що в Сполучених Штатах черепно-мозкова травма зустрічається з частотою 200 випадків на кожні 100,000 чоловік населення на рік. Кожен рік приблизно 500,000 чоловік отримують серйозну черепно-мозкову травму, причому з них 450,000 попадають в стаціонар і 50,000 вмирають до того, як попадають в лікарню. Серед тих 450,000 чоловік, які потрапляють в стаціонар, випадки значної втрати працездатності відмічаються приблизно у 100,000 чоловік на рік. Черепно-мозкова травма частіше за все зустрічається у молодих людей у віці від 15 до 24 років. По статистиці чоловіки отримують

такий вид травми в два-три рази частіше ніж жінки у всіх вікових групах. Більше за 50% всіх випадків черепно-мозкової травми і 70% смертельних виходів при черепно-мозковій травмі доводиться на частку дорожньо-транспортних випадків. У густонаселених містах застосування вогнепальної зброї визначає великий процент випадків черепно-мозкової травми. Другою основною причиною є падіння з висоти. Більше ніж у 50% пацієнтів з важкою черепно-мозковою травмою відмічаються множинні пошкодження, які приводять до значної втрати крові, системної гіпотонії і гіпоксії.

Класифікація важкої черепно-мозкової травми проводиться по шкалі коми Glasgow, яка дозволяє оцінити обсяг неврологічних пошкоджень з урахуванням результатів тестів на відкривання очей, мовних тестів і тестів на моторні функції. Загальне максимально можливе число балів становить 15; про серйозну черепно-мозкову травму кажуть, коли протягом 6 годин і більше загальне підраховане число балів становить 8 і менше. Шкала коми Glasgow і шкала її виходів по Glasgow дозволяють порівнювати обсяг неврологічних пошкоджень у різних пацієнтів і прогнозувати вихід стану. Загалом, смертність дуже сильно залежить від спочатку отриманої кількості балів по шкалі Glasgow. Проте, при однакових пошкодженнях і однаковій кількості балів люди немолодого віку мають гірший прогноз, ніж молоді люди.

### **Патофізіологія.**

Черепно-мозкова травма приводить до пошкодження головного мозку, що розвивається в два етапи. Первинне пошкодження зумовлене біомеханічним впливом сил, що впливають на череп і головний мозок в момент травми, причому розвивається воно протягом мілісекунд. У цей момент виникає контузія мозкової речовини з дифузним пошкодженням нейронів і білої речовини мозку, а також відбувається розрив артерій і вен, що приводить до множинних петехійних крововиливів. Первинне пошкодження включає в собі струс і контузію головного мозку, розрив судин і утворення гематоми (епідуральної, субдуральної, субарахноїдальної, або внутрішньомозкової). Досі ще не було запропоновано ніяких способів терапії первинного пошкодження.

Повторне пошкодження розвивається через декілька хвилин або годин по отриманні травми і являє собою комплекс патологічних змін, які виникають внаслідок первинного пошкодження і приводять до ішемії, набухання і набряку мозку, внутрішньочерепним крововиливам, внутрішньочерепної гіпертензії і утворення грижового випинання. До повторних чинників, що посилюють первинну травму, відносяться гіпоксія, гіперкарбію, гіпотонію, анемію, і гіперглікемію. Попередження або правильна терапія цих повторних патологічних станів поліпшує виходи при черепно-мозковій травмі. Судоми, інфекційні ускладнення і сепсис, які можуть виникнути в більш пізніші терміни після черепно-мозкової травми (декілька годин або днів) ще більше посилюють церебральні порушення, тому з ними також потрібно ретельно боротися і попереджати їх виникнення.

Після черепно-мозкової травми, на фоні важких генералізованих або фокальних порушень відбуваються безповоротні нейропатологічні зміни, виникнення яких зумовлене однією з двох причин: 1) мозковий кровобіг стає неадекватним, або 2) метаболічні потреби мозку різко зростають. Мозковий кровобіг може стати неадекватним при системному зниженні кров'яного тиску та підвищенні внутрішньочерепного тиску, оскільки ці чинники приводять до значного зниження церебрального перфузійного тиску і викликають ішемічне пошкодження мозку. Метаболічні потреби мозку зростають, наприклад, при гіпертермії або епілептичному статусі, оскільки при цих станах потреби мозку в кисні і глюкозі перевищують можливості серцево-легеневої системи по їх доставці. Поки ще повністю не встановлено, по яких причинах черепно-мозкова травма порушує циркуляцію крові в судинах мозку, однак цей чинник бере участь у повторному пошкодженні мозку. Таким чином, дисбаланс в співвідношенні доставка кисня до мозку / потреби мозку в кисні і зрив механізмів адаптації в цереброваскулярній системі приводять до того, що головний мозок стає більш вразливим до дії додаткових ушкоджуючих чинників, таких як коливання кров'яного тиску, порушення реології крові або гіпоксія.

Травматичне пошкодження головного мозку запускає цілий каскад потенційно небезпечних біохімічних змін. Відбуваються зсуви у внутрішньоклітинному вмісті кальцію, звільняються вільні радикали кисня і вазоактивні метаболіти арахідонової кислоти, що ушкоджує ендотелій судин і мембрану нейронів. Крім того, відбувається постійне накопичення "збудливих" амінокислот, таких як глутамат і аспартат, причому цей процес йде тим швидше, ніж важче травма головного мозку і менше запаси високоенергетичних фосфатів. Клінічні дослідження, що проводяться в цей час, ставлять своєю метою оцінити, наскільки блокатори кальцієвих каналів, акцептор вільних радикалів і препарати з інших груп можуть вплинути на течію біохімічних реакцій, виникаючих при ішемії і пошкодженні мозку. Якщо ці препарати призначають в ранні терміни після черепно-мозкової травми, то теоретично їх використання може попередити патофізіологічні зсуви і поліпшити вихід стану.

### **Внутрішньочерепний тиск.**

Головний мозок знаходиться в черепній коробці, яка має фіксований об'єм. Внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) зростає у випадку, коли об'єм якого-небудь компонента що міститься в черепній коробці (клітки, внутрішньоклітинна/позаклітинна рідина, цереброспінальна рідина, кров) збільшується настільки, що дія компенсаційних механізмів зводиться нанівець (мал. 1). В нормі величина ВЧТ у людей складає менше за 10мм рт.ст. Внутрішньочерепні структури еластичні, тому підвищення об'єму внутрішньочерепного вмісту спочатку не приведе до значного зростання ВЧТ. Однак настає момент, коли компенсаційні механізми вже не в змозі справитися із збільшенням об'єму, що міститься в черепній коробці, і тоді навіть невелике підвищення об'єму приведе до зростання ВЧТ. Підвищення ВЧТ при черепно-мозковій травмі може бути зумовлене гематомою, набряком мозку, вазодилатацією і порушенням процесів всмоктування цереброспінальної рідини.

Внутрішньочерепна гіпертензія може привести до двох основних патологічних ефектів: церебральної ішемії і грижі мозкової речовини. Підвищення ВЧТ приводить до ішемії головного мозку за рахунок церебрального перфузійного тиску (ЦПТ). ЦПТ визначають, віднімаючи від величини середнього артеріального тиску значення ВЧТ. Значення ЦПТ меншає по мірі того, як величина ВЧТ наближається до величини середнього артеріального тиску. Підвищення ВЧТ приводить до зниження ЦПТ, і коли остання величина досягає свого критичного значення (приблизно 50мм рт.ст.), розвивається ішемія головного мозку. Декомпенсована внутрішньочерепна гіпертензія зрештою приводить до виникнення грижі мозкової речовини. Грижове випинання може проникнути через оболонки мозку, отвір у черепі, або опуститися вниз, в спинномозковий канал. Грижа мозкової речовини швидко приводить до атрофії нейрональної тканини і смерті.

Внутрішньочерепна гіпертензія вимагає проведення агресивної терапії. Таким пацієнтам необхідно постійно моніторувати величину ЦПТ, в зв'язку з чим проводять одночасне вимірювання ВЧТ і артеріального кров'яного тиску. Мета терапії, що проводиться полягає в тому, щоб підтримувати величину ЦПТ на рівні вище за 70 мм рт.ст., що вказує на адекватність церебрального кровотоку.

### **Мозковий кровоток.**

Черепно-мозкова травма приводить до виникнення динамічних порушень мозкового кровотоку (МК) і церебрального метаболізму (ПМО<sub>2</sub>). У дітей і молодих людей фаза гіперемії може бути коротшою або бути відсутня зовсім. Може розвинути і гіпоперфузія мозку. У гострій фазі черепно-мозкової травми церебральна ауторегуляція звичайно порушена. Це порушення може бути фокальним, гемісферічним або глобальним. При порушенні церебральної ауторегуляції МК стає залежним од кров'яного тиску. (Гіпертонія може викликати гіперемію мозку, що веде до вазогенного набряку мозку і підвищення ВЧТ. Гіпотонія може привести до ішемії мозку, що веде до цитотоксичного набряку.) У нормальних умовах гіпокапнія супроводиться звуженням судин головного мозку, а

гіперкапія приводить до розширення судин мозку. У пацієнтів з черепно-мозковою травмою чутливість мозку до CO<sub>2</sub> порушується.

У пацієнтів з черепно-мозковою травмою необхідно моніторувати показники споживання мозку кисня (ПМО<sub>2</sub>), споживання мозком лактату (ПМЛ) і величину МК, оскільки це дозволяє виявити пацієнтів з ішемічним пошкодженням мозку. У клінічних умовах подібний моніторинг здійснюють, проводячи постійне вимірювання насичення гемоглобіну киснем в цибуліні яремної вени (SjO<sub>2</sub>) і визначаючи концентрацію лактату в цереброспінальній рідині (ЦСР),

(згідно з принципом Fick, співвідношення між загальним ПМО<sub>2</sub> і МК можна оцінити шляхом розрахунку різниці між вмістом кисня в артеріальній крові і у яремній вені [ABPO<sub>2</sub>];  $ABPO_2 = PMO_2 / MK$ . Якщо насичення гемоглобіну киснем в артеріальній крові, концентрація гемоглобіну [Hb] і положення кривих диссоціації оксигемоглобіну залишаються стабільними, відношення загального МК:ПМО<sub>2</sub> пропорційне насиченню гемоглобіну киснем в цибуліні яремної вени [SjO<sub>2</sub>], оскільки  $ABPO_2 = \text{концентрація Hb} \cdot 1.39 \cdot \text{артеріо-венозне (v. jugularis) насичення гемоглобіну киснем}$ . Прогресуюча нездатність доставити необхідну кількість кисня до мозку приводить до збільшення екстракції кисня з крові, в зв'язку з чим величина SjO<sub>2</sub> знижується, ABPO<sub>2</sub> збільшується, а ПМО<sub>2</sub> не змінюється. По мірі того, як прогресує компенсаторна стадія гіперперфузії, ABPO<sub>2</sub> збільшується і досягає величини більше за 9 мл O<sub>2</sub> /100 мл крові, що вказує на загрозу розвитку глобальної ішемії [нормальне значення ABPO<sub>2</sub> становить 6 мл O<sub>2</sub> /100 мл крові]. Подальше погіршення постачання мозку киснем приводить до зниження ПМО<sub>2</sub> і активації процесів анаеробного метаболізму, що супроводжується збільшенням утворення молочної кислоти.)

### **Набряк мозку.**

Набряк мозку при черепно-мозковій травмі має вазогенну та цитотоксичну природу. Травма, достатня по своїй силі, щоб викликати крововилив в тканині, порушує цілісність гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) і приводить до пропотівання багатоклітинної рідини через пошкоджену стінку судин (вазогенний набряк), що веде до збільшення об'єму екстрацелюлярної рідини. Артеріальна гіпертонія і використання анестетиків, що підвищують МК, сприяють прогресуванню такого вигляду набряку. Цитотоксичний набряк виникає внаслідок кисневого голодування клітин мозку та супроводжується накопиченням натрію і води всередині клітки. Глобальна і фокальна ішемія, гіпоосмолярність плазми або тривала гіпоксія, - всі ці чинники можуть привести до цитотоксичного набряку мозку. Не зважаючи на незупинну величезну дослідницьку роботу, на сьогоднішній день ще не розроблено єдиної схеми специфічної терапії набряку мозку при черепно-мозковій травмі. Існує думка, що маннітол і інші гіпертонічні розчини, що застосовуються для зниження ВЧТ і зменшення набряку мозку, володіють здатністю видаляти воду з мозкової тканини лише в тому випадку, коли гематоенцефалічний бар'єр не порушено. Стероїдні препарати зменшують вираженість вазогенного набряку тканин навколо вогнищ мозкових абсцесів і пухлин, однак їх використання при набряку мозку на фоні черепно-мозкової травми виявилось неефективним.

### **Патогенез основних форм і морфологічні вияви гострої закритої черепно-мозкової травми.**

У історичному аспекті однієї з перших теорій патогенезу потрібно визнати ряд механічних теорій травм черепа. До цих теорій потрібно віднести теорію травматичної вібрації мозкової речовини, в момент травми (Пті). Путнем і Гейі основну увагу приділяли механічним розривам мозкової тканини. Бергман основну увагу додавав надривам ніжок, гіпофіза зрівнюючи мозок, його півкулі з капелюшком гриба що сидить на тонкій ніжці - "ніжка гіпофіза".

На зміну цим теоріям прийшли теорії що аналізували переважна поразка

стовбурових відділів мозку (Хорошко, Вальшонок, Гуревич, Кроль, Шарапов і інш.).

З'явилися теорії лікворного поштовху (Дюре, 1878) по цій теорії в основу бралось розширення 3-го шлуночка після травми черепа.

Гідродинамічна теорія - всі зміни при травмі зумовлені гідродинамічною хвилею, як результат травмуючого агента з подальшою зміною в мозкових структурах внаслідок різної щільності мозкової речовини. (Буш, Брунс, Соловйов, Ільїн і інш.).

Вазомоторна теорія (К. Бернар, З. Боткін) одні з перших підкреслювали наявність зв'язку між вазомоторними реакціями і діяльністю мозку. Морозов (1862) один з перших довів розвиток паретичних станів судин у відповідь на травму. У подальшому ці питання знайшли свій розвиток в роботах Огнева, Клоссовського, Ліа, Егорова, Арутюнова і Ріккера. У останнє десятиріччя багато оригінальних морфологічних змін переважно судинної системи різноманітних їх відділів мозку виявив Ю. Курако при різних формах закритої черепно-мозкової травми.

Особливе місце займає теорія асінапсії (Н. Гращенков 1946) що підводить базу під ряд нервово-рефлекторних порушень клінічного вияву гострої черепно-мозкової травми.

Фізико-хімічні теорії (Мальм, Щульц, Рейхард, Насонов і інш.) підкреслюють порушення колоїдної рівноваги клітинних білків, розвиток набряку - набухання мозкової речовини.

У XX сторіччі особливо широке поширення отримала нервово-рефлекторна теорія.

Сучасні дослідження ведучих нейрохірургічних шкіл значно розширили роль нервово-рефлекторних і судинних змін у розвитку травматичної хвороби (Н.І. Гращенков, Аратян А.А., Ромоданов А.П., Педаченко м. А., Бабчин І.Л., Угрюмов В.М., Арутюнов А.І, баг. інш.).

Необхідно підкреслити, що незважаючи на велику кількість теорій патогенезу черепно-мозкової травми, кожна з них не виключає, а доповнює одна одну, відображаючи різноманітність причин і механізмів, що виникають при травмі черепа і головного мозку.

Загалом, для розуміння патогенезу клінічних виявів як гострого, так і більш пізнього періоду закритої черепно-мозкової травми, треба пам'ятати про наступне:

- всі патологічні процеси в мозку внаслідок травми є результатом рефлекторно-судинних змін в організмі загалом. Виникаючі патологічні процеси в мозку взаємодіють один з одним.

- ведучу роль у всіх цих виявах і особливо гострого періоду травми грають нервоворефлекторні і судинно-ліквородинамічні зміни, зумовлені первинними порушеннями кровообігу стовбурових відділів, головного мозку.

Первинно судинні зміни, як правило, хаотичні, але проте переважають спастичні крововиливи. Зона некрозу залита кров'ю, тобто зона ішемічного інфаркту перетворюється в зону геморрагічного інфаркту. На 2-3 добу розвивається тотальний некроз тканини.

### **Клініка закритої черепно-мозкової травми.**

Струс мозку - легка форма гострих закритих пошкоджень мозку.

Найбільш характерною і головною ознакою струсу мозку потрібно визнати розвиток втрати свідомості відразу ж після травми на період від декількох секунд до 20-30 хв. Тільки в рідких випадках хворі не відмічають втрати свідомості, однак в цих випадках у них виявляються виражений головний біль, вегетативні порушення, виражена загальна слабкість, повторна блювота при напруженні і в спокої, що спостерігаються протягом 1-3 діб після травми.

Другою найбільш інформативною ознакою струсу мозку є втрата пам'яті на травму, що відбулася і подальші за нею події (ретроградна амнезія), іноді втрата пам'яті і на події що передували травмі (антероградна амнезія).

Відразу ж потрібно підкреслити дві обставини.

Перше: встановлення вказаних критеріїв струсу мозку надто складне або зовсім не можливе у дітей, особливо раннього віку.

Друге: аналогічні труднощі виникають при встановленні порушень свідомості і втрати пам'яті у осіб, де травма нашаровується на виражену алкогольну інтоксикацію. Тому розв'язання питань діагностики, оцінки клінічних особливостей струсу мозку, також як і інших видів травматичних поразок мозку потрібно оцінювати з урахуванням вікових особливостей, преморбідного стану організму і особливо стану його судинної системи. (А.П. Ромоданов 1982).

При дослідженні хворих зі струсами мозку в гострому періоді потрібно звертати увагу на майже повну відсутність у цих хворих вогнищевих симптомів поразки центральної нервової системи на фоні вираженості цілого ряду загальнономозкових симптомів.

Серед загальнономозкових симптомів на перший план виступають: головний біль різного ступеня вираженості і тривалості, що різко посилюється при напруженні, фізичних зусиллях, сомнолентний стан в перші години після травми. Важливим симптомом є наявність стійкого запаморочення, не систематизованого. Протягом перших трьох діб відмічається слабкість, пітливість, поганий сон, підвищена дратівливість до яскравого світла, звукових подразників. У перші дні після травми відмічається тахікардія або брадікардія, іноді коливання артеріального тиску, блідість шкіряних покривів. У ряда хворих стійкими є вегетативні порушення, астеничний стан, а іноді і більш грубі психічні порушення - депресії, іпохондрічні вияви, емоційні розлади.

Струси мозку потрібно відрізнити від звичайного удару голови, при якому не буває втрати свідомості і хворі, як правило, добре пам'ятають, як і при яких обставинах була отримана травма, поведуться активно, у них не буває загальнономозкових виявів.

**Забій (контузія) мозку** - більш важкі форми закритих пошкоджень головного мозку. При цій формі травматичного пошкодження мозку, як відмічалось вище, відбувається загибель окремих ділянок мозку, що виявляється клінічно виявленням вогнищевих симптомів поразки центральної нервової системи.

Розрізняють три ступеня удару мозку: легкий, середній і важкий.

Забій мозку легкого ступеня характеризується більш тривалою, ніж при струсі мозку, втратою свідомості, хоч зустрічаються спостереження, коли при ударі мозку втрата свідомості буває нетривалою. Більше того, описані в літературі і спостерігалися нами випадки вогнепальних пошкоджень черепа і мозку проникаючого характеру, коли хворі не відмічали ніякої втрати свідомості взагалі (А.П. Король 1968).

Вираженість загальнономозкових симптомів буває різною і звичайно залежить від механізму травми (ударно-стрясуючий механізм травми частіше супроводиться більш вираженими загальнономозковими симптомами, в той час як при локальній травмі переважають осередкові симптоми поразки мозку).

Відмінною рисою забою мозку є розвиток осередкових симптомів - при легкому ступені звичайно виявляються рефлекторна асиметрія, іноді легкий парез лицьового нерва або нерва, що відводить, непостійний горизонтальний ністагм, та або інша вестибулярна недостатність.

До забою мозку потрібно відносити випадки переломів черепа або виявлення крові у лікворі навіть при відсутності осередкової неврологічної симптоматики.

Забій мозку середнього ступеня виявляються більш вираженими осередковими симптомами поразки центральної нервової системи у вигляді моно- або геміпарезів, рефлекторних виразних асиметрій з патологічними симптомами, порушеннями мови, не грубо вираженими порушеннями чутливості по гемітипу, порушеннями зору, слуху, іншими ознаками поразки черепно-мозкових нервів. Всі ці осередкові симптоми в гострому періоді травми можуть бути замасковані вираженими загальнономозковими симптомами або несвідомим станом. При проясненні, свідомості осередкова симптоматика виявляється більш виразно.

При легкому і середньому ступені забою мозку, як правило відсутні ознаки порушення вітальних життєво важливих функцій мозку.

Забій мозку важкого ступеня є дуже небезпечними для життя і характеризуються тривалою втратою свідомості, грубими порушеннями неврологічного статусу як загально-мозковими так і осередковими розладами, глибокими розладами метаболізму, кровообігу. Загалом всі ці порушення супроводяться або протікають на фоні порушень цілого ряду життєво важливих функцій стовбурових відділів мозку.

Велике значення має локалізація забою мозку. Так, можна виділити забій переважно конвексітальних відділів мозку, що частіше за все мають місце при переломах кісток зведення черепа. У протилежність конвексітальним забоям при переломах основи черепа частіше за все розвиваються удари базальних відділів мозку.

При первинному забої стовбурових відділів мозку, особливо довгастого мозку, хворі з моменту травми знаходяться без свідомості, в глибокому коматозному стані з порушеннями дихання і серцево-судинної діяльності.

До важких забоїв мозку потрібно також відносити травму основи мозку, дієнцефальної області, глибинних відділів півкуль мозку. Нерідко подібна травма буває множинною.

Стан хворих при такого роду забоях мозку важкий: вони поступають у сопорозному або прекоматозному стані, знаходяться протягом досить тривалого часу в стані порушеної свідомості (іноді 1-2 тижні після травми) із збереженням корнеальних рефлексів, ковтання. Порушення дихання по периферичному типу настають трохи пізніше, по мірі приєднання таких чинників як накопичення слизу або затікання крові і ліквору в дихальні шляхи, спазм голосової щілини, зниження чутливості трахеї або бронхів, порушення кашлевого рефлексу, розвиток пневмонії та ін.

Чималу роль в погіршенні стану хворих грає розвиток набряку-набухання мозку, розвиток гіпоксичного стану, а також крововиливи у базальні цистерни або шлуночки мозку.

Потрібно особливо підкреслити, що при важкому ступені забою мозку, особливо базальних або глибинних відділів, а також в результаті гіпоксії і порушень кровообігу, можуть розвиватися ознаки або цілі симптомокомплекси недостатності дієнцефальної області, мезенцефало-бульбарної області і інш. (Угрюмов і соавт.).

Облік цих симптомокомплексів, які протягом травматичної хвороби можуть мінятися, має велике значення при проведенні або виборі лікувальних заходів.

Таким чином, при забої мозку потрібно прагнути уточнити, крім ступеня важкості стану, локалізацію переважного вогнища пошкодження: конвексітальні або базальні відділи, глибинні або стовбурові утворення, одиночні або множинні вогнища забою, а також наявність вогнищ забою на протилежній стороні травми черепа, за принципом протиудару.

І нарешті, велике значення має встановлення кровотечі, що продовжується в осередку ураження мозку, або бурхливий розвиток набряку мозку що приводить до різкого підвищення внутрішньочерепного тиску і розвитку дислокацій та вклинювань мозку загрозливих життю хворого.

На закінчення особливостей клінічної течії і діагностики забою мозку, враховуючи важливість розмежування ступеня важкості забою з урахуванням співвідношення осередкових, загально-мозкових симптомів і порушень свідомості приведемо зведену таблицю (№2) представлену центральними інститутами нейрохірургії (А.Н. Коновалов з соавт. 1982г.).

**Таблиця №2 визначення важкості стану хворих з черепно-мозковою травмою.**

| Уніфіковані критерії для визначення важкості стану |                 |                     |
|----------------------------------------------------|-----------------|---------------------|
| Стан потерпілого                                   | Клінічні ознаки | Осередкові симптоми |

|                       | <i>Стан свідомості</i>      | <i>Стан вітальних функцій</i>              | <i>повторні</i>                                 | <i>первинні</i>                                                                        |
|-----------------------|-----------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Задовільний        | Ясний                       | Немає порушень                             | немає                                           | немає або м'яко виражені                                                               |
| 2. Середнього ступеня | Ясний або помірне оглушення | Немає порушень<br>можлива лише брадікардія | --/--                                           | можуть бути виражені напівкулясті і базальні симптоми, виборче                         |
| 3. Важкий             | Глибоке оглушення або сопор | Порушені, помірно по 1-2 показниках        | Одиничні і м'яко виражені                       | Можуть бути грубо виражені напівкулясті та базальні симптоми випадання і роздратування |
| 4. Надто важкий       | Помірна або глибока кома    | Грубо порушені по декількох параметрах     | Виражені чітко, частіше за тенторіального рівня | Грубо виражені напівкулясті, базальні та стовбурові симптоми                           |
| 5. Термінальний       | Поза межний                 | Катастрофічний стан                        | Граничний мідріаз                               | Перекриті загально-мозковими та стовбуровими порушеннями                               |

### **Ускладнення гострого і пізнього періоду стусу і забою мозку.**

Струс мозку як найбільш легка і оборотна черепно-мозкова травма, як правило, не дають ускладнень в гострому періоді.

До пізніх ускладнень струсів головного мозку, на жаль не таких рідких можна віднести наступні.

На першому місці стоять енцефалопатії різної вираженості, потім слідують невротичні стани, вегето-судинні дістонії, іпохондрічні стани, гіпотонії, помірно виражений лікворно-гіпертензійний синдром, церебральні арахноїди, гідроцефалії і рідко епілепсія.

До ускладнень раннього періоду при забої мозку потрібно віднести: розвиток вираженого набряку-набухання мозку з різким гіпертензійним синдромом. На другому місці стоять менінгіт, менінгоенцефаліти і ранні абсцеси мозку. Потім слідують внутрішньочерепні і внутрішньомозкові крововиливи з повторними дислокаціями та вклинюваннями мозку. Серед ранніх ускладнень зустрічаються епіприпадки, що обтяжують течію хвороби.

До ускладнень раннього періоду у ослаблених хворих та постраждалих на фоні алкогольної інтоксикації потрібно віднести розвиток інфекційних ускладнень: пневмоній, алкогольного делірія, Корсаковського синдрому і пр.

Серед пізніх ускладнень при забої мозку з урахуванням ступеня важкості перенесеної травми, переважної поразки: конвексіальних або базально-стовбурових можна відмітити наступні.

На першому місці стоять травматичні церебральні арахноїди або церебральний лепто-менінгіт. Потім йдуть зовнішня або внутрішня гідроцефалія різної вираженості. Як перша, так і друга форма ускладнень ударів мозку може протікати з епілептичними припадками.

У пізньому періоді перенесеного забою мозку можуть розвиватися лікворея з повторним менінгітом або менінго-енцефалітом, травматичні кісти або гранульоми, пізні абсцеси головного мозку.

До не таких рідких ускладнень як раннього так і пізнього періоду ударів мозку, що розвиваються на фоні перелому основи черепа і особливо краніобазальних пошкоджень, потрібно віднести розвиток травматичних каротідно-кавернозних сполучень.

Нарешті, до найбільш важливих з нейрохірургічної точки зору, до ускладнень черепно-мозкової травми і зокрема забою мозку потрібно відмітити розвиток епідуральних в ранньому періоді травми, і субдуральних гематом в більш пізньому періоді травми.

**Внутрішньочерепні гематоми (ВЧГ) -** кровотечі і крововиливи, що виникли в

порожнині черепа внаслідок травми і здатні в силу своєї величини, особливостей локалізації, рефлекторних впливів та сполучення з іншими чинниками, впливаючих на місткість інтракраніальних резервних просторів, обумовити розвиток місцевої і/або загальної компресії головного мозку.

Динаміка компресії при ВЧГ залежить від джерела кровотечі, об'єму крововиливу, його розташування, місткості резервних інтракраніальних просторів, а також від реактивних змін мозку, зумовлених як його первинним пошкодженням, так і повторними змінами внаслідок здавлення. Вік і індивідуальні компенсаційні можливості організму накладають відбиток на вияв патологічних реакцій при ВЧГ.

По темпу клінічного вияву та верифікації розрізняють ВЧГ:

- гострі - перші три доби з моменту травми;
- підгострі - 4-14 доби після травми;
- хронічні - понад два тижні після травми.

Така градація по темпах клінічного вияву, незважаючи на відому умовність, особливо в розмежуванні гострих та підгострих ВЧГ, практично виправдовує себе. Відмінність хронічних ВЧГ від підгострих базується не тільки на тимчасових параметрах, але і на появі нової якості - капсули крововиливу. У залежності від локалізації ВЧГ по відношенню до оболонок і речовини мозку розрізняють наступні види гематом: епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньополуночкові, а також множинні. По своїй частоті вони співвідносяться, як 4:8:3:1:5.

**Епідуральна гематома** - травматичний крововилив, розташований між внутрішньою поверхнею кісток черепа і твердою мозковою оболонкою, що викликає місцеву і загальну компресію головного мозку. Епідуральна гематома розвивається при травмі голови різної інтенсивності, частіше при середньотяжкій.

Епідуральна гематома, як правило, локалізується в межах однієї-двох долей мозку. Її переважне розташування - скроневе, скронево-тім'яне, скронево-лобове, скронево-базальна області; діаметр епідуральної гематоми звичайно становить 7-8 см. Для епідуральної гематоми характерне те, що центральна її частина товстіше (2-4 см), ніж периферичні відділи. Являючи собою нестискувану масу, що складається з рідкої крові і її згортків, епідуральна гематома віддавляє підлягаючу тверду мозкову оболонку і речовину мозку, утворюючи вм'ятину відповідно своїй формі і величині. Характерним джерелом кровотечі є пошкоджені середньої оболонкової артерії і її гілки, іноді оболонкові вени, синуси і судини діплоє.

**Діагностика.** Для розпізнавання ЕГ використовують тріаду симптомів: світлий проміжок, гомолатеральний мідріаз, контралатеральний геміпарез, що нерідко доповнюється брадикардією і артеріальною гіпертензією. Істотні оболонковий відтінок і локальна вибірчість головного болю, в тому числі при перкусії. Враховують механізми ЧМТ і особливо наявність перелому кісток зведення черепа, що перетинає борозни оболонковий судин (по даним краніографії). Діагноз ЕГ уточнюють за допомогою АГ, що виявляє характерну безсудинну зону. Вичерпну інформацію про локалізацію і розміри ЕГ, а також реакції мозку на компресію дає КТ. Для розпізнавання ЕГ ефективна також МРТ, особливо при ізоденситивних ЕГ. При відсутності методів інструментального уточнення і локалізації ЕГ використовують пошукові фрізеві отвори, які накладають передусім в місцях типового розташування ЕГ.

**Лікування.** При встановленні діагнозу ЕГ звичайно показане невідкладне хірургічне втручання.

Після видалення ЕГ відшукують джерело кровотечі і здійснюють ретельний гемостаз. Операцію, якщо немає необхідності в декомпресії, закінчують укладанням кісткового клаптя на місце і пошаровим ушиттям рани. Іноді можливе мимовільне дренирування ЕГ через тріщини прилеглих кісток у підапоневротичний простір; у таких випадках досить пункційного випорожнення крові, що скупчується під апоневрозом. При невеликих по об'єму ЕГ (до 30 мл) і відсутності виражених дислокаційних явищ в умовах

КТ-контролю допустимо утримуватися від хірургічного втручання. Через 3-4 тижні - на фоні консервативного лікування - відбувається розсмоктування ЕГ.

**Субдуральні гематоми (СГ).** До СГ відносяться травматичні кровотечі, розташовані між твердою і павутинною оболонкою мозку і що викликають загальну і/або місцеву компресію головного мозку. СГ розвивається при травмі голови різної інтенсивності. Для гострих СГ більш характерна важка травма, часто з переломом кісток черепа, а для підгострих і особливо хронічних СГ - середньотяжка або легка ЧМТ. На відміну від епідуральних, СГ виникають не тільки на стороні додатку травмуючого агента, але (приблизно з тією ж частотою) на протилежній.

СГ лідирують серед внутрішньочерепних гематом. На ізольовані СГ доводиться приблизно 2/5 випадків компримуючих мозок крововиливів. Їх частота коливається в межах 0,4-2% по відношенню до всіх випадків ЧМТ.

Об'єм СГ коливається від 30 до 250 мл, складаючи в більшості спостережень 80-150 мл.

**Діагностика.** Якщо СГ домінує серед пошкоджень мозку, її діагностика засновується на трифазній зміні свідомості: первинна втрата в момент травми - світлий проміжок - повторне компресійне вимкнення свідомості. Потрібно враховувати біомеханіку ЧМТ і часте домінування при СГ загальномоозкової симптоматики над осередковою, хоч їх співвідношення веріабельне. Розпізнавання СГ особливо важке у хворих з важкими супутніми пошкодженнями мозку, коли світлий проміжок відсутній або є стертим. Діагноз СГ може бути доведений за допомогою церебральної АГ, що виявляє на прямих знімках характерну серповидну безсудинну зону, утворену відтісненими гематомою від зведення черепа судинами кори півкуль. Для розпізнавання СГ найбільш інформативні КТ і МРТ, що дозволяють однозначно судити про її топіку, розміри і консистенцію, вираженість набряку і зміщення мозку.

**Лікування.** При встановленні діагнозу СГ показане хірургічне втручання. Відповідно стороні і області розташування СГ проводять кістково-пластичну або резекційну трепанацію.

Останнім часом успішно використовують ендоскопічне видалення СГ, особливо підгострих, через невеликий отвір в черепі. При невеликих СГ до 30 мл і відсутності виражених дислокаційних явищ в умовах постійного клінічного і КТ контролю допустимо стримуватися від оперативного втручання. Через 3-4 тижні на фоні консервативного лікування звичайно відбувається розсмоктування СГ.

### **Лікування і питання трудової експертизи ЧМТ.**

Лікування гострої закритої черепно-мозкової травми повинно засновуватися на розумінні механізмів формування патологічного процесу в порожнині черепа з урахуванням тягаря пошкодження, віку хворого, стану його судинної системи, преморбидного стану організму.

Хворі з струсами і забоями мозку повинні госпіталізуватися в лікувальну установу.

Основу лікувальних заходів повинні складати спокій і лікувально-охоронний режим.

В день надходження хворим повинна проводитися спинномозкова пункція для уточнення висоти лікворного тиску і виявлення травматичної субарахноїдальної геморагії.

У зв'язку з частим порушенням вже в гострому періоді стану ферментних систем, хворим рекомендується призначати інгібітори протеїназ - контрікал по 20-30 тис. од. внутрішньовенно краплинно на 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду однократно і по 10 тис. од. в подальші 2-4 дні). Це сприяє зменшенню вираженості порушень свідомості, нормалізації артеріального тиску і дихання, меншають вегетативні розлади.

Всім хворим з струсами мозку також як і ударами в найгострішій стадії рекомендується холод на голову, для нормалізації нейродінамічних процесів бромкофеїнова мікстура, або мікстура Кватера. З метою поліпшення обмінних процесів внутрішньовенно 40% розчин глюкози.

При констатації підвищення внутрішньочерепного тиску застосовується: 25% розчин сульфату магнію по 10 мг внутрішньом'язово, 10% розчин хлорида натрію 10-40 мл внутрішньовенно, 50 % р-р сульфати магнію по 50 ректально. Внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1% р-р лазикса (фуросемід) по 1-2 мл протягом 3-4 днів.

Важливе значення в зниженні внутрішньочерепного тиску мають розвантажувальні люмбальні пункції з урахуванням ступеня важкості стану хворого.

При встановленні лікворної гіпотензії, нижче за 100 мм вод. ст. проводиться субарахноїдальне введення 5-20 мл повітря. Внутрішньовенно по 10-15 мл дист. води протягом 2-3 днів.

При наполегливій нудоті, блювоті вдихання вуглекислоти, ін'єкції аміназину (1 мл 2,5%), дипразіні, хлориду натрію внутрішньовенно з вітамінами групи В-6, В-12, С.

При сучасному рівні розвитку медицини лікарсько-трудова експертиза хворих з наслідками черепно-мозкової травми на повинна засновуватися тільки на амбулаторному обстеженні.

### **Алгоритм обстеження хворих з ЧМТ.**

Основні задачі:

- 1 визначення травматичного характеру поразки і ступінь пошкодження мозку, важкості стану потерпілого.*

Для цього необхідно:

1. встановити факт черепно-мозкової травми;
2. визначити стан життєзабезпечуючих функцій;
3. визначити рівень пригніблення свідомості;
4. визначити наявність, локалізацію, характер зовнішніх пошкоджень голови;
5. встановити наявність або відсутність клінічних ознак дислокації головного мозку.

- 2 визначення локалізації патологічного вогнища у головному мозку.*

Для цього необхідно:

1. виявити наявність осередкових симптомів випадання з боку черепних нервів, рухової сфери (парези), рефлексів, мовної функції;
2. визначити наявність симптомів місцевого роздратування мозкових оболонок;
3. уточнити наявність або відсутність епілептичних випадків.

- 3 визначення об'ємного характеру пошкоджень мозку.*

Для цього необхідно:

1. встановити прогресивний характер розвитку симптоматики;
2. визначити наростаюче пригніблення свідомості з приєднанням симптомів поразки стовбура мозку;
3. призначити і оцінити дані Ехо-ЕГ, КТ і інш. методів.
4. виявлення сполучених із ЧМТ пошкоджень і супутніх захворювань.
5. зв'язана оцінка даних клінічного і інструментального обстеження, формулювання розгорненого діагнозу.
6. визначення лікувальної тактики.

## **5. Матеріали активізації студентів під час викладання лекцій:**

**Питання для студентів:**

- 1) Сучасна класифікація ЧМТ.
- 2) Етіопатогенез ЧМТ.
- 3) Клініка струсу головного мозку.
- 4) Клініка забою головного мозку.
- 5) Клініка здавлення головного мозку.
- 6) Принципи діагностики ( алгоритм діагностичних дій ) ЧМТ.

- 7) Загальноомозкова і осередкова симптоматика ЧМТ
- 8) Сучасні методи обстеження хворого з ЧМТ.
- 9) Основні види консервативного і оперативного лікування.
- 10) Принципи реабілітації хворих, що перенесли ЧМТ.

## **6. Загальне матеріальне і методичне забезпечення лекції:**

- аудиторія;
- презентація

## **7. Матеріали для самопідготовки студентів:**

ПИТАННЯ по темі даної лекції:

1. Які основні види черепно-мозкових пошкоджень?
2. Який вид травми відноситься до закритої ЧМТ?
3. Назвіть можливі варіанти пошкоджень черепа.
4. До якого виду травми відноситься перелом підстави черепа з наявністю ліквореї?
5. Класифікація ЧМТ.
6. Які клінічні ознаки струсу головного мозку?
7. Які патоморфологічні і клінічні ознаки характерні для забоїв головного мозку?
8. Чим може бути викликано здавлення головного мозку при закритій ЧМТ?
9. Які додаткові методи дослідження застосовуються у хворих із закритою ЧМТ?
10. В яких випадках закритої ЧМТ люмбальна пункція проводиться з великою обережністю?
11. Які особливості лікування хворих із струсом і забоєм головного мозку?

## **Література**

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 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.

**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>

*Лекція № 6*

**Тема. Демієлінізуючі захворювання нервової системи**

**Актуальність теми. Обґрунтування теми:**

Розсіяний склероз – це важке органічне пошкодження ЦНС, яке належить до демієлінізуючої патології і вражає молоду, працездатну частину населення. Неухильна процедурність хвороби, перебіг з ремісіями і екзацерабаціями і без них призводить до стійкої інвалідизації внаслідок глибоких паралічів, атаксії, передчасної смерті, якщо приєднуються інтеркурентні захворювання, глибоких загальних трофічних порушень і ураження життєво важливих центрів стовбура мозку.

**Цілі лекції:**

**Навчальні:**

Ознайомити здобувачів освіти з епідеміологією розсіяного склерозу, його патогенезом і патоморфологією як множинного склерозу, так і інших демієлінізуючих захворювань нервової системи (1 ступінь абстракції)

Знати клініку розсіяного склерозу, розсіяного енцефаломієліту, підгострого склерозуючого паненцефаліту (2 ступінь абстракції)

Оволодіти навичками постановки діагнозу демієлінізуючих захворювань н. с., призначати адекватні методи дослідження цієї патології, призначати етіопатогенетичне лікування (3 ступінь абстракції)

**Виховні:**

Спрямовані на розвиток професійно значущої підструктури особистості;

Виховання сучасного професійного мислення;

Забезпечення засвоєння провідного значення вітчизняних клінічних, науково – педагогічних шкіл, у тому числі і Одеської неврологічної школи у розробці проблем лекції

Засвоєння навичок деонтології та лікарської етики;

**План і організаційна структура лекції**

| № п/п         | Основні етапи лекції та їх зміст                                                                     | Цілі у рівнях абстракції | Тип лекції, методи і засоби активізації здобувачів, обладнання                               | Розподіл часу  |
|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| I<br>1.<br>2. | Підготовчий етап<br>Постановка навчальної мети<br>Забезпечення позитивної мотивації                  | I<br>I                   | Відповідно до видання «Методичні рекомендації щодо планування, підготовки та аналізу лекції» | 5%<br>(5 хв)   |
| II<br>3.      | Основний етап<br>Викладення лекційного матеріалу за планом:<br>1. Актуальність теми<br>2. Визначення | II<br>II                 | Слайдова презентація лекційного матеріалу                                                    | 85%<br>(75 хв) |

|     |                                                  |     |                                      |             |
|-----|--------------------------------------------------|-----|--------------------------------------|-------------|
|     | 3. Класифікація                                  | II  |                                      |             |
|     | 4. Етіологія та основні ланки патогенезу         | II  |                                      |             |
|     | 5. Клінічна картина                              | II  |                                      |             |
|     | 6. Діагностика                                   | II  |                                      |             |
|     | 7. Провідні синдроми та диференційна діагностика | II  |                                      |             |
|     | 8. Оцінка тяжкості перебігу                      | II  |                                      |             |
|     | 9. Лікування                                     | II  |                                      |             |
|     | 10. Профілактика                                 | II  |                                      |             |
| III | Заключний етап                                   |     |                                      |             |
| 4.  | Резюме лекції, загальні висновки                 | III |                                      |             |
|     | Відповіді на можливі питання                     |     |                                      |             |
| 5.  | Завдання для самостійної                         | III |                                      |             |
| 6.  | підготовки                                       | III |                                      |             |
|     |                                                  |     | Список літератури, питання, завдання | 10% (10 хв) |

### Зміст лекційного матеріалу:

Провідну роль у захворюванні **розсіяним склерозом** зараз надають інфекції та імунологічним порушенням. У крові та спинномозковій рідині хворих на розсіяний склероз виявляють іноді високу концентрацію антитіл. Останнім часом виникло припущення про етіологічний зв'язок розсіяного склерозу з повільними вірусами, тобто вірусами що тривалий час перебувають в організмі в латентному стані, а потім під впливом якихось несприятливих факторів активізуються та зумовлюють хронічне прогресуюче захворювання.

**Патогенез.** Захворювання розглядають як аутоімунний процес з тривалим перебігом та утворенням проміжних антигенів, які виникають у результаті життєдіяльності вірусу у змінній тканині мозку. Провокуючу роль у розвитку розсіяного склерозу відіграють екзо- та ендогенні фактори ( вагітність, переохолодження...). Основні патоморфологічні зміни розвиваються у білій речовині, та характеризуються розпадом мієлінових оболонок провідникових систем у різних відділах головного та спинного мозку.

**Клініка.** Хворіють найчастіше особи у віці від 20 до 40 років. Клінічну картину забезпечує надзвичайна поліморфність та мінливість патологічних симптомів. Найпершими ознаками є симптоми ураження пірамідних шляхів; зникають філогенетично молоді шкірні рефлекси ( черевні, підшоввні, кремастерний), підвищуються сухожилльні та періостальні рефлекси, рано з'являються патологічні рефлекси Бабінського, Оппенгейма, Россолімо та ін. Окрім того виникає відчуття важкості в ногах, втомлюваність при тривалій ході. Пізніше розвиваються грубі рухові розлади, як то спастичні парези та паралічі кінцівок, які можуть поєднуватись з парезом окорухових м'язів ( диплопія, птоз, косоокість ). Патологія задніх стовпів спинного мозку проявляється порушеннями вібраційної чутливості. Виникають порушення з боку зорового аналізатору – скороминуче відчуття туману або поволоки перед очима, зниження зору аж до амаврозу, внаслідок ретробульбарного невриту зорових нервів. Часто спостерігають мозочкові розлади: атаксію, утруднення при виконанні координаційних проб, скандовану мову, ністагм, адіадохокінез. Порушення функції тазових органів (затримка сечі, імперативні позиви, неутримання сечі). Характерні дві триади. Триада Шарко – ністагм, скандована мова, інтенційний тремор. Триада Марбурга – відсутність черевних рефлексів, збліднення скроневих половин дисків зорових нервів, нижній спастичний параліч. Характер процесу прогресивно – ремітуючий.

При ремітуючому перебігу захворювання виділяють три стадії: екзацербация – стадія появи нових або відновлення патологічних симптомів, що вже спостерігались; ремісія –

стадія регресу цих симптомів; стадія стаціонарного стану.

**Прогноз** – з часом настає глибока інвалідизація. Смерть настає переважно від інтеркурентного захворювання.

**Лікування** – препарати хвороби модифікуючої терапії, кортикостероїди.

**Гострий розсіяний енцефаломієліт** - це гостре інфекційно-алергічне захворювання нервової системи, що викликає дифузні запальні осередки різних розмірів у головному та спинному мозку. Первинний виникає внаслідок попадання в нервову систему фільтруючого вірусу. Вторинний розвивається на фоні грипу, малярії, туляремії та інших гострих захворювань.

**Патоморфологія.** На фоні набряку, гіперемії та клітинної інфільтрації різноманітних структур нервової системи спостерігаються численні мікро некрози, осередки демієлінізації. Склеротичні бляшки при цьому не утворюються.

**Клініка** надзвичайно поліморфна. Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла до 38 - 39°C. З'являються нездужання, біль у м'язах, головний біль, нудота, блювота. Ураження головного мозку проявляються судомними нападами, порушенням свідомості, геміпарезами, гіперкінезами, атаксією, бульбарними та околоруховими розладами та ін. Ураження спинного мозку призводить до розвитку параплегії, провідникових та сегментарних розладів чутливості, порушення функції тазових органів.

**Прогноз.** Захворювання перебігає гостро, нерідко з важким загальним станом хворого. Захворювання звичайно закінчується одужанням з помірно вираженими наслідками. Інколи залишаються сильніше виражені рухові та інші розлади. Ремісії не спостерігають.

**Лікування.** Протизапальні; антибіотики, саліцилати, гексаметилентетрамін, десенсибілізуючі (дімедрол, піпольфен), кортикостероїдні гормони, вітаміни, прозерін, нікотинова кислота, алое, плазмол, фізіотерапія, ЛФК, масаж.

**Бічний аміотрофічний склероз** – хронічне прогресуюче захворювання, що пошкоджує в основному рухові провідні шляхи. Основні патологоанатомічні зміни локалізуються у системі пірамідних шляхів. Уражаються мотонейрони довгастого мозку, передні роги спинного мозку, нейрони рухової зони кори. Волокна пірамідних шляхів підлягають демієлінізації. Перші ознаки хвороби найчастіше пов'язані з ураженням м'язів кінцівок, а також м'язів що іннервуються бульбарними черепними нервами (язика, губ, м'якого піднебіння, глотки). Процес може розпочатися з поперекового чи шийного потовщення спинного мозку, або з довгастого мозку. Ураження мотонейронів зумовлює появу фібрилярних посмикувань м'язів верхніх чи нижніх кінцівок з дегенеративною атрофією м'язів та підвищення їхнього тону. При цьому з'являються патологічні пірамідні знаки. Сухожилльні та периостальні рефлексі спочатку підвищуються, а потім знижуються, тобто з'являються паралічі змішаного типу. До рухових розладів кінцівок приєднується парез, а потім і параліч м'язів які іннервують IX, X, XII пари черепномозкових нервів. Якщо процес починається з поперекового потовщення спинного мозку, перебіг хвороби дуже скоро набуває висхідного характеру та затягується до 6-7 років.

У всіх випадках смерть настає від ураження довгастого мозку при явищах асфіксії, аспіраційної пневмонії або зупинки серця. лікування: рилузол.

**Пігострі склерозуючі лейкоенцефаліти (дем'єлінізуючі лейко- і паненцефаліти)**

У цю групу входять своєрідні форми хронічних і підгострих енцефалітів з прогресуючим важким перебігом (енцефаліт з включеннями Даусона підгострий склерозуючий лейкоенцефаліт Ван – Богарта, вузловий паненцефаліт Петте – Деригна, підгострий склерозуючий паненцефаліт Таришки). Оскільки різниця між ними у клінічній картині і морфології не суттєва, то їх і трактують як одне захворювання, найчастіше під назвою *“підгострий склерозуючий паненцефаліт”*. Ця група захворювань включає і періаксиальний енцефаліт Шильдера (дифузний періаксиальний склероз), який має де – які

достаньо окреслені клінічні і патоморфологічні особливості.

### **Етіологія і патогенез.**

Тут велику роль відіграє персистуюча вірусна інфекція, найчастіше корьова. У крові і цереброспинальній рідині хворого виявляють надто високі титри АТ. У патогенезі захворювання відіграють роль аутоімунні механізми, а також придбаний чи вроджений дефект імунної системи.

### **Патоморфологія.**

Мікроскопічно виявляється дифузна демієлінізація і гліоз білої речовини півкуль великого мозку. У низці випадків є багато гліозних вузликів. В інших - виявляються оксифільні вclusions у ядрах нейронів кори, підкірки, стовбура мозку на фоні його дистрофічних змін. Осьові циліндри спочатку залишаються відносно інтактними, потім гинуть. Відмічається помірно виражена периваскулярна інфільтрація лімфоїдними і плазматичними клітинами. Для лейкоенцефаліта Шильдера характерне розростання глії з вогнищами склерозу.

### **Клінічний перебіг.**

Хворіють переважно діти і підлітки у віці від 2-х до 15 років, але інколи хвороба зустрічається і у зрілому віці. Початок хвороби підгострий, непомітний. З'являються симптоми, які розцінюють як неврастенічні: розсіяність, дратівливість, стомлюваність, плаксивість. Потім виявляються ознаки зміни особистості, відхилення у поведінці. Хворі стають байдужими, втрачають відчуття дистанції, дружби, шани, правильності взаємовідносин, дисципліни. Через 2 – 3 місяці від початку хвороби у неврологічному статусі виявляються гіперкінези у вигляді міоклоній, торзійного спазму, гемібалізму. У цей же час виникають судомні епілептичні напади, постійні парціальні судомні напади типу Кожевниковської епілепсії. Екстрапірамідні розлади сполучаються з вираженими вегетативними розладами — сальністю обличчя, слинотечею, гіпергідрозом, вазомоторною лабільністю, тахікардією, тахіпноєм. Часто спостерігаються несвобільний сміх і плач. Нерідким симптомом є статична і моторна атаксія лобного походження (хворий не утримує тіло у вертикальному положенні). У пізній стадії хвороби виникають моно-, гемі- і тетрапарези спастичного характеру, які сполучаються з екстрапірамідними і лобно – мозочковими руховими розладами. Виявляються сенсорна і моторна афазія, слухова і зорова агнозія. Прогресує кахексія.

У перебізі підгострих склерозуючих енцефалітів виділяють три стадії

У першій стадії передуючими симптомами є зміни особистості, відхилення у поведінці, зростаючі дефекти вищих мозкових функцій, різні гіперкінези, судомні і несудомні напади.

У другій стадії зростають екстрапірамідні порушення тонусу і розлади вегетативної центральної регуляції.

Третя стадія характеризується кахексією і повною декотикацією.

### **Перебіг і прогноз.**

Перебіг склерозуючих паненцефалітів неупинно прогресуючий і завжди закінчується летально. Тривалість хвороби від 6 міс. до 2 – 3 років. Зустрічаються форми, які перебігають хронічно з періодично виникаючими ремісіями. Смерть настає при повній нерухомості, кахексії, маразмі, найчастіше при епілептичному статусі, чи внаслідок пневмонії.

### **Діагностика.**

Зустрічаються де-які утруднення у ранній стадії, коли часто діагностуються неврастенія, істерія, шизофренія.

У подальшому диференціальний діагноз, проводять з пухлиною мозку.

У діагностиці слід спиратися на дифузність, а не на “одновогнищевість” ураження, відсутність внутришньочерепної гіпертонії, зміщення серединних структур мозку при ЕхоЕГ, патогномонічну картину ЕЕГ.

Діагноз підтверджується результатами імунологічних досліджень і комп'ютерною

томографією. Основний метод діагностики — МРТ-дослідження головного та спинного мозку.

#### **Методи дослідження.**

У лікворі виявляють помірний плеоцитоз, підвищення вмісту білка і рівня гама – глобуліну.

Колоїдна реакція Ланге дає паралітичну криву при підгострих склерозуючих енцефалітах, запальну і змішану – при лейкоенцефаліті Шильдера. Патологічні зміни реакції Ланге і гіпергамаглобулінооррахіа є ранніми ознаками лейко- і паненцефаліту.

Виявляється підвищення рівня олігоклонального ліквору. У сироватці крові і цереброспинальній рідині виявляються надто високі (особливо при підгострих склерозуючих енцефалітах) титри кірвових антитіл.

На ЕЕГ реєструються періодичні стереотипні регулярні білатерально- синхронні високоамплітудні розряди електричної активності (комплекси Радемеккера). При ЕхоЕГ, яку проводять у випадках з псевдотуморозним перебігом лейкоенцефаліта, зміщення серединних структур не спостерігається.

Найбільш інформативна комп'ютерна аксиальна томографія.

#### **Лікування**

Включає патогенетичну і етіотропну терапію, симптоматичні препарати, а також відновлювальні заходи.

#### **Лейкодистрофії**

Лейкодистрофіями називають прогресуючі захворювання, що проходять підгостро й характеризуються дифузним ураженням білої речовини півкуль, підкіркових вузлів і мозочка при відносній схоронності кори великого мозку.

Цю групу захворювань найкраще вивчено біохімічно. За останні роки одержано ряд даних на доказ того, що лейкодистрофії є метаболічними захворюваннями, як і ліпідози, однак не виявлено ферментів, які відповідають за їхнє виникнення.

До цієї групи захворювань включено лейкодистрофії Пеліціуса – Мерцбахера, Краббе та Галлервордена – Шпатца. Поділ лейкодистрофій на вказані нозологічні форми має умовний характер. Клінічно ці захворювання проходять подібно, проте починаються у різному віці.

У клінічній картині мають місце порушення психіки й інтелекту, а також грубі органічні неврологічні симптоми. На початку захворювання відзначаються пірамідні розлади, а в кінці розвивається екстрапірамідна ригідність. Гістологічно в головному мозку виявляють руйнування мієлінових волокон при схоронності осьових циліндрів, а також компенсаторне розростання макро- та мікроглії. При пункції у спинномозковій рідині виявляють значний плеоцитоз і помірне підвищення білка.

Лейкодистрофія Галлервордена – Шпатца — найбільш пізня форма лейкодистрофії. Захворювання починається у шкільні роки і може тривати кілька років. Клінічно виявляється в екстрапірамідних гіперкінезах (хореоатетоз), які пізніше змінюються на м'язову ригідність, судороги, а іноді й епілептичні припадки. Захворювання передається за аутосомно – рецесивним типом. Хворіють особи обох статей. Захворювання закінчується повною нерухомістю хворих і недоумством.

При патологоморфологічному дослідженні мозку загиблих виявляють відкладання пігменту із вмістом заліза, дегенерацію аксонів, інфільтрацію глії в ділянці блідої кулі, чорної субстанції, субталамічному ядрі, таламусі й у корі великого мозку та мозочка. Біохімічно у хворих відзначаються порушення пігментного і ліпідного обмінів. Важить також порушення обміну заліза та катехоламінів.

#### **Матеріали активізації студентів під час викладання лекцій**

- Патоморфологія розсіяного склерозу
- Яка особливість перебігу розсіяного склерозу?
- Що таке тріада Шарко?

- Що таке тріада Марбурга?
- Яка чутливість і які рефлекси раніше всього зникають при розсіяному склерозі?
- Чим відрізняється гострий розсіяний енцефаломієліт від розсіяного склерозу?

#### **Загальне матеріальне та методичне забезпечення лекції**

- Навчальні приміщення.
  - лекційна кімната
- Обладнання.
  - письмові столи
  - стільці
  - класна дошка, крейда
- Устаткування
  - Електрифікована модель “Провідні шляхи головного і спинного мозку”
  - Мультимедія, компютер
  - Неврологічний інструментарій для обстеження хворого
- Ілюстративні матеріали
  - Тематичні хворі
  - Учбові МРТ- томограми головного і спинного мозку
  - Історії хвороб

#### **Перелік основних питань**

Епідеміологія розсіяного склерозу  
 Етіологія, патогенез, патоморфологія демієлінізуючих захворювань  
 Клінічний перебіг, лікування розсіяного склерозу  
 Етіологія, патогенез, клінічний перебіг, лікування гострого розсіяного енцефаломієліту  
 Підгострий склерозуючий паненцефаліт. Етіологія, клінічний перебіг.  
 Лейкодистрофії: Етіологія, клінічний перебіг.

#### **Література**

- 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. Рошин 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.

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>